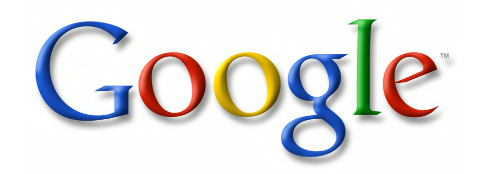


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/


LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
O124 .W76 7 STOR
Handbuch der Geburtshulfe / bearbeitet
24503447751

LANE

MEDICAL LIBRARY

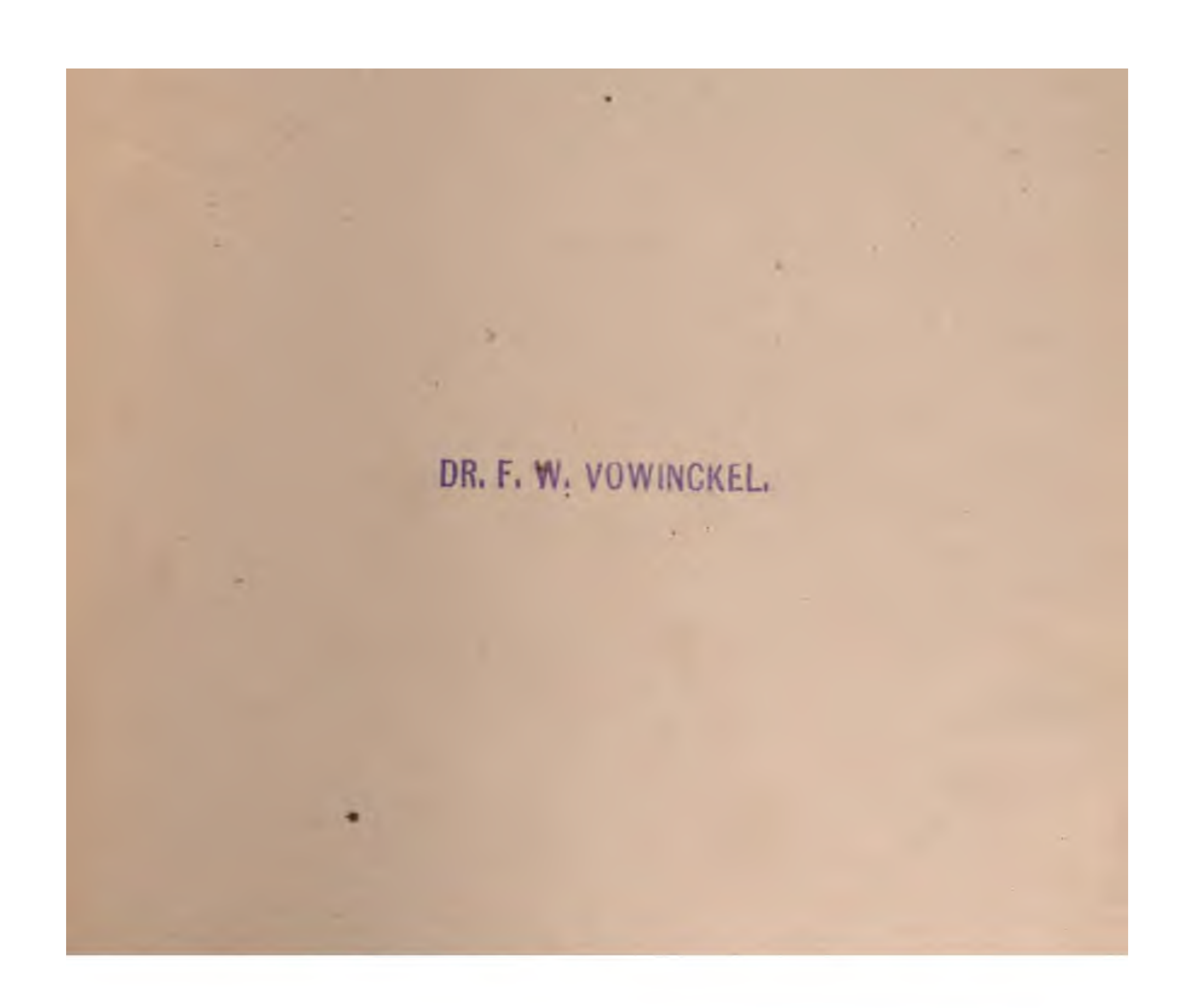
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY

1885

LEVI COOPER LANE FUND

DR. F. W. VOWINCKEL.

LANE
MEDICAL LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LEVI COOPER LANE FUND


DR. F. W. VOWINCKEL.



HANDBUCH DER GEBURTSHÜLFE.

HANDBUCH

DER

GEBURTSHÜLFE.

BEARBEITET VON

K. BAISCH, TÜBINGEN; R. VON BRAUN-FERNWALD, WIEN; ERNST BUMM, BERLIN; S. CHAZAN, GRODNO; A. DÖDERLEIN, TÜBINGEN; A. DÜHRSSEN, BERLIN; OTTO VON FRANQUÉ, PRAG; H. W. FREUND, STRASSBURG; A. GOENNER, BASEL; O. VON HERFF, BASEL; F. HITSCHMANN, WIEN; MAX HOFMEIER, WÜRZBURG; G. KLEIN, MÜNCHEN; F. KLEINHANS, PRAG; L. KNAPP, PRAG; B. KROENIG, FREIBURG; A. O. LINDFORS, UPSALA; K. MENGE, ERLANGEN; H. MEYER-RUEGG, ZÜRICH; J. PFANNENSTIEL, GIESSEN; A. VON ROSTHORN, HEIDELBERG; O. SARWEY, TÜBINGEN; O. SCHAEFFER, HEIDELBERG; F. SCHENK, PRAG; B. S. SCHULTZE, JENA; LUDWIG SEITZ, MÜNCHEN; H. SELLHEIM, FREIBURG; F. SKUTSCH, LEIPZIG; E. SONNTAG, FREIBURG; W. STOECKEL, BERLIN; P. STRASSMANN, BERLIN; M. STUMPF, MÜNCHEN; M. WALTHARD, BERN; R. WERTH, KIEL; E. WERTHEIM, WIEN; H. WILDBOLZ, BERN; FRANZ VON WINCKEL, MÜNCHEN; TH. WYDER, ZÜRICH.

IN DREI BÄNDEN HERAUSGEGEBEN VON

F. VON WINCKEL
IN MÜNCHEN.

DRITTER BAND, II. TEIL.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND AUF DEN TAFELN I—X.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1906.

LANE LIBRARY

HANDBUCH

DER

GEBURTSHÜLFE.

BEARBEITET VON

K. BAISCH, TÜBINGEN; R. VON BRAUN-FERNWALD, WIEN; ERNST BUMM, BERLIN; S. CHAZAN, GRODNO; A. DÖDERLEIN, TÜBINGEN; A. DÜHRSSEN, BERLIN; OTTO VON FRANQUÉ, PRAG; H. W. FREUND, STRASSBURG; A. GOENNER, BASEL; O. VON HERFF, BASEL; F. HITSCHMANN, WIEN; MAX HOFMEIER, WÜRZBURG; G. KLEIN, MÜNCHEN; F. KLEINHANS, PRAG; L. KNAPP, PRAG; B. KROENIG, FREIBURG; A. O. LINDFORS, UPSALA; K. MENGE, ERLANGEN; H. MEYER-RUEGG, ZÜRICH; J. PFANNENSTIEL, GIESSEN; A. VON ROSTHORN, HEIDELBERG; O. SARWEY, TÜBINGEN; O. SCHAEFFER, HEIDELBERG; F. SCHENK, PRAG; B. S. SCHULTZE, JENA; LUDWIG SEITZ, MÜNCHEN; H. SELLHEIM, FREIBURG; F. SKUTSCH, LEIPZIG; E. SONNTAG, FREIBURG; W. STOECKEL, BERLIN; P. STRASSMANN, BERLIN; M. STUMPF, MÜNCHEN; M. WALTHARD, BERN; R. WERTH, KIEL; E. WERTHEIM, WIEN; H. WILDBOLZ, BERN; FRANZ VON WINCKEL, MÜNCHEN; TH. WYDER, ZÜRICH.

IN DREI BÄNDEN HERAUSGEGEBEN VON

F. VON WINCKEL
IN MÜNCHEN.

DRITTER BAND, II. TEIL.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND AUF DEN TAFELN I—X.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1906.

LANE LIBRARY

Nachdruck verboten.
Übersetzungen, auch ins Ungarische, vorbehalten.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

Ein Überblick über die Geschichte der Gynäkologie von den ältesten Zeiten bis zum Ende des XIX. Jahrhunderts. Von F. v. Winckel, München. Fortsetzung aus Band II, 1. Teil. (Mit 10 Abbildungen im Text) 1

Das XIX. Jahrhundert 1

3. Die Italiener im XIX. Jahrhundert 1
4. Die Engländer, Schotten und Irländer im XIX. Jahrhundert 17
   Engländer 23; Schotten 42; Iren 46
5. Die Holländer und Belgier im XIX. Jahrhundert 49
   Holländer 51; Belgier 53
6. Die Franzosen im XIX. Jahrhundert 55
7. Die Skandinavier im XIX. Jahrhundert 77
   I. Die Dänen 77; II. Die Norweger 80; III. Die Schweden 84

Siebente Abteilung.

Pathologie und Therapie des Wochenbettes.

Kapitel I. **Genitalwunden der Wöchnerinnen.** Von Richard v. Braun-Fernwald, Wien. (Mit 5 Abbildungen im Text) 91

Litteratur 91

I. Verletzungen des Dammes 97

II. Sonstige Verletzungen der äusseren Genitalien und des Scheideneinganges 127

III. Verletzungen der Scheide 129

IV. Verletzungen des Scheidengewölbes, Kolpaporrhexis 134

Litteratur 134

Kapitel II. **Ein- und Umstülpung der Gebärmutter bei Wöchnerinnen. Depressio et Inversio uteri puerperalis.** Von Richard v. Braun-Fernwald, Wien. (Mit 3 Abbildungen im Text) 149

Litteratur 149

89328

Seite

Kapitel III. **Genitalblutungen bei Wöchnerinnen.** Von Richard v. Braun-Fernwald, Wien. (Mit 3 Abbildungen im Text) 174

I. Die äusseren Blutungen 174

Litteratur 174

A. Blutungen post partum 181

B. Die Blutungen im Wochenbett 223

II. Innere Blutungen 231

A. Thrombus seu Haematoma vulvae et vaginae, Bluterguss in das Gewebe der äusseren Scham und Scheide 231

Litteratur 231

B. Fibrinöser oder Decidualpolyp und Placentarpolyp. Haematoma polyposum uteri. Bluterguss in das Uterusparenchym 240

Litteratur 240

Kapitel IV. **DAS KINDBETTFIEBER.** Bearbeitet von O. v. Herff, Basel, M. Walthard und H. Wildbolz, Bern. (Mit zahlreichen Abbildungen im Text) 255

Litteraturverzeichnis zu den von O. v. Herff bearbeiteten Abschnitten 255

1. Allgemeines, Gesundheitspolizeiliches, Gerichtsärztliches 255
2. Statistik, Sterblichkeit und Kindbettfieber 256
3. Zur Selbstansteckung 260
4. Ursachen, begünstigende Umstände und Entstehung des Kindbettfiebers . . 261
5. Spaltpilzlehre 264
6. Einzelne Spaltpilzarten 267
   a) Streptokokken 267; b) Staphylokokken 268; c) Bacterium coli 268; d) Gonococcus 268; e) Fäulnis- und Zersetzungserreger 273; f) Gasbildende Spaltpilze, Bacillus aërogenes capsulatus 275; f) Pneumokokken 276; g) Diphtherie 277; h) Proteusarten 277; i) Typhus 277; k) Tetanus 277; l) Milzbrand 279
7. Kindbettfieber, Allgemeines 279
   a) Bakteriämie 279; b) Toxinämie 280; c) Eihautverhaltung 281; d) Blutveränderungen 281
8. Erkennung, Voraussage 282
9. Wundentzündungen der Scham und der Scheide 282
10. Wundentzündungen der Gebärmutterschleimhaut 283
11. Entzündungen der Gebärmutter 283
12. Beckenzellgewebsentzündung 284
13. Beckenbauchfellentzündung 284
14. Venenverstopfungen, Brand der Glieder 284
15. Vorbeugung 286
    a) Händereinigung 286
    b) Andere Massregeln 290
16. Behandlung 292
    a) Allgemeines, Bäder u. s. w. 292; b) Alkoholbehandlung 295; c) Ausspülungen, Drainage 296; d) Vaporisation 298; e) Serumbehandlung (Antistreptokokkenserum) 298; f) Behandlung mit Metallsole (Kollargol) 302; g) Quecksilberbehandlung 304; h) Formalinbehandlung 304; i) Nukleinsäurebehandlung 305; k) Kochsalzwasserdurchspülung 305; l) Fixationsabscesse nach Fochier 306; m) andere Mittel (Jod, Kreosot) 306

Seite

17. Operative Behandlung 306
a) Allgemeines 306; b) Fingerausräumung, Curettage, Ecouvillonage 307; c) Hysterektomie 308; d) Eröffnung von Eiterherden (Bauchfellentzündung, Beckenbauchfellentzündung, Beckenzellgewebsentzündung) 313; e) Operative Behandlung der Bauchfellentzündung 315; f) Operative Behandlung der Verschleppungs-Bakteriämie (Pyämie) 316

Litteraturverzeichnis zu den von M. Walthard bearbeiteten Abschnitten 317

Litteraturverzeichnis zu dem von H. Wildbolz bearbeiteten Abschnitt 329

Das Kindbettfieber. Von O. v. Herff, Basel 332

Allgemeines 332
Übersicht I—XXVIII 339
Der Kampf des Körpers gegen die Spaltpilze des Kindbettfiebers 406
Übertragungsweise der Spaltpilze in die Geburtswunden 421
Verlauf der Infektion im Kindbett 433
Die Gifte der Spaltpilze 446
Beteiligung und Besonderheiten der einzelnen Spaltpilzarten an der Entstehung des Kindbettfiebers 452

Spezielle Bakteriologie der puerperalen Wunderkrankungen. Von M. Walthard, Bern. (Mit 24 Abbildungen im Text und auf den Tafeln I—X) . . . 462

A. Quellen und Wege der Bakterien zum schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus 462

I. Die Übertragung der Bakterien auf die Sekrete und Gewebe puerperaler Genitalien durch unmittelbaren Kontakt . . 464

1. Die Berührung puerperaler Genitalien mit infizierten Wunden 464
2. Die Berührung puerperaler Genitalien mit den Sekreten einer männlichen Urethritis 465
Über Bakterien im Harnröhrensekret des gesunden Mannes 465
Die Bakterien im Harnröhrensekret bei Urethritis non gonorrhoica . . 466

II. Die Übertragung der Bakterien auf die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus durch Kontakt mit der Umgebung 471

1. Die Berührung puerperaler Genitalien mit Händen, Fingern, Instrumenten und Wäsche 471
2. Die Bade- und Waschwasserinfektionen 474

III. Die Übertragung der Bakterien auf die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus durch Tröpfcheninfektion 477

IV. Die Übertragung der Bakterien auf die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus durch Luftstaubinfektion 478

V. Über Bakterien im Genitalsekret Schwangerer, Kreissender und Wöchnerinnen 479

1. Über Bakterien im Vulvasekret 479
2. Über Bakterien in den Sekreten der weiblichen Harnwege 482
a) Über Bakterien im Sekret der gesunden weiblichen Urethra 482
b) Über Bakterien im Sekret der kranken weiblichen Urethra 484

Seite
c) Über Bakterien im Cystitisharn 485
d) Über Bakterien im Harn bei Pyelonephritis gravidarum et puerperarum 486
e) Über Bakterien bei Bakteriurie 492
3. Über Bakterien im Sekret der Bartholini'schen Drüse 493
4. Über Bakterien im Scheidensekret der unberührten Gravida 498
Fehlerquellen beim kulturellen Nachweis bestimmter Bakterienarten im Scheidensekret 498
Fakultativ anaërobe Streptokokken im Vaginalsekret 500
5. Über Bakterien in der Cervix schwangerer Frauen 508
6. Über Bakterien in der Uterushöhle schwangerer Frauen 511
7. Die Einwanderung von Darmbakterien in die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus 511
a) Die perineale Einwanderung 511
b) Die transperitoneale Einwanderung durch die Tube 512
8. Die Einwanderung von Bakterien in die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus auf dem Blutwege (hämatogene Infektion) 514

B. Die Bakterienflora im normalen Wochenbett 517
I. Der Florawechsel im Vestibularsekret der Wöchnerinnen . 517
II. Der Florawechsel im Scheidensekret nicht untersuchter Wöchnerinnen 518
III. Die Einwanderung der Bakterien von der Scheide in die Uterushöhle bei unberührten fieberfreien Wöchnerinnen . . . 520
IV. Die Bedeutung der mechanischen Vorgänge bei der Geburt für die Einwanderung der Scheidenbakterien in die puerperale Uterushöhle 522
1. Die Bedeutung der Anzahl innerer Untersuchungen mit steriler Hand . 523
2. Die Dammrisse 523
3. Die Bedeutung der mit steriler Hand ausgeführten geburtshülflichen Operationen (Zange, Wendung, Manualhülfe, künstlicher Blasensprung, Ausräumung des Uterus) für den Bakteriengehalt der Uterushöhle fieberfreier Wöchnerinnen 524
4. Die Geburtsdauer 524
5. Die Dauer der Nachgeburtsperiode 525

C. Die bakteriellen Intoxikationen des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus 527
I. Einleitung 527
II. Die Verbreitung der Bakterien im Uterusinhalt 528
III. Die Bakterienarten im Uterussekret bei bakteriellen Intoxikationen und ihre Einwirkung auf die mütterlichen und fötalen Gewebe 529
IV. Die Wirkung der Toxine 535
1. Die Einwirkung pyogener Toxine auf die mütterlichen Gewebe 535
2. Die Einwirkung pyogener Toxine auf die fötalen Gewebe 535
3. Die Einwirkung saprogener Toxine 536
V. Tetanus puerperalis und Diphtherie 536

D. Die bakterielle Infektion des schwangeren, kreissenden und puerperalen Genitale 537
1. Die Gruppe der Streptokokken 538
2. Die Gruppe der Staphylokokken 539

Seite

3. Der Gonococcus 539
4. Der Bacillus phlegmones emphysematosae (Bacillus aërogenes capsulatus) 540
5. Bacterium coli 541

E. Über Differenzierung und Identitätsnachweis von Bakterien aus den Sekreten des gesunden, schwangeren, kreissenden und puerperalen Genitaltraktus mit ähnlichen Bakterien aus den Sekreten und Geweben bei puerperalen Wunderkrankungen 542

F. Die Technik der Entnahme und bakteriologischen Verarbeitung des Uterusinhaltes bei Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen 543

I. Sekretröhrchen, Lochienpinsel 543
1. Die Verschiedenwertigkeit der Uterussekrete in den Lochienröhrchen . . 547
2. Die Bedeutung der Quantität der verimpften Uterussekrete für den Ausfall der Kulturergebnisse 547
3. Die Bedeutung des Luftabschlusses für die Züchtung der Bakterien in den Uterussekreten 548

II. Die Entnahme des Fruchtwassers 548
1. Bei stehender Fruchtblase 548
2. Nach dem Blasensprung 549

III. Die bakteriologische Untersuchung der Eihäute und der Placenta 550
1. Die Entnahme der Eihäute und der Placenta aus dem Uterus 550
2. Die Färbung der Bakterien in den Eihäuten und der Placenta mit Boraxmethylenblau nach Wertheim 550
3. Färbung der Bakterien in der Eihaut und der Placenta mit Lithionkarmin nach Hellendall 551
4. Die bakteriologische Untersuchung von Scheidenbelägen 551

G. Morphologische und biologische Hauptcharakteristica der verschiedenen Bakterienarten, welche bei puerperalen Wunderkrankungen in den Sekreten oder in den Geweben des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus nachgewiesen werden können 552

A. Die fakultativ anaëroben Bakterien 553
Die Gruppe des fakultativ anaëroben Streptococcus pyogenes 553
Die Gruppe der fakultativ anaëroben Diplostreptokokken 554
Der Diplococcus lanceolatus capsulatus (Pneumoniae) 555
Die Gruppe der Staphylokokken 556
Die Gruppe des Bacterium coli 557
Die Gruppe des Bacillus Diphtheriae 558
Die Gruppe der Proteusarten 559

B. Die obligat anaëroben Bakterien 560
Der Bacillus des Tetanus puerperalis 560
Der Pseudotetanusbacillus des übelriechenden Eiters 561
Die Gruppe der obligat anaëroben Streptokokken 562
Der Bacillus funduliformis des übelriechenden Eiters 563
Der Bacillus phlegmonis emphysematosae (Fraenkel) 564
Der Bacillus radiiformis (Rist) des übelriechenden Eiters 565

Seite

Die Gruppe der Spindelbacillen (Bacillus fusiformis [fuseau = Spindel] plus spirochaete) 566
Schema zur bakteriologischen Untersuchung der Genitalsekrete bei puerperalen Wunderkrankungen 567

Der Gonococcus. Von H. Wildbolz, Bern 568
Geschichtliches 568
Morphologie des Gonococcus 569
Kultur des Gonococcus 574
Praktische Bedeutung der Gonokokkenkultur 581
Pathogenität 582

Pathologische Anatomie des Kindbettfiebers. Von O. v. Herff, Basel . . . 587
Allgemeines über Wundentzündungen im Wochenbette 587
Die einzelnen Formen der Wundentzündungen 600
Allgemeinerkrankungen des Körpers 630
Zeichen- und Erkennungslehre, Voraussage 646
I. Bakteriämie und Toxinämie 646
Bakteriämie 646
Toxinämie 678
II. Örtliche Wundentzündungen 708
Behandlung des Kindbettfiebers 775
Allgemeine Vorbemerkungen 775
Vorbeugungsmassregeln gegen Kindbettfieber 778
Behandlungslehre des Kindbettfiebers 808
Vorbemerkungen 808
Allgemeine Verhaltungsmassregeln 809
Die Bekämpfung der Spaltpilze und die Vernichtung der Gifte an den Eingangspforten, in den örtlichen Wundentzündungen 813
Mittelbare Vernichtung der Spaltpilze in den Geburtswunden durch Stärkung der örtlichen Schutzwehren 829
Vernichtung von Keimen und Giften im Blute und in den Geweben . . . 838
Unmittelbare Vernichtung der Spaltpilze oder deren Gifte im Blute und in den Geweben 839
Anhang 865
Die Behandlung des Kindbettfiebers mit Metallsole, Metenzyme, insbesondere mit Silbersol, Silberkolloid, Kollargol 870
Mittelbare Vernichtung der Spaltpilze im Blute und in den Geweben durch Stärkung der Schutzwehren des Körpers, insbesonders jener der Kampfzellen. Herbeiführung einer Leukocytose. Entgiftung des Körpers . 888
Allgemeine Stärkung des Körpers durch Hebung der Ernährung 896
Operative Behandlung des Kindbettfiebers 910
A. Die chirurgische Behandlung von örtlichen Wundentzündungen des Kindbettes 911
B. Die Entleerung von Eiteransammlungen 919
C. Die Entfernung oder Unterbindung entzündeter Blutadern 935
D. Entfernung der Gebärmutter 942
Bekämpfung und Milderung einzelner Erscheinungen 950
Grundzüge bei der Behandlung der einzelnen örtlichen und allgemeinen Entzündungen des Kindbettfiebers 961
Behandlung der örtlichen Wundentzündungen und Wundvergiftungen der Geburtswunden an der Scham, in der Scheide und am Scheidenteile. Einfache Wundentzündungen. Wochenbettsgeschwüre . . 961

Seite

Tiefergreifende, rasch sich ausbreitende Wundentzündungen mit Auftreten von Allgemeinerscheinungen 962
Entzündungen, Vereiterungen des tiefer liegenden Bindegewebes in der Scham und um die Scheide 963
Entzündungen der Gebärmutterschleimhaut aller Grade 963
Entzündungen der Gebärmutter 965
Beckenzellgewebsentzündung 966
Beckenbauchfellentzündungen (Entzündungen der Eierstöcke und Eileiter) 967
Wandernde Bauchfellentzündung 968
Einfache Bakteriämien 968
Verschleppungsbakteriämien 968
Toxinämie, Diphtherie und Tetanus 969

Kapitel V. Blutgerinnung, Entzündung von Blutadern ohne Mitwirkung von Spaltpilzen oder deren Gifte. Gutartige Thrombophlebitis. Lungenverstopfung und Gliederbrand. Von O. v. Herff, Basel 970
Litteratur 970

Kapitel VI. Die puerperalen Erkrankungen der Harnorgane. Von A. Döderlein, Tübingen 997
Litteratur 997
I. Die puerperale Ischurie 1005
II. Die puerperale Cystitis 1008
Die Beseitigung der puerperalen Ischurie und die Prophylaxe der puerperalen Cystitis 1014
Symptome und Diagnose der puerperalen Cystitis 1016
Prognose und Therapie der puerperalen Cystitis 1019
III. Puerperale Pyelitis und Pyelonephritis 1022
IV. Die puerperale Incontinentia urinae 1024

Ein Überblick über die Geschichte der Gynäkologie von den ältesten Zeiten bis zum Ende des XIX. Jahrhunderts.

Von

F. v. Winckel, München.

Fortsetzung aus Band II, 1. Teil.

Das XIX. Jahrhundert.

3. Die Italiener im XIX. Jahrhundert.

Litteratur.

1. Ancarani, A. G. degli, I Trattati di ostetricia publicati in Italia sino al 1900. Estratto dalla Rassegna d' ostetricia e ginecologia 1903.
2. Corradi, Alfonso, Dell' ostetricia in Italia dalla metà dello scorso secolo fino al presente. Bologna 1874. 1640 Seiten.
3. Curàtulo, Emilio, Die Kunst der Juno Lucina in Rom. Geschichte der Geburtshülfe von ihren ersten Anfängen bis zum XX. Jahrhundert. Berlin (Hirschwald) 1902. X. 247.
4. Dohrn, R., Die Geburtshülfe in Italien. In: Geschichte der Geburtshülfe der Neuzeit. III. Band des Versuches einer Geschichte der Geburtshülfe von Eduard v. Siebold. I. Abteilung: Tübingen 1903. § 52—55. S. 145—157. II. Abteilung: Tübingen 1904. § 45—46. S. 158—163.
5. Millot, Gabriel, L'Obstétrique en Italie. Paris 1882. Fortsetzung des Werkes von Corradi (s. 2).
6. Muzio Pazzi, Saggio bibliografico di ostetricia e ginecologia italiana da 1870—92. Bologna 1896.
7. Pestalozza, Ernesto, Giuseppe Vespa e la clinica ostetrica di Firenze. Roma 1904.

Ein kurzer Überblick der italienischen Geburtshülfe nach Curàtulo.

Am Ende des Jahres 1580 war in Ferrara durch Lucrezia d'Este, Schwester des Herzogs Alfonso II., in Santa Maria del Soccorso ein Heim für unehelich Geschwängerte geschaffen worden, welche sich wieder einem christlichen Lebenswandel widmen wollten und im Jahre 1704 gründete der Priester Franci in Florenz eine Zufluchtsstätte für unehelich Geschwängerte im Ospicio di Orbatello. — Aber die in solchen Unterkünften aufgenommenen Schwangeren wurden keineswegs für den Unterricht und noch weniger zu wissenschaftlichen Studien in der Geburtshülfe verwendet.

Die ersten wirklichen Lehrer der Geburtshülfe, welche eine geburtshülfliche Klinik einrichteten und abhielten, waren Professor Giordano, Bertrandi und Penchienati und zwar im grossen Hospital von Turin. Geburtshülfliche Kliniken für Ärzte traten in Italien weit später als in den übrigen Ländern ins Leben.

1757 erhielt Gian Antonio Galli den Lehrstuhl der Geburtshülfe in Bologna, berühmt durch seine Unterrichtsmodelle für Ärzte und Hebammen, wie durch sein geburtshülfliches Phantom, welches dasjenige von Manningham (London 1739) in vieler Beziehung übertraf; sein Nachfolger war der berühmte Physiker Luigi Galvani und vertrat viele Jahre auch das Fach der Geburtshülfe. In Bologna promovierten im Jahre 1799 Maria Dalle Donne, welche 1804 Direktorin der Hebammenschule wurde, nachdem der Senat von Bologna bereits 1760 der Anna Morandi Manzolini einen Lehrstuhl an dortiger Universität übertragen hatte.

Ein anderer Bologneser Luigi Calza, Schüler von Galli, wurde in Padua der erste Professor für Frauenkrankheiten und errichtete 1769 eine geburtshülfliche Schule daselbst, an welcher er nach Modellen in Wachs und Thon die puerperalen Zustände demonstrierte. 1770 aber gründete der Senat von Padua ebenfalls eine geburtshülfliche Schule, zu deren Direktor er Giovanni Menini, einen Schüler von Melli, machte. Derselbe Magistrat hatte bereits 1689 eine Verordnung erlassen und 1760 erneuert, dass Frauen, welche Geburtshülfe ausüben wollten, nachweislich zwei Jahre in der Anatomie den Sektionen der weiblichen Genitalien beigewohnt haben müssten.

1767 errichtete die Kaiserin Maria Theresia eine geburtshülfliche Schule im grossen Hospital zu Mailand zum Unterricht für Hebammen, welchem Institut 1791 ein Kollegien-Konvikt für dieselben hinzugefügt wurde; der Kurs dauerte vier Monate. Lehrer an dieser Schule waren zuerst die beiden Moscati; dann Palletta, Monteggia und Assalini.

An der Universität Pavia begann erst 1772 und zwar nur theoretischer Unterricht in der Geburtshülfe. Giuseppe Nessi war der erste Professor, welchem Malacarne im Amte folgte.

In Florenz, am Spedale di Santa Maria Nuova, wurde 1761 nach Pestalozza (s. o.) 1756 eine geburtshülfliche Schule errichtet und dem Giu-



Seite 2—3.

Direktor der ältesten geburtshülflichen Schule in Florenz
Giuseppe Vespa (1756—1783).

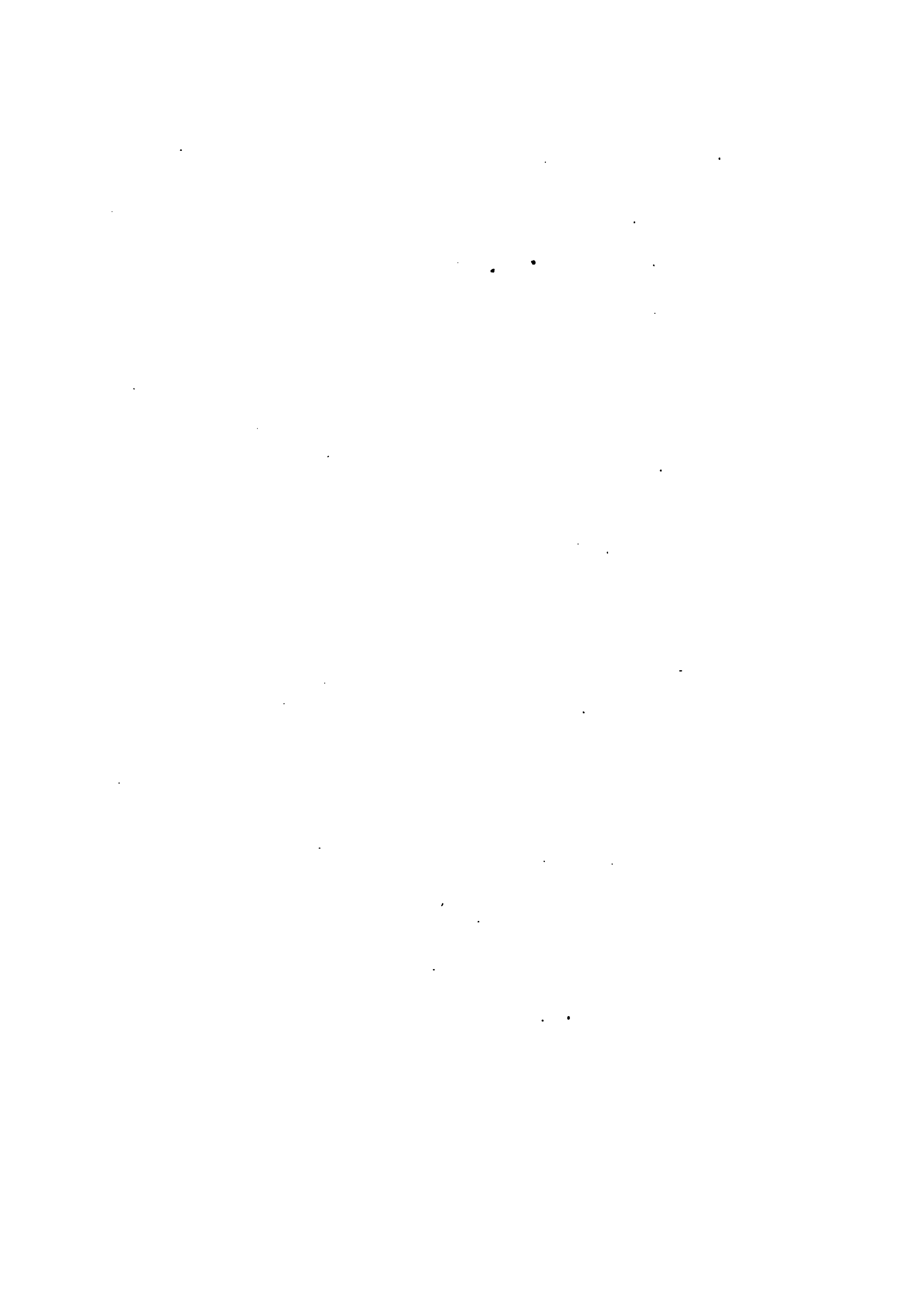


Nr. 14, Seite 12.
Giov. Bat. Fabbri (1806—1874).



Nr. 41, Seite 15.
Domenico Tibone (1833—1900).

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



seppe Vespa übertragen, einem Schüler Cocchis und Levret's, welcher sie bis 1783 leitete; auf ihn folgte Francesco Valli 1783—1814, Giuseppe Galletti 1806—1819, Vincenzo Michelacii 1819—1829, Giovanni Bigeschi 1819—1829, C. B. Mazzoni 1829—1840, Giuseppe Norfini 1829—1855, Pietro Vannoni 1840—1876, Vincenzo Balocchi 1855 bis 1882, Domenico Chiara 1882—1893. 1773 gründete der Grossherzog Peter Leopold im Spital der Santa Maria Nuova eine Hebammenschule und errichtete bereits 1776 bestimmte Räume in der Stadt Florenz, in welchen die Hebammen am öffentlichen medizinisch-chirurgischen Dienst teilnahmen. „Diese landesväterliche Einrichtung", sagt Pio Urbano Galeotti, trug viel zur Verbesserung der Geburtshülfe bei.

An der Universität Siena wurde der Lehrstuhl für Geburtshülfe 1789 begründet und erster Lehrer derselben war Anastasio Gambini.

Von Franz III. von Este wurde die Universität von Modena 1772 restauriert und Antonia Scarpa, einem Schüler Morgagnis' und Calzas', der Unterricht in der Geburtshülfe übertragen. Der Unterricht war nur theoretisch, nicht klinisch, und fand mit Hülfe von Modellen und Phantomen statt, deren erstere von dem Bildhauer Giambatista Manfredini unter Direktion des Professors der Anatomie Carlo Mondini in Bologna verfertigt waren.

In Neapel wurde mit der Errichtung eines geburtshülflichen Lehrstuhles im Jahre 1777 begonnen und Domenico Ferrari zum Professor dieses Faches ernannt.

Ausser den bisher erwähnten, mit Universitäten verbundenen Unterrichtsanstalten für Geburtshülfe waren auch in verschiedenen anderen italienischen Städten Entbindungsanstalten eingerichtet worden, so in Verona 1763, Rovereto 1770, Mantua 1775, Treviso 1778, ebenso in Reggio Emilia 1778, wo Paolo Assalini angestellt wurde und wenige Jahre später begann Giuseppe Petrini geburtshülflichen Unterricht am Hospital San Salvatore in der Stadt Aquila in den Abruzzen zu erteilen.

Fragen wir nun, was die bisher genannten Lehrer der Geburtshülfe in Italien hervorragendes für ihre Zeit geleistet haben, so müssen wir vorausschicken, dass hauptsächlich die französische Geburtshülfe und zwar Levret's Lehren von massgebendem Einflusse auf die italienischen Professoren wurden, nachdem Giuseppe Vespa als dessen Schüler 1761 nach Florenz zurückgekehrt war. Auch Domenico Ferrara in Neapel, welcher gleichfalls seine geburtshülflichen Studien in Paris gemacht hatte, trug zur Erhöhung des Einflusses der französischen Schule bei.

Das Lehrbuch der Geburtshülfe, welches Pietro Paolo Tanaron in Florenz 1768 herausgab, berücksichtigte ausserdem die Lehren Smellie's — die Abbildungen desselben sind meistens aus Mesnard's Guide des Accoucheurs 1743 resp. 1753 entlehnt. Durch Vespa wurde die Levret'sche, durch Tanaron auch die Smellie'sche Zange in Italien eingeführt.

Wir vermissen bei den italienischen Lehrern der Geburtshülfe in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts durchweg eigene Initiative, selbständige Gedanken und Leistungen. Offenbar hatten sie nicht genug Gelegenheit, zu beobachten und kein klinisches Material zum Unterricht. Nur Assalini, ein Schüler Baudelocque's, welcher eine Art Cephalotribe, einen Kopfauszieher und ein Trepanperforatorium konstruierte, zeigte eine gewisse Selbständigkeit. — Monteggia machte durch Übersetzung der Werke G. W. Stein's die deutsche Geburtshülfe in Italien bekannt. — Erwähnenswert ist aus jener Zeit noch das 1745 von einem Priester, einem Doktor der Theologie in Palermo, erschienene Werk: Embriologia sacra, welches dem Seelenheil der Früchte, hinsichtlich der zu erteilenden Taufe, gewidmet war — weil es, den Abort und den Kaiserschnitt an schwanger Verstorbenen behandelnd, verlangte, dass der Kaiserschnitt bei Letzteren in Ermangelung eines Chirurgen von Priestern verrichtet werden sollte, wozu er ihnen die nötigen Vorschriften gab. Das Werk enthält auch die kirchlichen Verordnungen der neueren Zeit bezüglich der Behandlung schwanger Verstorbener und ihrer Früchte und erlebte viele Auflagen in Italien, Frankreich und Deutschland. Sein Verfasser war Francesco Emanuele Cangiamila aus Palermo.

Von Frauenkrankheiten ist zu erwähnen, dass der berühmte italienische Chirurg Giovanni Battista Monteggia, geboren in Laveno, am Lago Maggiore 1762, später Professor zu Mailand bis 1805 und erster Wundarzt am grossen Hospital daselbst, schon eine Exstirpation des vollständig prolabierten Uterus vorgenommen haben soll (Haeser l. c. III. S. 1021).

Seit der Drucklegung unserer geschichtlichen Übersicht der italienischen Gynäkologen im 16. Jahrhundert ist nun ein Werk erschienen von Professor Dr. Emilio Curàtulo in Rom: Die Kunst der Iuno Lucino in Rom, in welchem der von uns schon auf Seite 54, Bd. I dieses Werkes besprochene Mercurio gegen die abfällige Kritik seines Commare von E. C. J. von Siebold in Schutz genommen wird. Verfasser dieser Zeilen hielt es daher für seine Pflicht, Mercurio's Werk nochmals einer eingehenden Prüfung zu unterwerfen. Auf Grund dieser erneuten Prüfung muss er der Beurteilung des Mercurio seitens des Professor Curàtulo sich durchaus anschliessen und Folgendes hier hinzufügen:

Scipio Mercurio, um 1540 in Rom geboren, hatte in Bologna Medizin studiert, wurde dann als Bruder Hieronymus Dominikaner in Mailand. Als solcher praktizierte er als Arzt in Padua und Mailand. Später legte er die Mönchskutte wieder ab, ging weiterer Studien halber ins Ausland und liess sich im Jahre 1571 in Peschiera als Arzt nieder. 1578 war er in Bologna. Dann kehrte er nochmals nach Padua zurück, wurde verschiedentlich noch von Venedig, ferner vom Papste u. a. als Arzt berufen, trat aber 1601 wieder in das Dominikanerkloster in Mailand ein und starb 1615 in Rom.

Sein Hauptwerk ist La Comare, die Hebamme oder Geburtshelferin, welches in 17 Auflagen, zuerst 1595 in Venedig erschien.

Von Mercurios Verdiensten seien folgende erwähnt. Er bekämpfte Ambroise Paré, Augenio und Valesio, indem er die Existenz des Hymens sicher bei einer Virgo nachwies. Mercurio soll ferner zwar nicht die direkte innere Wendung, welche von Ambroise Paré wieder eingeführt worden, gekannt haben, wohl aber bereits die

sogen. bimanuelle Braxton Hicks'sche Wendung, wie Corradi nachgewiesen haben will. — Curàtulo behauptet ausserdem, dass Mercurio selbst, wie aus zahlreichen von ihm genau beschriebenen Geburtsfällen hervorgehe, die Geburtshülfe ausgeübt haben müsse und dass er auch acht Jahre vor Roderigo di Castro in seinem Werke zwei Kapitel dem Kaiserschnitt gewidmet habe. Indem er weiterhin unter den Indikationen zu demselben anführe „wenn der Fötus ungewöhnlich stark, die Wege eng und das Schambein flach eingebogen seien", so sei es deutlich, dass Mercurio schon an die Verengerung im antero-posterioren Durchmesser des Beckens gedacht habe.

Wenn Curàtulo behauptet, dass Mercurio schon 2½ Jahrhunderte vor Braxton Hicks die bimanuelle Wendung, die nach letzterem benannt sei, beschrieben habe, so ist seine Schilderung der von Braxton Hicks angegebenen Operation doch nicht genau entsprechend. Mercurio benutzte zwar auch beide Hände und arbeitete innerlich mit den Fingerspitzen, auch brachte er den Kopf dahin, wo vorher die Füsse waren, also eventuell in den Fundus uteri. Er sagte aber nichts davon, dass das Knie mit der innen befindlichen Hand ergriffen und durch den noch nicht völlig erweiterten Muttermund hindurch geführt werden müsse. — Die Diagnose der Schwangerschaft aus dem Urin erklärte er für lügnerisch. In Toulouse sah Mercurio zwei Frauen, die durch den Kaiserschnitt von lebenden Kindern entbunden worden waren. Mercurio, der Roussel's Werk über die Sectio caesarea kannte, beschrieb und empfahl diese Operation. Die Verabreichung von Brot an Säuglinge, ehe sie die Milch der Mutter bekommen, die Mercurio in Lendenara beobachtete, verwarf er. Lebhaft tadelte Mercurio die Mütter, welche ihre Kinder nicht selbst stillen. Er nennt sie unnatürlich, da er ausser der Frau kein Geschöpf kenne, sei es Tiger, Bär, Krokodil oder Natter, dessen Weibchen nicht seine Jungen selber aufziehe. Statt der natürlichen Muttermilch gebe man dem Kinde Milch von einer Fremden und vielleicht barbarischen Bewohnerin der Berge, nicht von einer Freien, sondern von einer Dienerin, nicht von einer Ehrbaren, sondern von einer Gefallenen und sehr oft nicht von einer Gesunden, sondern von einer Geschlechtskranken! Lieber Gott, ruft er aus, was für eine Grausamkeit ist das! Vielleicht ist es nicht Jedermann bekannt, dass unzählige Kinder sich an Syphilis angesteckt haben, nur dadurch, dass sie die Milch infizierter Ammen getrunken haben u. s. w.

Weiter hat Scipio Mercurio das Verdienst, schon vor 4 Jahrhunderten die Vorteile erkannt zu haben, bei schwierigen Entbindungen durch besondere Lagen der Kreissenden die Geburt zu erleichtern und eine der in neuerer Zeit von Walcher angegebenen Hängelage sehr nahestehende anzuwenden. Während aber nach Walcher's Vorschriften die Beine vom Bett- oder Tischrande frei herabhängen, also durch ihre Schwere das Becken mehr in Anteflektion bringen, schlug Mercurio vor (Buch II, Kap. II), dass die Füsse so aufgestützt würden, dass die Beine offen bleiben und ein wenig hängen sollten; jedenfalls aber hat der letztere, ohne das verengte Becken sicher zu kennen, durch die von ihm beschriebene Lage schon empirisch die Durchmesser des Beckens vergrössert und eine Lage konstruiert, welche sich auf dieselben Prinzipien wie die Walcher'sche stützte.

Sicher hat endlich Mercurio schon vor 4 Jahrhunderten als Erster in Italien in seinem Buch Comare alles Wissenswerte über Geburtshülfe zusammengestellt.

Papst Pius VI. hat zuerst an dem Archigymnasium der Sapienza einen besonderen Lehrstuhl für Geburtshülfe gegründet und zwar 1786, nachdem er durch den Konsistorial-Advokaten Pasquale di Pietro auf den beklagenswerten Zustand, in dem sich die Geburtshülfe in Rom befand, aufmerksam gemacht worden war — Pietro gab selbst 5000 Thaler zur Gründung jener Lehrkanzel. — Pius VI. berief als Lehrer auf denselben

Franz Asdrubali. Dieser 1756 in Loreto geboren, sein Vater war auch Arzt, hatte in Rom mit ausserordentlichem Eifer Medizin studiert, war dann ebenfalls von

di Pietro auf drei Jahre mit einem jährlichen Stipendium von 200 Thalern nach Paris geschickt worden, wo er besonders bei Alphons Leroy arbeitete. Leroy war in jener Zeit namentlich durch die Symphyseotomie bekannt, bei deren einer er mit Asdrubali zusammen assistierte. Nach seiner Rückkehr wurde Asdrubali in Rom Professor der Geburtshülfe mit der Verpflichtung, eine Reihe von Vorträgen für die Hebammen im Hospital San Rocco zu halten. Er publizierte im Jahre 1795 vier Bände über theoretische und praktische Geburtshülfe, war ein ausgezeichneter Lehrer und tüchtiger Operateur, ein prächtiger Kollege und starb in hohem Ansehen im Jahre 1832, nachdem er noch im Jahre 1826 ein klinisches Handbuch der Frauenheilkunde herausgegeben hatte.

Von den durch ihn erdachten Instrumenten nennen wir 1. den sogen. Fingerhut, einen inneren Beckenmesser, 2. eine Embryotomieschere. Seine Ratschläge bezüglich der Behandlung der Nachgeburtsperiode sind sehr weise, denn er tadelte besonders jene Geburtshelfer, die nur zu schnell bereit seien, die Herausziehung des Mutterkuchens zu bewerkstelligen. Man könne nicht genug jenes schlecht verstandene, ja frevlerische Vorgehen mancher Empiristen verwerfen, die Nachgeburt mit Sturm aus der Höhle der Gebärmutter zu reissen. „Sie schätzen die Gefahr gering und denken nicht an die schlimmsten Folgen und wenn sie denken die Frau befreit zu haben, haben sie ihr gerade die Störungen vergrössert und werfen sie in den meisten Fällen in die Arme des Todes." Asdrubali folgte, wie natürlich, in den meisten Vorschriften seinen französischen Lehrern, aber z. B. in Bezug auf die Symphyseotomie doch nur in gemässigter Weise. Er befürwortete den Gebrauch der Zange in Rom, während er die Anwendung des Hebels sehr beschränkte und ihn nur zur Verbesserung abnormer Stellungen des Hinterkopfes benutzte.

Unter den einzelnen Kardinälen, welche sich um die Fortschritte der Geburtshülfe in Rom besonders verdienstvoll machten, steht in erster Reihe Franz Xaver de Zelada, von spanischer Abkunft, aber in Rom geboren. Er beschenkte das Hospital S. Spirito in Rom mit zahlreichen wertvollen anatomischen Präparaten bezüglich der Geburtshülfe. Er war 1773 zum Kardinal erhoben worden. Schon Benedikt XIV. hatte im Jahre 1757 für 1000 Thaler das von Joh. Anton Galli angelegte anatomische Museum aus Terracotta und Wachs ankaufen lassen und der Universität Bologna geschenkt und im Dezember 1757 veranlasst, dass Galli zum Professor der Geburtshülfe in Bologna ernannt wurde, an jener Universität, die damit den ersten Lehrstuhl für dieses Fach in Italien gründete.

Die vom Kardinal de Zelada geschenkten Wachspräparate für die Geburtskunde wurden in Bologna von Johann Baptist Manfredini unter Leitung des berühmten Anatomen der Universität Bologna, Professor Karl Mondini ausgeführt, an welchen sich Zelada gewandt hatte. Unter diesen befindet sich auch eins der von Galli 1750 verfertigten, welches ein Phantom zur Einübung geburtshülflicher Operationen darstellte. In demselben waren der Uterus und das Becken aus Krystallglas (!?) angefertigt; der untere Teil der Gebärmutterhöhle öffnete sich, so dass man den Fötus hineinlegen konnte. Man nahm Glas zu jenem Phantom, um sowohl die Bewegungen der Hand und Drehungen des Fötus beobachten, als auch das Instrument, nach der Embryotomie zum Beispiel, gut reinigen zu können. Wenn Fabbri, der 1881 in Bologna gestorbene ausgezeichnete Geburtshelfer, infolgedessen dem Galli die Priorität solcher Studien zuschreibt, so ist das in dieser Weise doch nicht richtig. Auch ist nicht Manningham in London,

der bereits 11 Jahre früher, nämlich 1739, ein solches Phantom konstruiert hatte, der Erfinder desselben, sondern wie ich an anderer Stelle (Archiv 33, Heft 2) nachgewiesen habe: Grégoire der Ältere etwa 1690. Immerhin ist das von Galli konstruierte gegenüber dem von Grégoire und Manningham ein wesentlich besseres.

Im Jahre 1819 kündigte Joh. Battista Santarelli, ein besonderer Günstling von Zelada, ein Werk über die Geburtshülfe an, welches seine in 30 Jahre langer Praxis und klinischer Thätigkeit gewonnenen Erfahrungen darstellen sollte. Der Verfasser war in jener Zeit Professor der Geburtshülfe am Hospital S. Spirito. Santarelli war in Forli geboren, hatte in Rom studiert und in Frankreich und England seine Studien fortgesetzt. Er wurde Nachfolger des Chirurgen Jonci an San Spirito. Das angekündigte Werk ist nie erschienen, aber es ist Curàtulo gelungen, das Manuskript in der Stadtbibliothek von Forli aufzufinden. Curàtulo fand in demselben — ausser der Beschreibung eines Geburtsbettes und der Empfehlung des Hebels, dann der Angabe einer neuen Zange — nichts Besonderes und betont, dass Santarelli's Werk weit hinter demjenigen von Asdrubali zurückstehe.

Nachdem am 14. März 1800 Papst Pius VII. den Thron bestiegen, wurde auf Rat des Archiaters Thomas Prela 1822 die Einrichtung getroffen, dass in jedem Bezirk der Stadt Rom ein Geburtshelfer bei schwierigen Entbindungen Beistand zu leisten habe. Damit wurde eine Bezirkswache für Entbindungen und die Pflege armer Wöchnerinnen geschaffen, deren Leitung dem Professor der Geburtshülfe oblag. Viele Jahre später entzog Pius IX. dem päpstlichen Kaplan die Präsidentschaft über diese Einrichtung und übergab sie dem Magistrat von Rom. Schon in der Vorschrift von Pius VII. war die Bestimmung enthalten, dass alle Hebammen, alle Vierteljahre eine Liste der von ihnen Entbundenen vorlegen und auch alle Chirurgen einen wissenschaftlichen Bericht über die ihnen vorgekommenen operativen geburtshülflichen Fälle, welche Beachtung und Besprechung verdienten, abliefern sollten; ferner auch, dass letztere die Hebammen in Bezug auf jene Vorschriften überwachen sollten.

Die auf Pius den VII. folgenden Päpste kümmerten sich um die Geburtshülfe fast gar nicht; Leo XII., seit 1823 Papst, war sogar, wie Curàtulo sagt, ganz gegen die Förderung dieses Studiums und unterdrückte jede Freiheit des Gedankens und der Lehre. Nach seinen Bullen sollte zwar die Wahl der Professoren nach vorherigem Wettbewerb erfolgen, die Ernennung aber erst nach vorangegangener Information über Religionsansichten und Lebensweise der Bewerber stattfinden und nach Nr. 78 jenes päpstlichen Reglements musste das Programm der Vorlesungen eines jeden Professors erst von der Heiligen Kongregation begutachtet werden! Auf Franz Asdrubali folgte Mauri, auf diesen Leonardi, dann am 21. August 1838 nach öffentlichem Wettbewerb Philipp Saretti als Professor der Geburtshülfe in Rom bis 1856 und auf diesen unter Pius IX. am 13. Mai 1857: Antonius Pannuzi. Taine sagte damals über die römische Medizin: Dans la faculté de médecine point de Clinique d'Accouchement, pour tout enseignement ou y trouve des tableaux, représentant les organes et ces

tableaux sont couverts d'un rideau; un sot, célèbre par son ignorance, vient d'y être appelé par un intrigue de femmes. — Les sciences du moyen âge y fleurissent, les sciences modernes restent à la porte.

Erst im Jahre 1865 — also mehr als 100 Jahre, nachdem in Deutschland eine solche unter Roederer in Göttingen 1751 eröffnet war — gründete Pius IX. eine geburtshülfliche Klinik in Rom auf Veranlassung von Viale und ernannte de Andreis zu ihrem Direktor. In dem päpstlichen Reglement war die Bestimmung enthalten, dass nur verheiratete Frauen in der Entbindungsanstalt aufgenommen werden durften, eine Bestimmung, die später aber nicht aufrecht erhalten wurde. Im Jahre 1862 wurden in Rom von Pannuzi und von Cocchi je ein Kaiserschnitt gemacht, bei denen aber die Wände des Abdomens gar nicht zusammengenäht, sondern nur durch Heftpflaster aneinander gehalten wurden. Ja, Dr. Baldassare Chimenz behauptete sogar in seinen Annalisi comparativi dell' Ostetricia degli antichi con quella moderna, dass alles das, was auf diesem Gebiete der Medizin bis zu der Zeit, in welcher er schrieb, also bis 1840 gethan wäre, sich bereits in den Büchern des Hippokrates fände!

1600 wurde durch den Kardinal Salviati bestimmt, dass im Hospital San Rocco, welches bis dahin nur für Männer reserviert war, auch Frauen, besonders solche, die ihrer Niederkunft entgegensähen, aufgenommen würden. Im Jahre 1770 wurde alsdann durch Clemens XII. dieses Hospital ausschliesslich zu einem Unterkommen für schwangere Frauen bestimmt mit einer ausserordentlich humanen Hausordnung, die noch heutigen Tages allen solchen Instituten zum Muster dienen könnte: Es konnten nämlich schwangere Frauen viele Monate vor der Entbindung aufgenommen werden und blieben bis acht Tage oder auch länger nach derselben dort, vollständig auf Kosten der Anstalt. Keine der Celate (Geheimnisvollen), wie einige unter den Schwangeren benannt wurden, und keine der anderen Frauen, die zur Entbindung aufgenommen waren, wurden nach Namen, Stand oder Herkunft gefragt; ja sie durften sogar, wenn sie es wünschten, das Gesicht verschleiern, um nicht erkannt zu werden. Mit Recht sagte Morichini von diesen Statuten, dass dadurch die Ehre vieler Familien bewahrt und eine grosse Anzahl von Kindsmorden verhütet worden seien. Die Neugeborenen wurden in das Findelhaus San Spirito gebracht; die Mütter aber, welche ihre Kinder zurückerlangen wollten, gaben ihnen ein Erkennungszeichen mit.

Nun hat zwar die Stadtgemeinde Rom im Jahre 1886 drei Entbindungsanstalten zu gleicher Zeit gegründet und mit den Namen Asdrubali, Savetti und Pannuzi belegt und sie im Jahre 1890 dem Verein für Wohlthätigkeit einverleibt, aber leider! gestatten die Statuten derselben die Aufnahmen der Frauen nicht, wenn sie nicht am Ende des neunten Monats der Schwangerschaft oder bereits von Geburtswehen ergriffen sind. Was aber noch viel mehr zu beklagen ist, jene schon vor $3^1/_4$ Jahrhunderten begründete

so ungemein wohlthätige Anstalt wurde 1892! aufgehoben. Es wurde zwar beim Hospital San Giovanni ein neues Haus unter dem Namen San Rocco eröffnet, dieses aber hat, statt wie jenes 24 nur 6 Betten, ist nicht unentgeltlich, sondern recht teuer und die Aufnahme in dasselbe keineswegs leicht, am wenigsten für Unbemittelte.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass auf Professor Pannuzi im Jahre 1875 Professor Pasquali in Rom folgte, der 1894 der Vorsitzende der gynäkologischen Sektion des internationalen medizinischen und in dem September 1902 Präsident des internationalen Gynäkologen-Kongresses in Rom war. Unter ihm und unter Mitwirkung von Männern wie Fabbri (Bologna), Morisani (Neapel), Porro (Mailand), Mangiagalli (Pavia), Acconci (Genua) und vielen andern hat die so lange vernachlässigte Gynäkologie in Italien nicht blos die Fortschritte anderer Länder auf diesem Gebiete rascher eingeholt, sondern sie ist auch durch Porro sowohl wie durch Morisani in mancher Beziehung in der Gynäkologie dadurch zur Führerin geworden und lässt uns erwarten, dass sie im 20. Jahrhundert an allen Fortschritten der Wissenschaft sich fördernd und schaffend lebhaft beteiligen wird.

Besondere Verdienste haben sich viele italienische Geburtshelfer der neueren und neuesten Zeit um die Wiederaufnahme und Verbesserung der Indikationen der von den Franzosen zuerst erdachten, aber fast schon absolet gewordenen Symphyseotomie erworben. Noch Bollocchi hatte in seinem 1871 in Mailand erschienenen Lehrbuch der Geburtshülfe jener Operation nur einen historischen Wert zuerkannt und ihre Ausführung lediglich der Verantwortung der Chirurgen überlassen. Dagegen berichtete 1873 Novè in seiner Schrift: La sinfisiotomia in Napoli, dass in sieben Jahren daselbst 26 solcher Operationen gemacht worden seien und dass man 20 Kinder und 20 Mütter erhalten habe. Jacoluccis Vorschlag aber (1858) die Resektion der vorderen Beckenwand an Stelle derselben zu setzen, fand ebensowenig Anklang in Italien wie der von Galbiati bereits 1842 gemachte, die vordere Beckenwand an fünf Stellen zu durchschneiden. Übrigens hatten Giacomo Gianni 1815 und 1817, Ozanom 1817, Scotti 1mal und Nic. Manini in Neapel die Symphyseotomie, letztere 3mal bis 1826 ausgeführt; sie war also in Italien nicht verlassen worden, bis ihr endlich Morisani in Neapel neuen Aufschwung durch eine grössere Reihe glücklicher Erfolge verschaffte.

Das Studium der Frauenkrankheiten begann in Italien viel später als anderswo. Allerdings schrieb Saschi schon 1832 über Ovariotomie, auch führte ein Italiener Vanzetti 1848 die erste Ovariotomie in Russland aus; ferner beschäftigten sich schon 1834 zwei Autoren — Carron du Villards und Menici mit der Totalexstirpation des Uterus, fanden aber wenig Anklang und Nachahmer, waren doch bis 1871 erst 16 Ovariotomien in Italien ausgeführt worden (Marzolo). Melchiori beschrieb als einer der Ersten den periurethralen Krebs bei der Frau, Santopadre führte 1865 eine Gastrotomie zur Extraktion eines Fremdkörpers aus, Marzolo beschäftigte sich bereits 1874 mit der Indikation bei Bauchbrüchen, Fabbri u. a. be-

schrieben und behandelten Urinfisteln (seit 1838). Erst um das Jahr 1860 liess sich Gustino Mayer als erster Spezialist für Gynäkologie in Neapel nieder.

Sehr lange hat es gedauert, bis auch in Italien ein Journal für Gynäkologie gegründet wurde, der erste Versuch 1845 scheiterte sogar und erst Ende der siebziger Jahre erschien unter Leitung von Chiara, Morisani, Porro und Tibone eine solche Zeitschrift unter dem Titel: Annali di Ostetricia, Ginecologia e Paediatria. Dieser sind denn freilich in neuerer und neuester Zeit verschiedene nachgefolgt, deren letzte wohl: La Ginecologia. Rivista pratica ist, welche in Gemeinschaft mit der Toskanischen Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie von Professor Ernst Pestalozza in Florenz seit Oktober 1903 herausgegeben wird. 1893 gründete Morisani (Ottavio) das Archivio di Ostetricia e Ginecologia und 1898 Spinelli — Achille d'Alessandro: das Archivio italiano di Ginecologia.

Früher waren in dem alten italienischen Journal der Medizin, begründet von C. A. Calderini, fortgesetzt von Omodei: in den Annali universali di medicina eine Reihe von geburtshülflichen und Frauenkrankheiten betreffende Publikationen erschienen.

Alphabetische Reihenfolge der Autoren[1]).

Acconci 52.

Balardini 6.
Barovero 31.
Borgiotti 37.

Chiara 43.
Chiarleoni 50.
Civinini 12.
Colomiatti 49.
Corradi 42.
Cuzzi 48.

Ercolani 25.

Fabbri 14.
Ferrario 13.

Gamba 35.
Giacomazzi 5.
Giordano 38.
Grillenzoni 22.
Gritti 53.

Jacolucci 18.

Lazzati 23.
Lovati 8.
Luzzato 54.

Madruzzo 40.
de Martini 24.
Marzolo 30.
Mayer 39.
Mazzoni 34.
Melchiori 19.
Meli 4.
Menici 11.
Minati 36.
Mojon 3.
Moriggia 44.

Namias 17.

Olioli 32.

Pacini 2.
Pantaleo 51.
Pajusco 46.
Pastorello 20.
Pellizari 33.
Porro 47.
Pugliatti 55.

Rizzoli 16.

Sacchi 9.
Santopadre 21.
Scarenzio 7.
Selmi 28.
Somma 45.

Tibone 41.
Trois 1.

Vannoni 26.
Vanzetti 15.
Verardini 29.
Versari 27.
Carron du Villards 10.

[1]) Trotz vieler Bemühungen ist es mir nicht gelungen von 22 der hier citierten italienischen Geburtshelfer und Gynäkologen Geburts- und Todesjahr festzustellen. Beide fehlen bei Gamba, Gritti, Barovero, Vannoni, Merici, Meli und Pantaleo.

1. Trois, Fred. Enr., geb. 1780 in Venedig, gestorben 1854, war in seiner Vaterstadt Ordinarius der Geburtshülfe und schrieb über Puerperalfieber; Metritis und Metroperitonitis.

2. Pacini, Luigi, geb. in Lucca 1784, der 39. von 42 Söhnen, die sein Vater aus drei Ehen hatte, Lehrer der menschlichen und vergleichenden Anatomie am Liceo Reale di Lucca. Schrieb 1815: Storia d'un monstro umano anencefalo con rifflessioni. — Intorno al metodo delle injezione fredde per estrare la placenta del utero Pisa 1833. — Di un franciullo monstruoso 1837.

3. Mojon, Benedetto, geb. 1784 in Genua, machte 1800 die Schlacht von Marengo mit, studierte in Pavia, Genua, Paris, Montpellier, England, Berlin und Wien. Später Prof. der Anatomie und Physiologie, starb 1849. Er schrieb u. a. Sull' injezione del Placenta (Livorno 1826), Récherches sur la menstruation (Rév. med. 1836).

4. Meli, Dom., Prof. der Geburtshülfe und Direktor des Irrenhospitals in Ravenna seit 1822; übersetzte das Werk der Boivin und gab dazu einen Discorso preliminare storico critico su le donne che in quest arte si vendettero celebri 1822. Ausserdem schrieb er: Dell' antichissima origine italiano ostetricia Ravenna 1823; Dei parti naturali anticipati dell' attitudine a vivere di prematuri nascenti e di loro diritti civili Diss. med. leg. 1826.

5. Giacomazzi, Stefano, 1790—1830, dirigierender Arzt in Brescia. Er schrieb: Saggio di osservazioni mediche sopra il vestire di donne.

6. Balardini, Lud., geb. 1796, Arzt in Brescia. Verfasser einer Schrift über Secale cornutum 1838 und einen Fall von Extrauterinschwangerschaft.

7. Scarenzio, Luigi, geb. 1797 in Pavia, daselbst 1818 promoviert zum Dr. med.: Naevi materni qui in foetu observantur, non sunt matris imaginationi tribuendi. Starb 1869 als Prof. der Medizin in Pavia.

8. Lovati, Feodoro, 1800 in Pavia geb., 1825 Dr.; Assistent des Prof. der Geburtshülfe Bongivanni seit 1822, sein Nachfolger 1828. Er schrieb: Mem. intorno alla pelviotomia 1847 (gegen Galbiati), Sull' aborto provocato (1852), ferner ein Manuale d' obstetricia minore (1843, 1850, 1868), ein Manuale del parto meccanico od instrumentale (1854). Trat 1871 vom Amte zurück und starb 1872.

9. Saschi, Carlo, in Sardinien 1800 geboren, studierte und promovierte in Pavia, wurde 1826 Hospitalchirurg in Venedig, dann in Mailand, in Desio und zuletzt in Treviglio, wo er 1834 starb. Er publizierte Memoria sull' idrocele delle donne memoria sull' idrope ed estirpazione delle ovaie 1832.

10. Carron du Villards, Ch. Jos., 1800—1860, Schüler von Scarpa in Paris, später von Lisfranc; nachher berühmter Augenarzt. Er schrieb 1834: Mem. sull' operazione chir. l' estirpazione completa dell' utero.

11. Menici, Ranieri, Prof. der Geburtshülfe in Pisa und Direktor der chirurgischen Klinik am Ateneo seit 1827. Er schrieb: Su di un nuovo istrumento per eseguire la litotomia nelle donne. De ablatione uteri 1834. Trat 1842 in den Ruhestand mit 60 Jahren.

12. Civinini, Filippo, geb. zu Pistoja, starb als Prof. der chirurgischen Pathologie und Anatomie daselbst 1844. Schrieb: Sopra un caso di complicatissima gravidanza avvenuta in Pistoja, 1832. — Sommazio embriologica ad uso della scuola anatomica dell' I. e. R. Universita di Pavia, 2. Ausgabe 1838. — Lettera e memoria anat. intorno alla communicazione diretta vascolare sanguigna tra modre e feto 1839.

13. Ferrario, Guiseppe, 1802 in Mailand geboren, studierte und promovierte in Pavia, schrieb 1829 über die Cistotomie und dann: La donna degli

aghi 1829 (über eine Frau, die Nadeln aus ihrem Körper entleerte), ferner über den Nutzen der medizinischen Statistik 1839.

14. Fabbri, Giov. Bat., 1806 in San Michele geboren, studierte in Bologna, Paris, war Arzt in Ravenna, dann Prof. der Chirurgie und Geburtshülfe 1854 an der Universität zu Camerino, nachher ebenso in Bologna. Er verfasste: Sopra un caso di fistola vesico-vaginale, guarito colla cucitura 1830, gab verschiedene Instrumente zum Anfrischen der Fisteln an, 1838. Schrieb ausserdem: Intorno il metodo insequato dal Monteggia per ad destrarei all' operazioni ostetriche 1839. Rivolgimento del feto per un solo piede. Ferner 1844 über die Blutungen bei Placenta praevia und die Incisionen in den Muttermund dabei. Sehr beliebt als Lehrer und Arzt, starb er 1874 in Bologna.

15. Vanzetti, Tito, geb. in Venedig 1809, gestorben ?, studierte in Padua, 1832 promoviert ging er nach Wien, dann mit General Narischkin nach Odessa als Chirurg, wurde Prof. der Chirurgie in Charkow, führte 1848 die erste Ovariotomie in Russland aus.

16. Rizzoli, Francesco, 1809 in Mailand geboren, studierte in Bologna, wurde 1840 daselbst Ordinarius für Chirurgie und Geburtshülfe, wurde Senator, gründete 1880 aus eigenen Mitteln ein grosses orthopädisches Institut in Bologna und starb 1880. Als Lehrer, Schriftsteller und Operateur ausgezeichnet, schrieb er: Memorie chirurgiche ed ostetriche 1869, II. Aufl., 1877, Clinique chir., mémoires de chir. et d'obstétrique, Paris 1872. Er erfand auch eine Reihe von Instrumenten, so eine Cephalotribe, eine Zange, Pinzette zur Exstirpation von Uteruspolypen. Sein Vermögen von 2 Millionen Francs vermachte er dem obengenannten Institut.

17. Namias, Giacinto, 1810—1874, studierte in Padua, 1834 daselbst promoviert, wurde er bald darauf Assistent, dann Primararzt am Krankenhause in Venedig, 1860 als Prof. der medizinischen Klinik nach Bologna berufen, blieb er in seiner Vaterstadt, wo er als Privatdozent medizinische Klinik abhielt. Aus seinen Publikationen interessiert uns: Sulla tubercolosi dell' utero.

18. Jacolucci, Errico, geb. 1810, gest. 1894, Chirurg am Hospital der Unheilbaren, viele Jahre Vizepräsident der medizinisch-chirurgischen Akademie in Neapel. Er beschäftigte sich auch mit Geburtshülfe, wie alle neapolitanischen Chirurgen seiner Zeit, und war einer der Direktoren des Gebärsaales im Hause der Unheilbaren, wo er 1860 den ersten mit Glück in Neapel für die Mutter durchgeführten Kaiserschnitt machte, 1867 schlug er eine doppelte Verbindung gegen den Kaiserschnitt vor, da der letztere konstant unglücklich verlief, nämlich die der Symphyseotomie und künstlichen Frühgeburt und der Symphyseotomie und Embryotomie. Jacolucci war ein ausgezeichneter Operateur und charaktervoller Mann.

19. Melchiori, Giovanni, geb. 1811, starb 1880; studierte in Pavia, ging 1839 als Primarchirurg nach Novi Ligure, wo er bis 1859 als Operateur wirkte, 1861 wurde er Primararzt im Krankenhause von Salo bis 1878, dann zog er sich zurück. Unter seinen Schriften sind hervorzuheben: Incrostazione calcare della vagina. — Ritenzione del sangue mestruo per atresia della vagina. — Del cancro periuretrale della donna, con processo operativo 1869. — Ano vulvare, note anatomiche 1875.

20. Pastorello, Luigi, 1811—1863, mit 23 Jahren promoviert, Dr. in Padua, daselbst 3 Jahre Assistent bei dem Prof. der Geburtshülfe, dann mehr als 15 Jahre Primararzt der Gebäranstalt in Alle Laste bei Trient. 1853 Prof. der Geburtshülfe in Pavia, 1859 in Padua ebenso, vertrat zugleich daselbst die Hygiene und gerichtliche Medizin. 1843 schrieb er ein Manuale per le levatrici (2. Aufl. 1856), 1854 Trattato di ostetricia, 2 Bände. Er starb bereits Dezember 1863, allgemein beliebt bei Schülern, Klienten, Kollegen und Mitbürgern.

21. Santopadre, Ferdinando, geb. 1813 (Rom), gest. ?, Chirurg in Poli, Anulia, Foligno, Prof. der Anatomie und der Geburtshülfe der Universität Urbino und Primarchirurg, schrieb besonders über „Litotripsie“, schilderte eine Gastrotomie zur Extraktion eines Fremdkörpers (1865), ferner: Dell' idrocistovario e dell' ooforotomia (Urbino 1867); Sull' ovariotomia (1868).

22. Grillenzoni, Carlo, geb. 1814, gest. 4. Juli 1897 in Ferrara. In Bologna 1838 promoviert, daselbst erst am Athenaeum Anatom und Suppleant der Physiologie; dann in Ferrara Anatom, Chirurg und Geburtshelfer, Direktor der Entbindungsanstalt 1865; Gründer und Lehrer der Hebammenschule und 9 Jahre Lector der Universität in Ferrara. G. erfand einen Beckenmesser, schrieb ein Hebammenlehrbuch und verschiedene andere kleinere Schriften; er war Deputierter in Rom und bekleidete in seiner Vaterstadt hohe öffentliche Ämter.

23. Lazzati, Pietro, in Mailand geb. 1814; 1836 in Pavia promoviert, 1834—1838 Assistent von Lovati in Pavia; später Geburtshelfer in Milano und Nachfolger de Billi's als Primararzt der Entbindungsanstalt und Prof. und Direktor der Königl. Hebammenschule. Er schrieb: 1862 Dell' uso ostetrico della segale cornuto. — 1865 Sul rovesciamento completo dell' utero. Del parto per la spalla 1867. — Prospetto clinico della regia scuola di ostetricia in Milano 1864. Er starb bereits 1871.

24. De Martini, Antonio, 1815 in Palma (Provinz Caserta) geboren, 1836 Dr. in Neapel, 1861 Prof. der allgemeinen experimentellen Pathologie in Neapel, die er daselbst erst begründete, schrieb: Sull' ovulazione spontanea della donna, e delle femine dei mammiferi osservazioni ed esperienze 1844. Compendio di embriologia 1849.

25. Ercolani, Conte Giov. Bat., geb. 1815 in Bologna, starb 1883 als Prof. der Physiologie und Senator in Bologna. Reformator der Tierarzneischulen in Turin und Bologna. Schrieb: Dell' glandole otricolari dell' utero, 10 Tafeln, 1867, engl. 1880. Sulla plazenta e sulla nutrizione dei feti nell' utero, 1 Tafel, 1869. Sul processo formativo della porzione glandulare o materna della placenta 1869. Über Krankheiten der Placenta, Syphilis derselben etc. 1883.

26. Vannoni, Pietro, Dr. med. der Universität Pisa, Prof. der Geburtshülfe und geburtshülflichen Klinik in Florenz, schrieb: Idee generali per guida di un razionale insegnamento di ostetricia teorico-clinica, esposte 1839. Dello scopo principale dell' insegnamento pratico-clinico dell' ostetricia, e del metodo che a quello conduce; prolusione 1841.

27. Versari, Camillo, aus Forli gebürtig, schrieb: Saggio sulla degenerazione e dignità delle ovaja 1836; ferner: Storia anamnestica necroscopia di un enorme tumore fibroso peritonaeale.

28. Selmi, Francesco, 1817—1881, Prof. der Chemie an der Universität Bologna, entdeckte die Ptomaine der Fäulnis: Sulle ptomaine e alcaloidi cadaverini 1878; machte ferner Untersuchungen über die Milch, Urin etc.

29. Verardini, Ferdinando, 1818 in Bologna geboren, 1842 daselbst promoviert, 1860 Primararzt daselbst, schrieb 1858: Illustrazione di due pezzi patologici e studii intorno la superfetazione. 1859: Intorno ad un nuovo metodo per estrarre dall' utero il feto nelle morte incinto. 1861: Del parto forzato nelle morte incinte in sostituzione del taglio cesareo. 1851: Cenni storici e studii intorno l'ascoltazione intra-vaginale massime nella gravidanza.

30. Marzolo, Francesco, geb. in Padua 1818, starb daselbst 1880 als Prof. der Chirurgie; hatte auch in Padua studiert und war 1842 daselbst promoviert, darauf Assistent an der dortigen chirurgischen Klinik und schon 1847 Prof. der Chirurgie in Padua geworden. Er war ein ebenso gewandter Redner,

wie tüchtiger Lehrer, geschickter und glücklicher Operateur. Von seinen Schrifte citieren wir: 1868: Della fistola cistovaginale etc. 1871: La sedicesima ovari tomia in Italia. 1871: Dell' eruia della scissura ischiatica. 1873: Gestazion di una donna, operata di ovariotomia. 1874: Cisti ovarica moltiloculare endogen 1874: Indicatio ad therapiam herniarum abdominalis. 1878: Contrib. alla stor dell' ovariotomia in Italia.

31. Barovero, Giacomo, zu Turin, Geburtsjahr?, Prof. der Chirurg und Syphilidologie, interessiert uns hier wegen seiner Schrift: De novo pelv metri genere, seu de chiropelvimetro 1823.

32. Olioli, Antonio, 1821—18 ? Arzt in Novara, schrieb: Cenni sull injezioni uterine e precauzioni da usarsi 1852. Sinfisiotomia sottocutane modificata. Nuovo strumento per practicarta, 1859.

33. Pellizari, Pietro, geb. 1823, studierte in Siena, Pisa, Florenz, 185 promoviert, 1859 Prof. der Klinik für venerische Krankheiten, war auch Arzt an Ospedale St. Maria Nuova, starb 1892. Er publizierte: Della trasmissione dell sifilide mediante l'inoculazione del sangue. — Della sifilide delle nutrici. — Se i latte delle nutrici sifilitiche può come alimento trasmettere la sifilide.

34. Mazzoni, Costanzo, geb. 1823, studierte in Rom, Bologna, Mailan und Florenz; 1852 in Paris bei Nélaton, Velpeau, Malgaigne, Jobert 1872 Leiter der chirurgischen Klinik in Rom, 1877 Ordinarius, 1881 Präsiden des obersten Sanitätsrates. 1885 starb er an Apoplexie. Unter seinen Schrifte finden wir: Fibromi contenuti nell' utero 1869. Cistoma ovarico, ovariotomia 1874 Mioma ovarico, ovariotomia 1874. Cisti ovarica unilaterale, ovariotomia 1874 Ascesso del bassoventre, simulante una cisti ovarica.

35. Gamba, A., in Turin Prof. der Anatomie. Schrieb: Cenni populari su rhachitismo 1877; Sull' educazione fisica dell' infancia 1777.

36. Minati, Carlo, geb. 1824, gest. 1899 in Pisa; studierte in Pisa, pro movierte 1849 in Florenz; ging 1852 nach Paris; war nach seiner Rückkeh längere Zeit Assistent an der geburtshülflichen Klinik im Hospital Santa Mari Nuova in Pisa. 1859 Prof. der Geburtshülfe in Siena, 1866 als solcher in Pisa 1891 emeritiert. Er schrieb ein Hebammenlehrbuch und verschiedene kleiner geburtshülfliche Aufsätze (Annotazione sull parto prematuro artificiale 1862; L speculum delle partoriente inventato per uso clinico 1885), war ein trefflicher Redne und beliebter Lehrer.

37. Borgiotti, Amerigo, 1827—1880, promoviert 1849 in Pisa, Direkto des Ufficio d' Igiene e di Beneficenza, schrieb u. a. Di alcuni mezzi ed institut atti ad opporei alla mortalità dei neonati 1868.

38. Giordano, Scip., Honorarprofessor an der Universität Turin. Schrieb De placenta 1848. — Osservazioni di un caso di gastroisterotomia e cenn di tre altri praticati sulla donna viva 1854. — Dell' ostetricia in Piemont 1857. — Rendiconto della clinica ostetricia 1859. — Della febbre puerperale dell eclampsia e dell' edema acuto delle puerpere 1866. — Madre o figlio? 1861. — De vizii pelvici, dell' ostetricia, del matrimonio nei mutui rapporti 1862. — De vomissements incoërcibles pendant la grossesse 1866. — Della perdita involontari d'orina per fistola genito-orinaria 1868. Er starb in Turin 1894.

39. Mayer, Gustino, 1830—1879, geb. in der Provinz Chiesi. De erste Spezialist für Gynäkologie in Neapel, war als Privatdocent seh geschätzt, gründete eine Abteilung für kranke und gebärende Frauen. War Ver fasser von: 1863: Dell' applicazione del forcipe et del rivolgimento. 1865: Sull trasmissione della sifilide dal feto alla madre. 1867: Sulla gastro-isterotomia 1873: Dell miglior metodo per provocare il parto prematuro. Del aborto pe



Nr. 47, Seite 15.
Ed. Porro (1842—1902).



Nr. 50, Seite 16.
Giuseppe Chiarleoni (1846—1901).



Nr. 52, Seite 16.
Luigi Acconci (1851—1900).

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

eclampsia. Operatione di una fistola vesico-vaginali. Sein Trattato di ostetricia ist durch seinen frühen Tod unvollendet geblieben.

40. Madruzzo, Giuseppe, geb. 18 ?, gest. November 1896. Lehrte zuerst Anatomie und klinische Chirurgie an der Universität Camerino, dann Geburtshülfe in Perugia, wo er eine Schule für Hebammen gründete und 1879 die Entbindungsanstalt, die er bis zu seinem Lebensende dirigierte. Er schrieb: Memoria dell' aborto ostetrico e della gastro-isterotomia nei casi in cui la gravidanza ed il parto minacciano la vita della gestante. — Cardiografia e cardiometria fetale.

41. Tibone, Domenico, geb. 22. Juli 1833 in der Provinz Turin, 1855 in Turin promoviert, Schüler von Giordano. 1865 Prof. der Geburtshülfe und Gynäkologie an der Universität Turin. Fr schrieb: Forcipe e rivolgimento nelle ristrettezze pelviche 1863. — Riassunto storico-statistico della clinica ostetrica di Turino 1868. — R. Istituto ostetrico di Turino 1882—1883. Mitherausgeber der Rivista di ostetricia e ginecolog. Torino 1890. Er starb 1900.

42. Corradi, Alfonso, 1833—1892, studierte in Bologna 1855 und 56, promovierte zum Dr. der Medizin und Chirurgie, Prof. in Modena, Palermo, Pavia; schrieb: L' ostetricia in Italia delle metà del secolo scorso fino al presente, Bologna 1872, 3 Bde.

43. Chiara, Domenico, 1839—18 ?, studierte in Turin unter Giordano, promovierte 1860. Praktizierte als Gynäkologe in Turin seit 1866, wurde Prof. der Geburtshülfe für Hebammen in Mailand und 1881 Prof. und Direktor des Istituto clinico ostetrico-ginecologico in Florenz. Verfasser von: Lezioni di clinica ostetrica. — Memoria sui fibromi uterini. — Lezione sulle malattie di cruore nello stato puerperale. — Monografia sull' evoluzione spontanea (mit Atlas). — Trattato elementare d' ostetricia. — Memorie sull' estirpazione utero-ovarica cesarea (operazione di Porro).

44. Morrigia, Aliprando, geb. 1830 (in Pallanza), starb 18 ?, 1858 in Turin promoviert, früher Assistent von Moleschott und Privatdozent der Physiologie in Turin, seit 1871 Prof. der Histologie und allgemeinen Physiologie in Rom. Er schrieb unter anderem: Sul glucosio nella vita intrauterina. — Poteri digerenti e digestione del feto. — Sulla fecondazione artificiale. — Effeti del muco acido genitale della donna supra i nemaspermi. — Tre embrioni in un blastoderma.

45. Somma, Luigi, 1834 (Neapel)—1884, Begründer der Kinderheilkunde in Neapel, seit 1864 Oberarzt am Befotrofio dell' Annunciata in Neapel, 1874 Prof. der Pathologie und der Kinderklinik im Ospizio dell' Annunciata. Schrieb zur Pathologie des Pemphigus der Neugeborenen. — Statistik und Klinik der Kinderkrankheiten im Ospiz dell' Annunciata. — Über die Notwendigkeit einer Reform der Therapie der Kinderkrankheiten; gründete 1883 das Archivio di patologia infantile. Ein trefflicher Arbeiter und hochbegabter Gelehrter.

46. Pajusco, Francesco, 1842 (Vicenza)—1881, studierte in Padua, war Frari's Assistent an der geburtshülflichen Klinik, reiste in Deutschland, England, Frankreich, habilitierte sich in Rom und schrieb: Studij sulla diagnosi ostetrica 1877. — Fisiologia ed igiene del parto 1878. Er wurde 1878 nach Fassari, 1879 nach Catania als Ordinarius berufen, starb aber schon 1881 in Leipzig auf einer wissenschaftlichen Mission.

47. Porro, Ed., geb. 1842 in Padua, starb als Senator des Königreichs Italien 1902. Studierte und promovierte 1865 in Pavia, war bis 1868 Assistent am Osp. magg. in Mailand, bis 1872 Assistent resp. suppl. Professor an der geburtshülflichen Schule daselbst. 1875 wurde er Professor der Geburtshülfe in Pavia und blieb daselbst bis 1883, dann kam er als solcher wieder nach Mailand.

Seine Hauptleistung wurde 1876 in der Monografia sull' amputazione utero-ovarica cesarea publiziert, die nach ihm benannte Porro-Operation.

48. Cuzzi, Alessandro, geb. in Suna 1849, in Turin promoviert 1873, wurde Professor in Novara 1878, Extraordinarius in Modena, Ordinarius in Catania 1880 und in Pavia 1883, wo er bereits am 4. Januar 1895 starb. Er schrieb ein Manuale di ostetricia minore (3 Auflagen), ferner Il Trattato di ostetricia e ginecologia, von welchem der erste Band und ein Teil des zweiten schon erschienen sind. Ein unermüdlicher Arbeiter, trefflicher Lehrer und Mensch: Consumptus brevi explevit tempora multa.

49. Colomiatti, Franc. Vittorio, 1848(Chieri)—1883, studierte in Turin, 1872 daselbst promoviert, 1879 ausserord. und 1882 ord. Professor der patholog. Anatomie in Turin. Schrieb: Contribuzione allo studio dei tumori dell' utero 1881. Nach seinem an Tuberkulose erfolgten Tode wurde sein Lehrbuch der patholog. Anatomie von seinen Freunden 1884 herausgegeben.

50. Chiarleoni, Giuseppe, geb. in der Nähe von Savona 1846, starb den 18. November 1901, studierte auf der Universität in Genua von 1866—68, dann in Parma. Sein Lehrer war hauptsächlich Prof. Chiara; 1872 wurde er Assistent an der geburtshülflichen Klinik in Parma, nachher ebenso an der geburtshülflichen Schule der h. Catarina in Mailand unter Chiara, den er 1876 wegen Erkrankung daselbst vertrat. 1881 wurde er Professor und Direktor der königl. Entbindungsschule in Vercelli, den 1. Januar 1890 wurde er ord. Professor der Geburtshülfe an der Universität in Catania und den 31. XII. 1894 als Nachfolger von Prof. Pantaleo ebenso in Palermo, wo er bis zu seinem Ende blieb. Er starb an einem Herzleiden. Seine erste Publikation fällt in das Jahr 1872: Osservazione clinica su un caso di albuminuria, eclampsia, parto accelerato arteficialmente. Eine andere lautete: Le dimensioni del diametro biparietale del feto in rapporto coi vizii pelvici ed il parto prematuro. Chiarleoni war ein sehr fleissiger Schriftsteller in Geburthülfe und Gynäkologie (70 Publikationen), gab verschiedene neue gynäkologische Operationen an und erfand mehrere neue Instrumente zur Cephalotripsie; er schrieb über Kaiserschnitt, Zwillinge, Gesichtslagen, Thermometrie bei Wöchnerinnen, über puerperale Infektionen, Hyperinvolutionen des Uterus etc. Ein lauterer Charakter von tiefem Gemüt, lebhaftem Geist, als Lehrer, Kollege und Arzt hoch verehrt und geliebt.

51. Pantaleo, Mariano, geb. 18 ?, gest. in Palermo Mitte Dezember 1896 als emer. Professor der Universität von Palermo, zuerst für Chirurgie und dann für Geburtshülfe.

52. Acconci, Luigi, geb. 1851, gest. 2. XI. 1900. 1874 promoviert, widmete er sich zuerst den Naturwissenschaften und wurde Assistent am Institut für Zoologie in Pisa; dann ging er zur Medizin über und promovierte zum zweitenmal 1884 in Turin. 1887 wurde er Assistent Tibones in Turin, habilitierte sich daselbst mit der These „Über die Beziehungen zwischen Ovarialkystom und Geschlechtsfunktion“, wurde 1891 nach Padua berufen, gab 1892—93 Kurse in Florenz und erlangte 1894 die Professur und Direktion der gebh.-gynäkol. Klinik in Genua. Hier erwarb er sich als Mensch, Arzt, Lehrer, Gelehrter und Forscher die ungeteilteste Anerkennung; er war zugleich ein ausgezeichneter Operateur und führte am 4. Juli 1895 nach seiner Ansicht zuerst den vaginalen Kaiserschnitt aus. Aus seinen zahlreichen Publikationen heben wir hervor: Beitrag zum Studium der kompressiven Wirkung des Forceps 1886. Über die Verteilung der elastischen Fasern am schwangeren Uterus und deren Bedeutung zur Erklärung einiger Geburtsphänomene 1889. Beitrag zur Histologie und Histogenese der papillenführenden Kystome des Ovariums 1890. Beitrag zur Anatomie

und Physiologie des schwangeren und gebärenden Uterus 1890. Über die Behandlung der eitrigen Parametritis 1890. Über Kontraktion und Ruhestellung des Uterus. Experimentelle und klinische Studien 1891. Über tuberkulöse Oophoritis. Experimentelle Studie 1894. Über die Pathogenese der puerperalen Eklampsie 1896. Tuberkulose und Schwangerschaft 1895. 100 vaginale Hysterektomien mit günstigem Ausgang 1896. Über Asepsis und Antisepsis bei Geburten 1896. Der vaginale Kaiserschnitt 1898. Klinische Berichte über die geburtshülflich-gynäkologische Klinik zu Padua 1892, Genua 1894, 1895 und 1896. Rede auf Prof. Inverardi 1899.

53. Gritti, Roico, sehr bekannter Chirurg in Mailand; schrieb u. a. die 172. Ovariotomie in Italien und die erste im Osp. maggiore in Milano 1878.

54. Luzzato, Beniamino, 1850—1893, geboren und ausgebildet in Padua, 1872 promoviert, 1876 habilitiert, 1882 Extraordinarius und Direktor der propädeutischen Klinik daselbst; schrieb: Über Tetanus traumaticus in der Schwangerschaft 1876 — ferner: Embolia dell' arteria polmonale 1880.

55. Pugliatti, Rosario, 1853 in Savoca (Messina) geboren, starb im Juni 1898 als Professor und Direktor der geburtshülflich-gynäkologischen Klinik in Messina. Promoviert 1877, war Assistent an der gynäkologischen Klinik, ging zu weiteren Studien ins Ausland, wurde 1882 Privatdocent für Geburtshilfe und Gynäkologie in Neapel, 1887 Direktor der Schule in Novara, 1889 Direktor der geburtshülflichen Klinik in Cagliari und 1890 als Direktor der geburtshülflich-gynäkologischen Klinik in Messina angestellt. Sein Habilitationsschrift handelte über Cranioklasie, welcher dann noch eine Reihe kleinerer geburtshülflicher Schriften folgten.

4. Die Engländer, Schotten und Irländer im XIX. Jahrhundert.

Will man auch nur einigermassen in das Wesen der englischen Heilkunde eindringen, so muss man die zahlreichen Einflüsse, welche es zu Wege brachten, dass dieselbe von jeher ihre eigenen Wege ging und sich in so vieler Beziehung von derjenigen ihrer Nachbarn unterschied, etwas näher in's Auge zu fassen. Unter diesen ist natürlich besonders in früherer Zeit, in welcher die Verkehrsmittel noch nicht sehr ausgebildet waren, die insulare Lage der drei Königreiche von ganz besonderem Einfluss gewesen, insofern sie dem Volke frühzeitig die Abhärtung, den Kampf mit Wind und Wogen brachten und die Überzeugung des „Navigare necesse est." Die Schiffahrt, welche sich bald auf die ganze Welt erstreckte, die immer wachsende Flotte brachte sehr ausgedehnte Lebenserfahrungen mit sich und erweiterte den Horizont sehr vieler in erstaunlicher Weise. Der enorm angehäufte Reichtum zog eine sehr hochgestellte Lebensführung nach sich, die gewiss auf die Dauer zur Erschlaffung und Energielosigkeit geführt haben würde, wenn nicht durch eine sehr grosse körperliche Pflege, in Muskelübungen, Spielen, Aufenthalt im Freien, Bäder etc. etc. jenen schädlichen Folgen frühzeitig vorgebeugt worden wäre. Diese Erkenntnis machte sich wie bei keinem anderen Volke schon in sehr früher Zeit bei Hoch und Niedrig, Reich und Arm geltend.

Der konservative Zug im Charakter der angelsächsischen Rasse, das unerschütterliche Festhalten an dem einmal als gut erkannten, zeigte sich

bei zahlreichen Einrichtungen ähnlicher Art so nachhaltig wirksam, dass dieselben vom Mutterlande auch in alle Kolonien nach Osten, Süden, Westen und Norden eingeführt wurden und nicht bloss die körperlichen, sondern auch die geistlichen Übungen, die anglikanische Kirche wurde überall hin mitgenommen. Mit dieser prononcierten Kirchlichkeit, die überall, auch in den kleinsten ausländischen Städtchen und selbst Dörfchen zur Erbauung von Kirchen und Kapellen führte, war naturgemäss auch eine grosse Mildthätigkeit verbunden und die reichlichen Mittel gestatteten diese zur Erbauung von Hospitälern, Erholungshäusern und Sanatorien zu verwenden, deren innere Einrichtungen oft mehr denjenigen eleganter Privatwohnungen, als eigentlicher Krankenhäuser entsprach. So waren also diese Hospitäler fast ausnahmslos Privatstiftungen und auf das luxuriöseste ausgestattet, für den Kranken äusserst behaglich, aber weniger für den Arzt, der oftmals unter den Einflüssen der Vorstandsdamen und der Geistlichkeit zu leiden hatte und nicht immer so durchgreifen konnte, wie es zum Besten des Kranken nötig gewesen wäre.

Einige Hauptvorzüge dieser Privatstiftungen müssen indes hier vorangestellt werden und das sind: 1. die ausserordentlich grosse Reinlichkeit, die peinliche Sauberkeit, welche alle diese Institute in Grossbritannien und Irland gegenüber den staatlichen und denjenigen in Deutschland, Frankreich, Italien, Russland und den skandinavischen Ländern auszeichnete und 2. die frühzeitig in denselben eingerichteten vortrefflichen hygienischen Massregeln, welche sich auf Licht, Luft, Wasserversorgung, Klosetts, Hauseinrichtung, Gärten und Promenaden bezog und um deren musterhafte Vollendung die Ärzte des Festlandes ihre englischen Kollegen beneideten, bis auch bei ihnen allmählich von Staatswegen bessere sanitäre Einrichtungen getroffen wurden.

Als einen Vorzug für die Kranken, der von alten Zeiten her in England wohlthätigen Einfluss übte, muss man auch die grösste Rücksichtnahme auf den Kranken und sein Wohl insofern bezeichnen, als der letztere äusserst selten und mit grosser Schonung nur zum klinischen Unterricht verwendet wurde und immer nur für einzelne wenige Schüler als Untersuchungsobjekt verwertet wurde. Daher die wenigen und noch dazu kleinen stationären Entbindungsanstalten und die zahlreichen Entbindungen in der Poliklinik. Damit stimmt es denn auch überein, dass der englische Geburtshelfer das Leben der Mutter nicht bloss viel höher bewertet als dasjenige des Kindes, sondern dem letzteren, bis vor nicht langer Zeit wenigstens, aus Scheu vor den Gefahren einer Operation, selbst dann nicht zu Hülfe kam, wenn dasselbe noch sicher z. B. durch die Zange zu retten gewesen wäre und dass er sogar die Perforation fast 4mal häufiger als die Zangenoperation ausführte (1 Perforation auf 138 und 1 Zange anf 574 Geburten: Collins).

Eine weitere Eigenschaft des Britten ist endlich seine grosse mechanische Geschicklichkeit, sein Talent zur Konstruktion von Maschinen, namentlich zum Ersatz von Menschenkräften. Dadurch sind nicht bloss eine grosse Reihe instrumenteller Erfindungen zu erklären, die auf allen Gebieten der Technik gewaltige Fortschritte gebracht haben, nicht zum geringsten bei den geburts-

hülflichen und gynäkologischen Instrumenten, sondern man hat auch immer genauere Abgrenzung der Arbeitsfelder nach dem alten Grundsatz: divide et impera eingeführt und von jeher darauf gehalten, dass Übergriffe auf das Arbeitsterrain Anderer vermieden wurden. Das aber macht sich gerade auch auf ärztlichem Gebiete bei den Physicians, Surgeons etc. sehr erkennbar. Um dieses zu beweisen, müssen wir nun etwas näher auf die Entwickelung der Heilkunde auf englischem Boden eingehen und folgende Thatsachen zu dem Zwecke hervorheben.

Papst Gregor I. sandte gegen Ende des VI. Jahshunderts Benediktiner-Missionare nach England und gründete Niederlassungen der Mönche daselbst. Diese waren zuerst die Vertreter der Heilkunde, indem sie die Krankenpflege mit Gebeten, Weihwasserbesprengungen und Reliquienverehrung verbanden. Die 806 von Karl dem Grossen getroffene Anordnung, dass die Arzneikunde ein Gegenstand des Unterrichts in den Klosterschulen bilden solle, galt natürlich auch für England. Daneben existierte auch noch eine freilich sehr verachtete Laienmedizin.

Im XII. Jahrhundert wurde der höheren Geistlichkeit von den Konzilien die Ausübung der Medizin ganz verboten und nur der niederen gestattet, dadurch wurde der ärztliche Stand mehr herabgesetzt und es kam zu einer Trennung der Medizin von der Chirurgie.

Zu den frühesten Universitäten zählen die englischen in Oxford und Cambridge, die in ihren Anfängen wohl bis in's 11. bis 12. Jahrhundert zurückreichen; aber sie bildeten eine freie Vereinigung von Lehrenden und Lernenden und blieben so bis auf den heutigen Tag, waren also von vornherein durchaus keine Staatsinstitute. Die Klosterschulen und die aus ihnen hervorgehenden Universitäten erreichten eine hohe Blüte, aber bezüglich der Medizin lehrten die letzteren fast nur die innere Medizin; die Chirurgie fand sich in den Händen von Badern und Empirikern, die sich selbst ausgebildet hatten.

Während Oxford und Cambridge mit ihren Colleges, Halls und Dormitorien fast noch ebenso wie im Mittelalter existieren und sie nicht gleich unseren Universitäten Pflegestätten für den Fortschritt der Wissenschaften, sondern hauptsächlich Pflanzstätten der höheren allgemeinen Bildung sind, an denen der Unterricht heutzutage ein recht teurer ist, so dass nur eine verhältnismässig kleine Zahl junger Leute denselben sich zugute kommen lassen kann, entsprechen die schottischen Universitäten mehr den deutschen Verhältnissen und in England ist erst durch die 1826 errichtete London University ein den schottischen sehr ähnliches Institut geschaffen worden. Aber alle diese Lehranstalten sind ganz unabhängig vom Staat und erhalten sich aus ihrem Privatvermögen und ist so auch die Londoner Hochschule ganz aus Privatmitteln gegründet worden.

Um den Oxforder Doktorhut der Medizin zu erlangen, müssen die Studenten zehn Jahre studieren und haben beim Doktorexamen ihre Kenntnisse

im Hippokrates, Aretaeus und Sydenham nachzuweisen. Die erste Stufe der Ausbildung erreicht der Bachelor of Arts (A. B.), die zweite der Master of Arts (A. M.), die dritte der Bachelor of medicine (M. B.) und die vierte endlich der Doctor of medicine (M. D.).

Die praktische Ausbildung in der Heilkunde bieten dann die 11 Londoner Hospitalschulen: das London Hospital, St. Thomas H., Guys H., Bartholomews H., St. George H., Charing Cross H., Westminster H., Kings College Hospital, University H., St. Mary's H. und Middlesex H. Auch diese sind alle durch freiwillige Beiträge, durch private Wohlthätigkeit gestiftet worden und zwar das Bartholomews H. mit 650 Betten schon 1102! Von den Vorständen, den Trustees, werden die Ärzte gewählt und unter diesen die konsultierenden, dirigierenden und diejenigen unterschieden, welche nur Vorlesungen halten. Unter den Dispensaries versteht man unsere Polikliniken, in denen auch Entbindungen besorgt werden, z. B. in der Royal Maternity Charity pro Jahr 4000!

Ausser den Hospitalschulen existieren noch, aber nicht zu Lehrzwecken, kleine Infirmeries. Geburtshülfliche Polikliniken sind mit all jenen 11 Hospitalschulen verbunden, aber keine stationären geburtshülflichen Kliniken. Nur das berühmte Dublin Rotunda Lying-in Hospital macht hiervon eine Ausnahme und verwendet sein kolossales Material in trefflicher Weise für den ärztlichen Unterricht.

Das britische Heilpersonal teilt sich nun in folgende vier Gruppen:

1. Ärzte, Physicians, gesetzlich bestimmt seit 1422 (Heinrich V.); dieselben mussten an einer Universität studiert haben; da diese Bestimmung aber oft umgangen wurde, so verfügte 1511 Heinrich VIII., dass nur durch eine Prüfung vor einem Bischof die Licentia practicandi erworben werden könne. Unter den Aufnahmebedingungen des 1518 von Heinrich VIII. konstituierten Royal College of Physicians wurde unter anderm verlangt: die Erklärung eines griechischen Arztes, oder des Celsus oder des Sydenham: eine gewisse Zeit humanistischer Studien wurde also zur Bedingung gestellt.

2. Chirurgen, Surgeons 1461 von Eduard IV. ernannt; Georg II. gab ihnen 1745 eine neue Verfassung und 1800 wurde von Georg III. das Royal College of Surgeons gebildet. Diese haben lange nicht die allgemeine Vorbildung wie die Physicians, sondern beginnen ihre Karriere in der Privatpraxis eines Arztes oder Geburtshelfers oder aber in den Hospitalschulen. Beispiel einer solchen Ausbildung führen wir den ausgezeichneten Ovariotomisten: Sir Spencer Wells an (s. u.).

3. Die Apothecaries oder General-Practitioners, die gewöhnlichen Ärzte für alle Krankheiten und auch für Entbindungen. Physicians und Surgeons hielten es in früheren Jahren für unter ihrer Würde, Geburtshülfe zu treiben, dann aber bezeichneten sich doch sowohl Physicians als Surgeons durch den Zusatz „Accoucheur" als gleichzeitige Geburtshelfer und wurden bald in allen nur einigermassen wohlhabenden Familien konstant

zu den Entbindungen zugezogen. Der Hebammenstand war dagegen in Grossbritannien kaum bekannt, die ärmsten Frauen wurden von den Ärzten in den Polikliniken oder auch von sogenannten Wickelfrauen ihrer Bürde entledigt.

4. Chemists und Druggists sind unseren Droguisten und Apothekern gleich, also eigentlich nur Verkäufer von Droguen und Arzneimitteln; dabei aber auch oft genug ärztliche Berater, d. h. Kurpfuscher.

Prüfen wir nun, was von den drei praktizierenden Ärztekategorien, den Physician-Accoucheurs, den Surgeon-Accoucheurs und den General-Practitioners auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Frauenkrankheiten im 19. Jahrhundert Hervorragendes geleistet worden ist, so haben wir folgende Thatsachen besonders hervorzuheben:

Der Ausspruch von Blundell: It is a fundamental axiom of british midwifery that whe must save the mother, come what may to the child, kennzeichnet am besten den von uns schon früher erwähnten niedrigen Wert, welchen die Engländer dem kindlichen Leben beilegten. Die Zange wurde von ihnen — Smellie sagte das direkt — deswegen so klein gemacht, dass die Schüler sie nicht zu oft anwandten. Den Kaiserschnitt verwarfen sie wegen seiner ungünstigen Erfolge, die freilich meist mit der zu späten Ausführung zusammenhingen. Dagegen war die künstliche Frühgeburt allgemein anerkannt, besonders auch um die viel zu häufig ausgeführte Perforation einzuschränken. Um die Lehre von den Wehen erwarb sich Power, um die Diagnose der Schwangerschaft Montgomery besondere Verdienste. 1825 wurde bereits die Londoner geburtshülfliche Gesellschaft gegründet. Die Lehre von den Wochenbettskrankheiten wurde von Robert Lee durch treffliche pathologisch-anatomische Untersuchungen sehr gefördert (London 1833). Davis trat für eine häufigere Anwendung der Zange ein, gab aber zugleich eine grosse Anzahl zur Zerstückelung des Kindes bestimmter Instrumente an.

Francis H. Ramsbotham schenkt in seinem Lehrbuch (The principles etc. London 1841) der Beckenlehre besondere Aufmerksamkeit. 1809 erschien in Glasgow das treffliche Lehrbuch der Geburtshülfe von John Burns, welches H. F. Kilian in's Deutsche übersetzte. 1833 bearbeitete W. Campbell auch die gerichtliche Geburtshülfe.

James Simpson, der treffliche Edinburgher Lehrer, schilderte 1836 die Krankheiten der Placenta, machte auf die Schwere als wichtige Ursache für die Einstellung des Kindes in das Becken aufmerksam, bestimmte die Prognose der Geburt für Mutter und Kind nach deren Dauer, führte das Chloroform als Betäubungsmittel für Kreissende ein und konstruierte den Cranioklasten als Verbesserung der Mesnard'schen Schädelzange.

In Dublin, wo alle sieben Jahre der Direktor der grossen Entbindungsanstalt wechselt, folgten Collins, Evory Kennedy, Montgomery und Churchill aufeinander, deren Leistungen wir in ihrer Biographie hervorheben.

1838 wurde auch unter Evory Kennedy eine geburtshülfliche Gesellschaft in Dublin gegründet.

Erst 1873 wurde von Aveling das erste geburtshülfliche Journal herausgegeben: The obstetrical Journal of Great Britain and Ireland. Wenn wir ferner kurz nur die Lehrbücher der Geburtshülfe von Leishman, Playfair, Robert Barnes erwähnen und auf die berühmten Namen von Braxton Hicks, Matthews Duncan, Priestley und namentlich auch von Sir Josef Lister hinweisen, deren Biographien in den folgenden Blättern kurz skizziert sind, so bedarf es wahrlich keines weiteren Beweises dafür, dass auch die englischen Geburtshelfer und Gynäkologen auf ihre Fahne geschrieben haben: Allzeit mit Dampf voraus!

Alphabetische Reihenfolge der Autoren.

Addison 24.
Ashwell 21.
Atkinson 38.
Atthill 127.
Aveling 110.

Babington 54.
Balfour 11.
Barker 39.
Barlow 22.
Beatty 120.
Beck 59.
Bennet 62.
Bird 55.
Bloxam 47.
Blundell 8.
Blundell 19.
Brotherston 111.
Brown 53.
Burns 97.
Byrne 130.

Campbell 10.
Campbell 65.
Carlisle 1.
Carmack 109.
Carmichael 116.
Ceely 12.
Chavasse 40.
Churchill 41.
Clarke, Jos. 6.
Clarke, Ch. 13.
Clay, Ch. 37.
Clay, John 73.
McClintock 128.
Coghill 114.
Collins 121.
Copeman 42.
Conquest 14.
Cumin 30.

Dalton 45.
Davis 2.
Davis 43.
Denham 122.
Druitt 56.
Duffin 36.
Duncan 83.
Dunn 26.
Dyce 95.

Earle 74.
Eastlake 81.
Evans 86.

Farre 48.
Fergusson 20.
Fox 75.
Fox, Wilson 87.

Gooch 18.
Gill 94.
Gore 119.
Gream 72.
Greenhalgh 67.

Hall, Marshall 16.
Hamilton 96.
Handyside 107.
Hardy 125.
Hewitt 76.
Hicks, Br. 78.
Hooper 3.
Howship 31.

Johnson 117.
Johnston 124.

Keiller 102.
Keith 112.
Kennedy 104.
Kennedy, E. 129.

Lambe 4.
Lee, Rob. 18.
Leishmann 89.
Ley 17.
Little 52.
Lizars 105.
Locock 27.

Macdonald 113.
Mackenzie 45.
Maunsell 123.
Meadows 79.
Merriman 9.
Monat 64.
Montgomery 118.

Page 68.
Park 5.
Pattison 108.
Philipps 91.
Priestley 85.

Radford 25.
Ramsbotham F. H. 33.
Ramsbothan, J. 32.
Ringland 126.
Ritchie 92.
Ross 61.
Ryan 106.

Sandwith 23.
Simpson 103.
Sinclair 131.
Smith ?8.
Smith 49.
Smith 58.
Smith 115.
Smyth 71.
Snow 57.
Somerville 7.
Southam 60.
Spencer Wells 66.
Squire 82.
Stark 101.
Stewart 35.
Steeles 70.
Syme 98.

Tait, L. 93.
Tanner 80.
Thomson 100.
Thorburn 88.
Tilt 63.

Waller 44.
Weatherhead 29.
West 50.
Whitehead 51.
Williams, A. W. 69.
Wiltshire 90.
Windsor 34.
Wright 84.

Engländer.

Als Gegner der männlichen Geburtshülfe trat in England Sir Anthony Carlisle (1768—1840 mit der Brochüre auf: Observation the impropriety of men being employed in the business of midwifery 1824 und rief dadurch in der Lancet und Times von 1824 eine lange Polemik hervor.

2. Davis, David, 1777—1841, studierte in Glasgow; 1801 promoviert. Erst in Sheffield, dann in London Arzt, wurde Geburtshelfer am Charlotte-Lying im Hospital und später an der Royal Maternity Charity; 1827 Professor der Geburtshülfe am University College. Er schrieb: Element of operative midwifery London 1825, dann eine Description of a craniotomy and Polypus-Forceps 1817.

3. Hooper, Robert, geb. in London, promoviert zu St. Andrews 1805, praktizierte in London; schrieb eine grosse Menge von Lehrbüchern aller Art (The physicians Vacemecum: 3 und mehr Auflagen, 22000 Exemplare!) the surgeons vademecum 3 Auflagen und u. A.: The morbid anatomy of the human uterus and its appendages 1832 w. 21 pl. Er starb 1835.

4. Lambe, William, 1765 in Warwick geboren, wurde 1802 in Cambridge Doktor, später in London Arzt. Ein enragierter Vegetarianer, der fast alle Krankheiten, namentlich aber den Krebs auf den Genuss von Fleisch und das unreine Trinkwasser in London schob. Er starb 1847. Schrieb: A medical and experimental inquiry into the origin of constitutional diseases, particularly scrofula, consumption, cancer und gout 1805. Reports of the effect of a peculiar regimen on scirrhous tumours and cancerous ulcers 1809.

5. Park, Henry, geb. 1744 oder 1745, gest. 1831; studierte in Liverpool, London, Paris und Rouen, liess sich in Liverpool nieder, wo er 1767—1798 Surgeon der Infirmary war. Er schrieb u. a.: Observations on tumours with in the pelvis, occasioning difficult parturition 1813 Lond. Med. Chir. Transact.

6. Clarke, Jos., 1758—1834, wurde 1779 in Dublin promoviert, war später Master des Lying in Hospital daselbst. Schrieb eine Reihe kleinerer Aufsätze: Observations on some causes of excess of the mortality of males above that of females 1786; ferner über Frauenmilch, über grosse Kindersterblichkeit, über Konvulsionen der Kinder, über Puerperalfieber, über das Dubliner Gebärhaus und Case of amputation of the uterus 1806.

7. Somerville, Wm., geb. 1769, gest. 1860; Militärarzt zuerst in Gibraltar, später in Chelsea, 1816 in London als erster Inspektor des Army Medical Board.

Er schrieb: Observationes quaedam de Hottentotis praesertim de structura genitalium peculiari Hottentotarum.

8. Blundell, James, 1790—1878, Neffe von Haighton, studierte am Guys' Hospital und in Edinburgh. 1814 hielt er als Nachfolger seines Oheims Vorlesungen im Guys' Hospital vor einer sehr zahlreichen Zuhörerschaft. 1857 gab er heraus: Observations on some of the more important diseases of women.

9. Merriman, Samuel, Neffe von Samuel Merriman (1731—1818), geb. 1771, gest. 1852. Er studierte bei seinem Oheim in London, war anfangs Apothekerarzt, promovierte in Aberdeen und wurde 1808 Geburtshelfer am Westminster Dispensary, begann 1810 Vorlesungen über Geburt, Frauen- und Kinderkrankheiten am Middlesex Hospital, die er bis 1825 fortsetzte, stets vor einem grossen Zuhörerkreis. Er schrieb: A dissertation on retroversion of the womb, including some observations on extrauterine gestation 1810. — A case of difficult parturition occasioned by a dropsical ovarium 1812. — Case of premature labour artificially induced in women with distorted pelvis. Sein Werk: A synopsis of various kinds of difficult parturition with practical remarks 1814. 5th edition 1836, wurde ins Deutsche von H. Fr. Kilian 1826 übersetzt, Italienisch 1825. — Cases of tumours within the pelvis impeding parturition 1819. — Calculations respecting the periods of parturition in women 1801, und gab heraus: Underwoods: Kinderkrankheiten 1824.

10. Campbell, Wm., 1788—1848, studierte und promovierte (1818) in Edinburgh und wurde daselbst 1820 Lehrer der Geburtshülfe. Er schrieb: A treatise on epidemic puerperal fever as it prevailed in Edinburgh in 1821 und 1822. — Practical observations on laceration of the perineum. — Case of extreme unsusceptibility to uterine action. — Case of cesarian section. — Case of laborious labour followed by emphysema and lameness of the right sacral extremity. — Case of emansio mensium from interception of the vagina by a preternatural membrane. — Case of congenital ulcer on the cranium of a foetus. — An introduction to the study and practice of midwifery and the diseases of women and children 1833, 2. ed. 1843. — A memoir on extrauterine gestation London 1840. Das letztgenannte Werk wurde auch von Ecker ins Deutsche übersetzt.

11. Balfour, William, geb. um 1780, promovierte 1814 in Edinburgh, war in Edinburgh Arzt und publizierte u. a.: A case of rupture of the lungs in parturition Edinburgh 1811.

12. Ceely, Robert, um 1797 geb., starb 1880 als Arzt in Aylesbury, verdient um das Studium der Pocken bei Kühen, trat für die animale Vaccination ein; schrieb später: Account of contagious epidemic puerperal fever 1835. Seine Biographie s. Lancet, London 1880, II., 958.

13. Clarke, Sir Charl. Mansfield, geb. in London 1782, studierte im St. George Hospital und Hunterian School, bei seinem älteren Bruder John; war erst Militärarzt und widmete sich dann der Gynäkologie, über die er von 1804 bis 1821 las. Er wurde ein sehr beliebter Geburtshelfer, Leibarzt der Königin Adelaide und starb 1857 in Brighton. Seine Schriften sind: Observ. on those diseases of females, which are attended by discharges 1814 (2 Bände, 1821, 1826, deutsch von Heineken 1818). A case of sudden death during parturition. Biographie: Lancet 1857, II., 281.

14. Conquest, John T., geb. 1789 in Chatham, 1813 in Edinburgh promoviert, darauf im London City-Lying-in-House Geburtshelfer und Dozent der Geburtshülfe am Bartholomäus-Hospital, er starb 1866. Seine Schriften sind: Outlines of midwifery (6 Auflagen und deutsche Übersetzung von Otterburg 1834). — Festrede in der Hunter Gesellschaft: Observations on puerperal inflammation

commonly called puerperal fever London 1830. Ausserdem verfasste er Aufsätze über Missbildung der weiblichen Genitalien, geburtshülfliche Instrumente u. a.

15. Gooch, Robert, geb. 1784, begann seine medizinischen Studien bei einem Chirurgen und Apotheker, dann studierte er in Edinburgh, promovierte 1807 daselbst, wurde Arzt in Croydon; 1812 Physician am Westminster Lying-in-Hospital und Dozent der Gynäkologie am Bartholomäus-Hospital. Seine Schriften, unter denen sein Werk über Frauenkrankheiten (1829, 1831 und 1832, Philad. 1836, deutsche Übersetzung 1830) zu den besten der damaligen Zeit gehört, bezogen sich teils auf Puerperal insanity, spontane Entwickelung des Fötus und Blutungen bei kontrahiertem Uterus. Nach seinem 1830 erfolgten Tode erschien noch: A practical compendium for midwifery, prepared for publication by Geo. Skinner 1831. Seine Diseases of women aber wurden mit einer Vorrede von der New Sydenham Society with other papers. Prefatory essay by Robert Fergusson 1859 nochmals herausgegeben.

16. Hall, Marshall, geb. 1790 in Nottinghampshire, studierte in Newark, Edinburgh, wurde daselbst 1812 promoviert, besuchte später Frankreich und Deutschland, praktizierte zuerst in Nottingham, ging 1826 nach London. Der so weit berühmte Physiologe und Pathologe (Reflexbeweg., excimotor. Nervensystem, konvuls. Affekt. spec. Epilepsie) ist hier zu erwähnen, weil er 1827: Commentaries on some of the more important of the diseases of females herausgab. Er starb am 11. August 1857.

17. Ley, Hugh, 1790 in Abingdon geb., studierte in London und Edinburgh, 1813 nach London zurückgekehrt, wurde er Physician am Westminster Lying-in-Hospital, dann Physician am Middlesex Hospital. Er starb 1837. Er schrieb u. a.: Observations on the prevailing practice of forcibly compressing the abdomen of lying in women 1838. Structure of the placenta Lancet 1833.

18. Lee, Robert, geb. 1793 zu Melrose, wurde 1814 in Edinburgh Doktor, war mehrere Jahre Assistent in der Royal Infirmary, kam 1817 nach London, bereiste Südfrankreich und Italien, liess sich 1823 als Geburtshelfer in London nieder, war von 1824—1826 in Odessa und der Krim, wurde, zurückgekehrt, 1827 Physician des British Lying-in-Hospital und trug die Geburtshülfe vor. 1834 zum Regiusprofessor der Geburtshülfe in Glasgow ernannt, legte er diese Stelle gleich nach seinem Antritt nieder, und erhielt bald darauf den Lehrstuhl der Geburtshülfe beim St. George Hospital in London, den er bis 1841 bekleidete. 1875 trat er von der Praxis zurück und starb 1877. Seine ersten Arbeiten bezogen sich auf Schieflagen mit unmöglicher Wendung; auf Phlegmasia alba dolens; dann auf eine Description of the appearances observed in a case of double uterus, in which impregnation had taken place 1832. — Researches on the pathology and treatment of some of the most important diseases of women 1833, deutsch von Schneemann 1834. — Elements of midwifery including the history and treatment of diseases of women and children 1837. — The morbid anatomy of the uterus and its appendages 1838, Fol. — Pathological observations on the diseases of the uterus, 2 parts, 1840—1849, Fol. — 1841: The anatomy of the nerves of the uterus; 1842: Clinical midwifery with the histories of 400 cases of difficult labour; 1844: Lectures on the theory and practice of midwifery, delivered in the theatre of St. George's Hospital; 1849: Memoirs on the ganglia and nerves of the uterus; 1871: A treatise on hysteria.

19. Blundell, James, 1790—1878; ein angesehener Geburtshelfer in London, der 1830—1831 Vorlesungen über Geburtshülfe am Guy's Hospital hielt. Er war Arzt am Lying-in-Charity in London und veröffentlichte seine Tierexperimente über Transfusion 1818. Schriften: Researches physiol. and pathol., London

1824. — The principles and practice of obstetricy as a present tought to which are added notes and illustrations by Thomas Castle 1834. — The principles and practice of obstetric medicine by A. C. Lee and N. Rogers 1840. — Observations on some of the more important diseases of women. Edited by Thomas Castle, London 1837, Philadelphia 1840. — Lectures on the principles and practice of midwifery edited by Charles Severn, London 1839, Philadelphia 1842.

20. Fergusson, Robert, 1799 in Indien geb., studierte in London in der Hunterian School, dann in Heidelberg, promovierte 1823 in Edinburgh; 1831 wurde er bei Eröffnung der medizinischen Abteilung des King's College zum Professor der Geburtshülfe an demselben ernannt. Er schrieb u. a.: Essays non the most important diseases of women Part I., Puerperal fever London 1839, deutsch von Kolb 1840; wurde 1840 zum Physician-Accoucheur der Königin ernannt, dann verfasste er noch einige Artikel über die Krankheiten des Uterus in der Library of Medicine und erfand das nach ihm benannte Speculum vaginae. Er starb 1865.

21. Ashwell, Samuel, F. R. C. S. und sehr gesuchter Geburtshelfer in London, zwischen 1790 und 1851. Er schrieb A practical treatise on parturition, comprising the attendant circumstances and diseases of the pregnant and puerperal states; to which are appended two papers, the one containing some remarks on abdominal surgery, the other on transfusion, London 1828. Später schrieb er noch ein Lehrbuch der Krankheiten des weiblichen Geschlechts, welches nach der dritten englischen Auflage von Dr. H. Hölder ins Deutsche übersetzt und mit Bemerkungen versehen wurde 1853. Darin ist eine reiche Kasuistik und u. a. auch eine 1830 (8./III.) von Dr. Jeafferson glücklich ausgeführte Ovariotomie genau mitgeteilt, ausserdem aber eine Tafel von 50 ausgeführten Ovariotomien (S. 110), wo fälschlicherweise der Fall von L'Aumonier als erster citiert ist. Dagegen kannte Ashwell die Operation der Uterusmyome noch nicht, hielt sie sogar für unmöglich! Ashwell war Professor der Geburtshülfe am Guy's Hospital und, wie letztgenanntes Lehrbuch beweist, zugleich ein recht tüchtiger Gynäkologe.

22. Barlow, James, geboren im letzten Drittel des 18. Jahrhunderts, Arzt in Blackburn (Lancashire), schrieb über einige Fälle von Sectio saesarea 1798 (Frau gerettet) Blackburn 1839 und gab Essays on surgery and midwifery; with practical observations and select cases 1821 heraus.

23. Sandwith, Humphry, 1792—1874, studierte am Barthol. Hospital, promovierte in Glasgow, praktizierte in Bradlington, London und Hull; war hier Arzt an der General Infirmary. Er schrieb u. a.: On the indications for manual interference and other agencies in the treatment of abortions 1867. — On the management of several forms of uterine haemorrhage in parturient women 1868.

24. Addison, Thom., 1793—1860. In Edinburgh nach Beendigung seiner Studien 1815 promoviert, ging er nach London, wurde 1820 Schüler in Guy's Hospital, 1824 Assistant Physician, 1827 Lehrer der Materia medica daselbst. Er publizierte: Observations on the disorders of females connected with uterine irritation. Weltberühmt wurde er durch die Entdeckung der nach ihm benannten Krankheit.

25. Radford, Thomas, geb. 1793, gest. 1881. Er studierte in Manchester und am Guy und Thomas Hospital in London, wurde 1817 M. R. C. S. Engl. 1818 Surgeon am Manchester und Salford Lying-in-Hospital. 1825 errichtete er mit Freckleton u. a. eine Medical School in den Mount Street, an der er selbst über Geburtshülfe, Frauen- und Kinderkrankheiten las. Nach Eingehen dieser Schule gründete er eine gleiche in der Marsden Street. 1835 ging er als Lehrer an die Pine Street School of medicine in Manchester. 1854 hielt er

daselbst die erste Address on obstetric. Er schrieb u. a.: Observations on the Caesarian Section and on other obstetric operations with an appendix of cases 1865. — Further observations on the Caesarian Section 1868. — Craniotomy and the Caesarian Section 1868. 1869. Er war Mitglied und einer der ersten Vizepräsidenten der Obstetr. Society of London.

26. Dunn, Robert, 1799—1877, studierte in London an Guy's und Thomas' Hospital, 1825 Lic. S. A., 1828 M. R. C. S., praktizierte in London, wurde Vizepräsident der Obstetr. Soc. daselbst und schrieb: On the inhalation of chloroform, its anaesthetic effects and practical use 1851. Life and mind 1867.

27. Locock, Sir Charles Bart., geb. 1799, gest. 1875. Sohn eines Arztes, studierte in London unter Brodie besonders Geburtshülfe, promovierte 1821 in Edinburgh. Liess sich in London nieder als Assistent von Gooch. 1840 wurde er Physician Accoucheur der Königin, entband sie jedesmal; wurde 1857 Baronet. Er schrieb in der Cyclopaedia of Pract. Medicine (1832) und in Tweedy's Library of Medic. die Artikel Amenorrhöe, Dysmenorrhöe, Leukorrhöe und Menorrhagie. Er entdeckte die Wirksamkeit des Bromkali gegen Epilepsie. Er wurde von der Universität Oxford zum Dr. jur. honor. c. ernannt. Als Mensch, Arzt und Kollege genoss er allgemeinste Verehrung.

28. Smitt, Samuel, geb. 1790, gest. 1867 in Leeds, ausgezeichneter Chirurg, Schüler von Sir Charles Bell. War einer der Gründer der medizinischen Schule in Leeds 1832, an derselben Docent der Chirurgie und Geburtshülfe und mehrere Male Präsident. Er führte noch mit 77 Jahren, kurz vor seinem Tode, eine Ovariotomie aus (1867). Er schrieb: Clinical lectures on surgery.

29. Weatherhead, Georg Hume, geb. 1790, gest. 1853. 1816 in Edinburgh promoviert, 1820 Lic. des Coll. of Physic. in London, später Cons. Physic. am Royal Westminster Lying-in-Hospital. Er schrieb: An essay on the diagnosis between erysipelas, phlegmon and erythema, with an appendix on the nature of puerperal fever, London 1819. — A treatise on infantile and adult rickets 1820.

30. Cumin, William, geb. 1800, in Glasgow zuerst Chirurg, verfasste von 1823—27 Aufsätze über Harnfisteln des Weibes, Erkrankungen der Mamma; wurde dann in London Docent der gerichtlichen Medizin und schrieb 1836: The proofs of infanticide considered. Er starb 1837.

31. Howship, John, Chirurg und pathologischer Anatom, bekannt hauptsächlich durch seine Arbeiten über Bildung, Struktur und Krankheiten der Knochen. Schrieb u. a.: A case of mollities ossium, with the appearance of dissection, Edinb. 1826. Er starb 1841.

32. Ramshotham, John, 1767—1847, studierte in Barnsley und Leeds, dann am Bartholomews-Hospital in London, liess sich 1797 in Richmond (Surrey), später in London nieder. Er wurde 1815 Physician an der Royal Maternity Charity bis 1827 und war Docent am London Hospital bis 1839. Er schrieb: Practical observations in midwifery 1821—32,2 Teile; On sudden death in childbed soon after delivery 1814; On rupture of the uterus 1814.

33. Ramshotham, Francis-Henry, der Sohn von John R., 1800—1868, studierte in London und Edinburg Doctor diss.: De haemorrhagia uterina, wurde Leiter der gerichtl. Medicin und Geburtshilfe an der London Hospital School und an der Grainger's Medical School und schrieb ausser diesen gynäkol. Aufsätzen: The principles and practice of obstetric medicine and surgery 1841.

34. Windsor, John, geb. 1787, gest. 1868 in Manchester. Am St. Thomas' und Guy's Hospital in London, ferner in Edinburgh studierte er unter Astley, Cooper, Cline u. a. bis 1815 und liess sich dann in Manchester nieder, wo er

Surgeon am Manchester Eye Hospital wurde. Seine erste Publikation war: Some observations on inversion of the uterus, with a case of successful exstirpation of that organ (durch Ligatur) 1819. Nach 36 Jahren berichtete er über die Sektion dieser Patientin (1855). — Case of malconformation, with ascites in a foetus.

35. Stewart, Duncan (Geburts- und Todesjahr unbekannt) war Arzt und Geburtshelfer am Westminster General Dispensary und Dozent der Geburtshülfe in London. Er schrieb: A treatise on uterine haemorrhage, London 1816, franz. von Mad. Boivin 1818. — Some observations on the use of opium in uterine hemorrhage 1813. — Observ. on some of the causes, which destroy the foetus in utero 1814.

36. Duffin, Edw. Wilson, 1800—1874, studierte und promovierte in Edinburgh, liess sich hier auch nieder; war als Dermatologe und Operateur bald bekannt. Er publizierte in der Med. Chir. Transact. XXXIV einen glücklichen Fall von Ovariotomie nach einem neuen Verfahren.

37. Clay, Charles, 1801—1893. Studierte in Manchester und Edinburgh, praktizierte zuerst in Ashton under Lyne 15 Jahre, kam 1839 nach Manchester, führte 1842 seine erste Ovariotomie aus, die Patientin genas. Er war 15 Jahre lang der einzige, der diese Operation in England vollzog, er hat im ganzen 395 Ovariotomien gemacht. 1845 exstirpierte er auch ein Uterusmyom. Er war lange Zeit Lehrer und Medical Officer am St. Mary's Frauenspital zu Manchester. Seine hauptsächlichsten Schriften sind: Cases of peritoneal section for the exstirpation of diseased ovaria, by the large incision from sternum to pubes successfully treated, 18 S., 1842. — Encyclopaedia obstetrica — dictionary of obstetrics, including the diseases of women and children 1848. — The complete handbook of obstetric surgery 1856, 3. Aufl. 1874.

38. Atkinson, John J., schrieb: Theory and practice of midwifery and diseases of women and children, Edinb. 1837.

39. Barker, Thomas Herbert, studierte in Birmingham und London, promovierte 1847 in London, wurde Arzt und besonders Chirurg und Geburtshelfer in Bedford, wo er 1865 starb. Er schrieb u. a.: On intrauterine fractures; Cases of vomiting and diarrhoea during pregnancy; Case of extensive pelvic abscess; Annular laceration of the cervix uteri; ausserdem viel über Hygiene und Epidermiologie -- Schriften, die ihm die Fothergill'sche und Hastings goldene Medaille einbrachten.

40. Chavasse, Pye Henry, 1810 in Cirencester geboren, studierte in Birmingham und London, liess sich 1833 als Arzt in Birmingham nieder und beschäftigte sich speziell mit Frauen- und Kinderkrankheiten, über die er eine Reihe sehr beliebter populärer Schriften verfasste: Advice to a mother on the management of her children, 9. Ausg. Philad. 1871. Dann: Counsel to a mother als eine Fortsetzung; ferner: Advice to a wife on the management of her own health, 12. Ausg. 1871. — Physical training of children. 1874 gab er die Praxis auf und starb 1879. Seine Biographie siehe Brit. Medic. Journal, London 1879. II. 521.

41. Copemann, Edward, geb. 1809, studierte in Norfolk und Norwich, dann in London. 1847 in Aberdeen promoviert. 1851 wurde er Physician des Norfolk und Norwich Hospital und Consulting Accoucheur des Norwich Lying-in-Charity und der erste Arzt des Jenny Lind-Kinderhospitals. Er schrieb: Records of obstetric consultation practice and a translation of Busch and Moser on uterine haemorrhage, London 1856. Ferner: A treatise of puerperal fever 1860. Dann einzelne Aufsätze über Blutungen nach der Entbindung, Erbrechen von

Schwangeren und anderes. Seine Biographie siehe Med. Times and Gaz. 1880. I. 269. 307.

42. Davis, John Hall, Sohn von David D., geb. 1811 in Sheffield; studierte in London und Heidelberg; unterstützte seinen Vater im Lehramt und wurde dessen Nachfolger an der Roy. Mat. Charity. 1863 Dozent für Geburtshülfe am Middlesex Hospital, 1867—69 Präsident der Obstetr. Society in London, in deren Verhandlungen zahlreiche Aufsätze über puerperale Konvulsionen, Chorea, Uterusfibroide von ihm sich finden. Ausserdem schrieb er: Illustrations of difficult parturition 1858; 1865: Parturition and its difficulties, with clinical illustrations and statistics of 13783 deliveries. Er starb 1884.

44. Waller, Charles, geb. 1802, gest. 1862, studierte am Guy's und Thomas' Hospital, liess sich in London als Arzt und Lehrer der Geburtshülfe nieder, errichtete mit Doubleday eine Maternity Charity und schrieb: Elements of practical midwifery or a companion of the lying in room (1829, 2. ed. 1839). Dann wurde er Lehrer der Geburtshülfe an der Aldersgate-Streetschule, später Assistant-Physician-Accoucheur am St. Thomas Hospital, und endlich nach Cape's Abgang Physician-Accoucheur an demselben. 1832 promovierte er in Erlangen mit der Dissertation: De sanguinis in periculosa haemorrhagia uterina transfusione; gab die Werke Denman's mit einer Biographie heraus. Er führte nach Blundell die Transfusion wiederholt mit Glück aus und publizierte die betr. Fälle, London 1825. Er war einer der ersten Engländer, der die lange Zange gebrauchte; war einer der ersten Vizepräsidenten der Lond. obst. Society und schrieb u. a.: 1840: A practical treatise on the functions and diseases of the unimpregnated womb. Illust. by Plates.

45. Dalton, Wm., 1803—1873, studierte in London am Guy's und St. Thomas Hospital, siedelte sich in Cheltenham an, wo er Cons. Surgeon am Dispensary für Frauen- und Kinderkrankheiten und an der Entbindungsanstalt wurde. Er schrieb: Turning the child in utero by the fingers 1845. On the use of the long forceps 1851.

46. Mackenzie, Fred. Wm., geb. 1806, starb 1865 in London. Er studierte im University College und promovierte auch 1841 daselbst, liess sich als Arzt in London nieder, wo er sehr eingehende Untersuchungen und kritische Besprechungen über Phlegmasia alba dolens publizierte. Er wurde ein sehr tüchtiges Mitglied der London obstetr. Society; 1855 member of the Coll. of Physicians, später Physician des Queen Charlotte's Lying-in-Hospital. Schrieb u. a.: Turning after craniotomy 1852: On relations of uterine to constitutional disorders Part I. London. The pathol. and treatment of phlegmasia dolens, as deduced from clinical and physiological researches being the Lethsomian lectures on midwifery. London 1862.

47. Bloxam, Wm., geb. 1806 (?), gest. 1866, ein ausgezeichneter Lehrer der Geburtshülfe in London, zuerst mit Jewell in Little Windmill Street, dann an Queen Adelaïde's Lying-in-Hospital, dann an Lane's School in Grosvenor Place. Er stellte treffliche Untersuchungen on the structure of the placenta an und war auch durch ein Werk: Illustrations of the surgical anatomy of inguinal and femoral hernia 1834 bekannt geworden.

48. Farre, Arthur, geb. um 1806, starb 1887, studierte im St. Bartholomews Hospital, wurde 1841 M. D. in Cambridge und Professor der Geburtshülfe und Physician Accoucheur am King's College bis 1862. Als Hofaccoucheur entband er alle Prinzessinnen des königlichen Hauses. 1872 hielt er die Hunter'sche Rede über: An analysis of Harvey's exercises on generation. 1875 wurde er Ehrenpräsident der Obstetrical Society. Seine Hauptarbeit war: Uterus and its appendages. — On the nature of various substances formed in, or discharged from the uterus and vagina.

49. Smith, Proteroe, geb. 1809, gest. 1889, studierte am Bartholom. Hospital in London, 1833 Member R. C. S., dann Assistant Lecturer über Geburtshülfe und Frauenkrankheiten am Bartholom. Hospital, gründete 1842 das erste Hospital for women in der Welt. 1844 vom King's College in Aberdeen promoviert, 1846 Member R. C. P. Er war einer der ersten, die Chloroform bei Entbindungen anwandten, besprach 1847 in der Lancet die physiologische Wirkung der Anästhetica auf die Geburt und verfasste: Scriptural authority for the mitigation of the pains of labour by chloroform and other anaestetic agents. Er erfand verschiedene Instrumente: ein doppeltes cylindrisches Speculum 1845, einen Uterusdilatator, ein dehnbares cylindrisches Speculum, ein Hysterotom, einen Chloroformapparat, einen Aspirateur. Von seinen Schriften nennen wir: The treatment of displacements of internal organs and of their functional diseases by mechanical means externally applied (1873 ein Beckenunterstützer). — A successfull method of treating flexions of the uterus, by means of an elastic pessary. — Deplacements of the uterus, their primordial and other causes, diagnosis and treatment 1872. — Ovarian dropsy: some points in its pathology and treatment 1875.

50. West, Rob. Uved, geb. 1810, gest. 1870, studierte in London und Paris, praktizierte in Alford. West hatte in 31 Jahren 3691 Geburten zu leiten und publizierte: Statistical account of obstetric cases 1853. — Illustrations of puerperal diseases 1862. — On cranial presentations and cranial positions 1856. 1858 teilte er der Geburtshülflichen Gesellschaft nach deren Gründung eine Reihe seiner Erfahrungen mit. Er wurde später Vizepräsident der Gesellschaft. Seine Verdienste beruhen besonders in den Beobachtungen, welche sich auf Entstehung und Verbreitung des Puerperalfiebers erstrecken.

51. Whitehead, James, geb. 1812, gest. 1885. Er studierte in Manchester, ging 1836 nach Paris, wo er einige Jahre blieb, liess sich 1838 in Manchester nieder, wo er 1842 anatomischer Prosektor an der Schule von Marsden Street wurde. In Manchester errichtete er zusammen mit Schoepf Merci erst eine Poliklinik für Frauen- und Kinderkrankheiten; aus dieser entstand ein Hospital mit 56 Betten. Er lehrte Geburtshülfe an der Royal School of Med. und war im Vorstand des Hospital St. Mary für Frauen- und Kinderkrankheiten. Er schrieb: Diseases of the uterine system, 2. ed. 1854. — Case of Caesarean operation 1841 und befasste sich mit besonderem Erfolg mit der Behandlung der Sterilität.

52. Little, Wm. John, 1810—1894, studierte in London (Aldersgate Dispensary, L. University College, Guy's Hospital), wurde 1832 F. R. C. S,, ging 1833 nach Berlin, um unter Joh. Müller zu arbeiten. Er wurde wegen eines Klumpfusses von Stromeyer operiert (1836) und führte die Tenotomie zuerst in England ein. Er gründete 1839 in England die Orthopaedic Institution, wurde Assistant Physician am London Hospital, 1869 Mitglied des House Committee des London Hospital, 1884 gab er die Praxis auf. Er schrieb u. a.: 1837 Diss. Symbolae ad talipedem varum cognoscendum, Pars I. — 1862: Influence of abnormal parturition on mental and physical condition of child (Trans. of the London obstetr. Soc.). — 1881: On the etiology of congenital club-foot and on the nature and treatment of the varieties of knock-knee.

53. Brown, Isaac Baker, 1812—1873, studierte am Guy's Hospital, seit 1834 Arzt in Westend-London. Er war bald als Geburtshelfer und Gynäkologe bekannt, beschäftigte sich 1844—49 mit der Behandlung der Eierstocksgeschwülste mittelst Punktion, Kompression, Exzision eines Stückes, Jodinjektion usw., ging dann zur Exstirpation derselben über, führte dieselbe dreimal unglücklich, dann 1852 an der eigenen Schwester mit Glück aus. Er war Mitbegründer des St. Mary's Hospital und 1858 des London Surgical Home; schrieb 1854:

On surgical diseases of women (3. Aufl. 1866); On ovarian dropsy, its nature, diagnosis and treatment 1862, 1868. Nélaton besuchte ihn 1861 und führte darauf die Ovariotomie in Paris ein. 1865 war er Präsident der London Medical Society — da liess er 1866 ein Werk: „On the curability of certain forms of insanity, epilepsy, catalepsy and hysteria in females" erscheinen, in welchem er als Heilmittel für einzelne Fälle die Klitoridektomie empfahl. 1867 deshalb in der Obstetrical Society wegen unwürdigen Verhaltens angeklagt und aus der Gesellschaft ausgeschlossen (er soll sein Versprechen, die Klitoridektomie zunächst nicht mehr auszuführen, gebrochen haben!), ging er in Armut und Elend zugrunde und starb in einem Hospital.

54. Babington, Cornelius M. St., um 1813 geboren, starb 1862 in London, studierte in St. George's Spital, wurde 1838 Accoucheur der St. George und St. James Dispensary; zuletzt Physician-Accoucheur des Queen Charlotte's Lying-in-Hospital, war Vizepräsident der Obstetr. Soc. in London und las einige Jahre lang im Middlesex Hospital über Geburtshülfe, Frauen- und Kinderkrankheiten.

55. Bird, Frederic, geb. in Colchester 1818, starb 1874 als Gynäkologe in London, war im Guy's Hospital Assistent von Addison und Ashwell; 1840 noch ein Jahr lang klinischer Assistent im Westminster Hospital, dann Arzt in London. Er führte daselbst am 26. VI. 1843 eine Ovariotomie mit glücklichem Erfolg aus, wurde Physician bei der Maternity Charity und 1861 Obstetric Physician beim Westminster Hospital. Als Lehrer und Diagnostiker war er sehr anerkannt. Seine Biography erschien: Med. Times and Gazette, London 1874, I. 519.

56. Druitt, Robert, geb. 1814 in Wimborne, berühmter Chirurg in London, der 1852 unter Pajot in Paris Geburtshülfe studiert hatte. Er schrieb in den Lond. Obst. Transactions Vol. III: Case of puerperal fever with diphtheria; ferner in den Med. chir. Transactions Vol. 36: On degeneration of placenta; starb 1883. Biographie: Med. Times and Gaz. 1883. I. 600.

57. Snow, Jos., geb. 1813 (York), starb 1858, studierte in Newcastle on Tyne und London (Hunter), praktizierte auf der Insel Wight, dann in London, wo er Professor der gerichtlichen Medizin an der Schule von Aldersgate-Street war, 1849. 1846 hatte er die Äthernarkose eingeführt; später ging er zum Chloroform über, welches er 1853 und 1857 bei den Entbindungen der Königin Viktoria anwandte. Dann machte er Versuche mit andern narkotischen Dämpfen, Morphium, Strammonium, Blausäure, Cicutin. Er schrieb ausserdem: On asphyxia and on the resuscitation of new born children 1841. — On a new mode for securing the removal of placenta in cases of retention with haemorrhage 1842.

58. Smith, Wm. Tyler, geb. 1815, gest. zu Richmond 1873. Einer der trefflichsten Londoner Geburtshelfer, zugleich Mitgründer der Londoner geburtshülflichen Gesellschaft. Er studierte in Bristol, zog dann nach London, wo er 1845 Dozent der Geburtshülfe und einer der Redakteure des Lancet wurde, 1848 Dr. med., 1851 Physician-Accoucheur am St. Mary's Hospital. Er schrieb: The periodoscope, with its application to obstetric calculations in the periodicities of the sea 1848. — Parturition and the principles and practice of obstetrics 1849. — Treatment of sterility by the removal of obstructions of the Fallopian tubes. — The medical practitioner's privat register of widwifery cases 1848. — The pathology and treatment of leucorrhoea 1855. — On the galactogogue effects of the Ricinus communis 1850. — Injurious effects of the stronger caustics in the treatment of non-malignant disease of the os and cervix uteri 1856. — A manual of obstetrics theoretical and practical 1858. Als Schriftsteller ausgezeichnet durch

Gedankenfülle, Vollständigkeit, Klarheit und Eleganz der Darstellung; als Gründer der Geburtshülflichen Gesellschaft verschaffte er der Geburtshülfe eine weit angesehenere Stellung, als sie bis dahin in England hatte.

59. Beck, Thomas Snow, geb. 1814, gest. 1877, Schüler von Baird in Newcastle, 1836 im University College; reiste 1839—41 im Auslande, liess sich endlich in London nieder. Er schrieb: On the nerves of the uterus 1848, wofür er die goldene Medaille der Royal Society erhielt. — Functional diseases of the uterus, London 1851. — Inflammation of the vagina. — On puerperal fever. Brit. med. Journ. 1866.

60. Southam, George, geb. 1815 in Manchester, studierte hier und in London. Praktizierte später in seiner Vaterstadt am Salford Royal Hospital and Dispensary. Er schrieb 1843: Removal of a dropsical ovarium und 1845: Removal of an encysted tumour of the uterus appendages. — Case of elephantiasis 1847; On ovariotomy 1847. — The nature and treatment of cancer, London 1858. Er war ein sehr glücklicher Lithotomist. Sein Tod erfolgte 1876.

61. Ross, George, geb. 1815, gest. 1875; belletristischer, politischer und medizinischer Schriftsteller, 1854 Mitglied der Stadtvertretung von London, ausgezeichneter Hygieniker, 1869 Medical Officer of Health u. s. w. Er schrieb u. a.: On albuminuria in puerperal convulsions, Lancet II. 1844, und On vomiting in pregnancy 1852.

62. Bennet, James Henry, 1816—1891. In Manchester geboren, in Paris erzogen und promoviert (1843), ging er dann nach London, wo er an verschiedenen gynäkologischen und geburtshülflichen Anstalten wirkte. Seit 1869 war er im Winter stets in Mentone als Arzt thätig. Er schrieb: Practical treatise on inflammation of the uterus and its appendages and on the connexion with other uterine diseases. — A review of the present state of uterine pathology 1856.

63. Tilt, Edw. John, geb. 1815, gest. 1893 in London. Promovierte 1839 in Paris, wurde 1859 M. R. C. P. in London, dann Consulting Phys. Accouch. beim Farringdon Gen. Dispensary und Lying-in-Charity und 1873—74 Präsident der London Obstetrical Society. Er nahm also unter den Londoner Gynäkologen eine hervorragende Stellung ein. Seine wichtigsten Schriften sind: On diseases of menstruation and ovarian inflammation 1850. — On the preservation of the health of women at the critical periods of life 1851. — Elements of health and principles of female hygiene 1852. — A handbook of uterine therapeutics and of diseases of women 1868. — Health in India for British women and on the prevention of disease in tropical climates, 4. Aufl. 1875. Mehrere dieser Werke sind ins Deutsche von Froriep und Theile und ins Holländische von M. J. Huber übersetzt.

64. Mouat, Fred. John, in London 1816—1897, studierte in London, Edinburgh und Paris, 1838 M.R.C.S., 1839 Doktor in Edinburgh, 1840 Assistant Surgeon in der indischen Armee, 1841 Professor der Chemie am Bengal Medical College, 1845 Professor der gerichtlichen Medizin, 1849 der klinischen Medizin, ging 1870 nach England zurück als Medical Inspector des Local Government Board und schrieb als solcher: Statistics of childbirth and death therefrom in workhouse infirmaries from 1871—80 (Internat. med. congress 1881).

65. Campbell, Charles James, geb. 1820, starb in Paris 1879, kam schon als 6jähriger Knabe nach Paris, wo er auch studierte. 1849 promoviert: De l'accouchement des femmes, qui meurent à une époque avancée de la grossesse. Er war 1853—55 Chef de clinique bei der geburtshülflichen Klinik der Fakultät und einer der vornehmsten Geburtshelfer in Paris. Er schrieb: Sur l'anesthésie

obstétricale 1874. — Étude sur la tolérance anesthésique obstétricale 1874. — Considérations nouvelles sur l'anesthésie obstétricale.

66. Spencer Wells, Sir Thomas, geb. 3. Februar 1817, gest. 31. Januar 1897. Er wurde in St. Albans in Hertfordshire als ältester Sohn des Mr. William Wells geboren, dessen Vater ebenfalls schon in jenem Städtchen gelebt hatte. Dasselbe ist an der Ver gelegen und bekannt durch ein Denkmal des berühmten Bacon von Verulam in der St. Michealiskirche, der zwar nicht in St. Albans geboren, aber zum Viscount von Verulam und St. Albans von Jakob I. ernannt wurde. Was der Vater von Spencer Wells war, ist dem Schreiber dieser Zeilen nicht bekannt. Spencer Wells zeigte schon in frühester Jugend grosse Liebe zu der Natur und erklärte bereits als kleiner Knabe, dass er Arzt werden wolle. Noch als Knabe kam er in die Lehre zu Mr. M. T. Sadler in Yorkshire, in dem für Leinen- und Textilindustrie wichtigen Centrum, dem Städtchen Barnsley, in welchem er unter der Leitung jenes praktischen Arztes eine grosse Reihe sehr schwerer Verletzungen zu beobachten Gelegenheit hatte. Sadler, der, wie Priestley in einem Nachruf für Spencer Wells sagt, eine treffliche Bibliothek besass, hielt die jungen Leute energisch zum Studium derselben an.



Fig. 45.

Sir Spencer Wells (1817—1897).

Mit 17 Jahren wurde Spencer Wells Schüler und nachher Assistent eines Gemeindechirurgen in Leeds und hatte dort Gelegenheit, zwei der tüchtigsten englischen Chirurgen, nämlich Hey und Teale zu hören, von denen der erstere besondere Verdienste um die Errichtung der medizinischen Schule in Leeds hatte. Hey und Teale waren am Hospital dieser Stadt angestellt und Spencer Wells hat zeitlebens ihres Unterrichtes mit wärmster Dankbarkeit gedacht.

Kaum mehr als ein Jahr später ging er an das Trinity College in Dublin, zu Graves, Stokes, Harrison, zu Sir Philipp Crampton, dem berühmten Chirurgen, und Arthur Jakob, dem Anatomen und Ophthalmologen. 1839 begab er sich von Dublin an das St. Thomas Hospital in London, wo er unter Green, Travers, Tyrell u. a. arbeitete. Hier erhielt er einen Preis für seine besonders genauen Sektionsberichte über die im Hospital Verstorbenen. Nachdem er 1841 Mitglied des Royal College of Surgeons geworden, trat er bald darauf als Assistant Surgeon in die Marine ein und wurde nach der Insel Malta geschickt. In sechs Jahren, die er daselbst als Marine- und konsultierender Arzt vielfach beschäftigt war, hat er nur einen einzigen Fall gesehen, der ihm ein Ovarialtumor zu sein schien. 1848 wurde er zum Surgeon ernannt und besuchte kurze Zeit darauf Paris, um die Behandlung der Verwundeten in den dortigen Hospitälern kennen zu lernen. Auch den Hospitälern von Rom stattete er zur Zeit des Angriffes von Garibaldi einen Besuch ab. In Paris gab er sich ausserdem physiologisch-pathologischen Studien hin, bei Magendie und Claude Bernard. Unter seinen Pariser Bekannten war auch ein gewisser Dr. Waters, später Arzt in Chester, dieser lenkte die Aufmerksamkeit von Spencer Wells auf die Ovariotomie. Beide diskutierten oftmals über dieselbe, kamen aber endlich zu dem Schlusse, der damals in England allgemein adoptiert war, „that it was an unjustifiable operation".

1853 verliess Spencer Wells den Marinedienst und begann als Arzt in London zu praktizieren. Obwohl er keine besondere Neigung zur Behandlung von Frauenkrankheiten hatte und ihn die Ophthalmologie weit mehr anzog, fügte es der Zufall, dass er vielfach als Geburtshelfer thätig sein musste, und so ist es wohl erklärlich, dass er 1854 als Surgeon am Samaritan free hospital for women — damals seit 7 Jahren erst bestehend und eigentlich nur noch „a dispensary" — angestellt wurde.

1854 im April assistierte Spencer Wells mit seinem Freunde T. W. Nunn vom Middlesex Hospital dem bekannten Gynäkologen Baker Brown bei dessen achter Ovariotomie. Die Kranke unterlag und Baker Brown, der die Gefahr der Peritonitis bei diesen Operationen recht gut kannte, aber sie nicht zu vermeiden vermochte, verlor durch diese steten Misserfolge — von 9 Operierten starben ihm 7 — für lange Zeit alle Hoffnung auf Erzielung besserer Resultate mit derselben.

Auf Grund dieser Erlebnisse von Spencer Wells mit Baker Brown hatte der Biograph Spencer Wells' in The Lancet vom 6. Februar 1897 gewiss recht, wenn er sagte: „The man who probably exerted the greatest influence over his (Spencer Wells) future was Mr. Baker Brown, the gynecologist, who was at this time essaying the revival of the generally condemned operation of ovariotomy." Und es entspricht den Thatsachen nicht ganz genau, wenn in der Biographie von Spencer Wells, die in Hirsch's Biograph. Lexikon (VI. 234, 1888) sich findet, gesagt worden ist, dass die ersten glücklichen Operationen von Spencer Wells andere Operateure wie z. B. Baker Brown ermutigt hätten, diese Operation wieder aufzunehmen, und Tyler Smith und Keith, sie überhaupt auszuführen. Die Gerechtigkeit gegen Baker Brown, der auf so traurige Weise endete, verlangt diese Anerkennung desselben.

Bald nach dieser ersten Ovariotomie, bei welcher Spencer Wells dem B. Brown assistierte, brach nun der Krimkrieg aus und Spencer Wells verliess seine Praxis in London auf Veranlassung des englischen Kriegsministers und ging als Chirurg an die Civilhospitäler, erst in Smyrna, dann in Renkiöi an den Dardanellen. Hier sah er natürlich eine sehr grosse Menge der allerverschiedensten Verwundungen, namentlich auch bedeutendere Läsionen des Bauches, und hierbei erkannte er, dass das Bauchfell „would stand much rougher handling, than he had previously imagined". Diese Beobachtung gab ihm erst die Überzeugung, dass auch die Ovariotomie nicht so gefährlich und verwerflich sein könne, wie bis dahin alle glaubten. So ist also jener Krieg, der so schwere Opfer an Menschenleben forderte, doch der Anstoss zu der Wiederaufnahme einer Operation gewesen, die seitdem sich als eine der allersegensreichsten für das Menschengeschlecht erwiesen hat.

1856 kehrte er nach London zurück und im Dezember 1857 führte er unter Assistenz von Baker Brown und gegen dessen ausdrücklichen Rat seine erste Ovariotomie aus; die Kranke starb. Im folgenden Jahre aber operierte er zum zweiten Male; die Kranke genas, und von da an hatte er eine so grosse Reihe glücklicher Erfolge aufzuweisen — unter seinen ersten 100 Operierten starben 34 —, dass ihm Kranke von allen Seiten zuströmten und die Ärzte aller Länder nach London eilten, um ihn operieren zu sehen. 34 Todesfälle unter 100 Operationen ist zwar eine sehr hohe Ziffer im Vergleich mit der heutigen Mortalität der Ovariotomie; aber in damaliger Zeit, wo diese Operation geradezu für verwerflich erklärt worden war, bedeutete sie doch einen enormen Fortschritt. Sein besonderes Verdienst aber bestand darin, dass er jeden einzelnen Fall auf das genaueste bekannt machte, dass er immer vor einer Reihe von Ärzten, deren Namen als Zeugen mitpubliziert wurden, operierte und dass er all seine ungünstigen Ergebnisse ebenso exakt mitteilte wie die günstigen Resultate. Dadurch allein gelang es ihm, in

kurzer Zeit das Urteil über die Bedeutung dieser Operation vollständig umzuändern und ihre Ausführung in allen Ländern und Nationen definitiv einzuführen. Ja, alle Operationen an den verschiedenen Organen der Bauchhöhle wurden durch die stets zunehmenden günstigen Erfolge von Spencer Wells ebenfalls neu inauguriert. Als er im Jahre 1881 vor der Royal medical and surgical Society in London über seine ersten 1000 Ovariotomien berichtete, betrug bei den letzten 100 Fällen die Mortalität nur 11 Prozent und 769 Patientinnen waren bereits durch seine Operationen gerettet worden.

Durch die subtilste Ausarbeitung der Operationsmethoden und durch die minutiöseste Präparation einer jeden Operation erreichte er jene Erfolge mindestens ebensosehr wie durch die immer mehr vervollkommnete Diagnose und eine unablässige, unermüdliche Überwachung der Operierten. Auch Schreiber dieser Zeilen, welcher 1864 [1]) seine erste Ovariotomie in Rostock mit Glück ausführte, war wie manche andere Kollegen damals nur durch die für jede Eventualität gegebenen exakten Vorschriften von Spencer Wells dazu veranlasst, und Sir James Paget sagte einmal, dass, wenn er Spencer Wells operieren sähe, so wüsste er nicht, was er mehr bewundern solle, die manuelle Geschicklichkeit des Operateurs, oder die Sorgfalt in der Präparation eines jeden Gegenstandes vor der Operation, der während derselben etwa nötig werden könnte.

Ein Beweis, wie wenig Spencer Wells in jener Zeit ein Spezialist im engeren Sinne des Wortes oder gar nur Ovariotomist war, liegt in der Thatsache, dass er von 1856 an die Medical Times and Gazette herausgab und als er im Jahre 1862 die Redaktion derselben niederlegte, überreichten ihm 110 Abonnenten und Kollegen eine Anerkennungs- und Dankadresse für seine Leistungen in derselben.

Bis dahin waren nun seine Publikationen sehr verschiedener Art.

1851 veröffentlichte eine Scale of Medicines for use in the merchant medicine.

1854 besprach er das Podagra und seine Komplikationen.

1854 und 1858 die Radikalkur reponibler Inguinalhernien.

1860 die Behandlung des Tetanus.

1860 Krebse und Krebskuren.

Ferner erschienen von ihm in einer chirurgischen Encyklopädie die Artikel: Bronchotomie — Knochenerkrankungen — Encephalocele, und in Cooper's chirurgischem Dictionnaire die Artikel Burns, Harlipe u. a.

Als er dann aber bereits über 100 Ovariotomien ausgeführt hatte, gab er im Jahre 1865 zuerst seine Schrift: „Diseases of the ovaries, their diagnosis and treatment" heraus. Dieser Band schilderte seine ersten 114 Fälle und enthielt eine genaue Beschreibung der entfernten Tumoren. In dem 1872 unter demselben Titel erschienenen Werke sind dagegen seine Erfahrungen an 500 Fällen dieser Art zu einem vollständigen Lehrbuche für Studierende und Praktiker verarbeitet, einem für alle Zeiten klassischen Werke, und nunmehr folgten fast ausschliesslich gynäkologische Werke aus seiner Feder, so: Cure of vaginal fistula, St. Thomas Hosp. Rep. 1870; Relation of puerperal fever to infective diseases and pyaemia, Obstetr. Transactions 1875; Lectures on diagnosis and surgical treatment of abdominal tumours, Med. Times and Gaz. 1878, s. a. Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann, Nr. 148—150; Ovarian and uterine tumours 1882; Note book for cases of abdominal tumours erschien in 7 Auflagen; die moderne Chirurgie

[1]) d. h. zu einer Zeit, von der Spencer Wells sagte: As the year closes upon us and we receive from Australia and Ceylon reports of the first successful cases of ovariotomy in our colonies, when we hear of a case in Russia, another in Switzerland, a third in Bavaria — — it is difficult to remember what was the position of ovariotomy in the opinion of the profession only seven years ago.

des Unterleibes als **Bradshaw** Lecture 18. XII. 1890, und endlich die Operationen von Gebärmuttergeschwülsten, die Oophorektomie und die Kastration der Frauen bei Geistes- und Nervenkrankheiten — übersetzt von Dr. **Junker von Langegg** in: Sammlung klin. Vorträge von R. v. **Volkmann** N. F. Nr. 32, Gynäkolog. Nr. 11.

In sehr energischer Weise spricht sich der nun Verewigte in dieser seiner letzten grösseren Abhandlung gegen die Entfernung gesunder Ovarien bei Nymphomanie und Geisteskrankheiten aus und seine Schlussworte sind so charakteristisch für den Mann, dass sie hier noch Platz finden mögen. Er sagt: „Jedes einzelne Mitglied des ärztlichen Standes ist in der Ausübung seines Berufes unabhängig, während wir alle und jeder durch Pflicht und Ehre derartig untereinander verbunden sind, dass wir gleich Wachtposten stehen und es unser gegenseitiges Interesse heischt, über jedes anderen Pflichttreue zu wachen und sie zu wahren, und wenn er ihrer vergessen sollte, den Waffenruf ertönen zu lassen. Die Oophorektomie-Epidemie hatte in letzterer Zeit zu jenem herausgefordert. Es ist nun höchste Zeit geworden, gegen diese Operation aufzutreten und die nachdrücklichste Einsprache gegen solche Ausschreitungen zu erheben, sie als eine persönliche Entwürdigung, als ein Verbrechen gegen die Gesellschaft und als eine Entehrung unseres Standes zu brandmarken." Bilden diese Worte nicht eine prächtige Illustration zu dem Urteil eines seiner Kollegen über ihn, welches Sir **William Priestley**, sein Jugendfreund und Mitschüler bei Dr. **Sadler**, im British medical Journal vom 13. Febr. 1897 mitteilt: „One of his compeers compared him to a lion, whose physical power, strength of will, and indomitable purpose broke down all resistance and must eventually bring success." Ja, Kraft des Willens und des Könnens, zielbewusste Festigkeit und unermüdliche Ausdauer sind in den Zügen dieses Mannes zu erkennen; so war er denn auch, wie Sir **William Priestley** sich ausdrückt, allzeit bereit, sich zu verteidigen, und schien sich sogar eines Scharmützels zu freuen, in welchem er seine Kraft entfalten und den Gegner zu Boden werfen konnte.

Wer ihn aber als Mensch und Arzt seiner Kranken, die ihn vergötterten, als Familienvater und Gastfreund kennen gelernt hat — und wie unendlich viele sind namentlich bei Gelegenheit des internationalen Kongresses in London im Jahre 1881 in diese glückliche Lage gekommen — der wird sein freundliches Auge, sein herzliches Wesen, seine grosse Zuvorkommenheit, seine Schlichtheit nie wieder vergessen.

Bei solchen Eigenschaften konnte es nicht fehlen, dass viele Ehren auf ihn übertragen wurden: 1877 wurde er Mitglied des Council des R. C. S., 1877 Huntarian Professor of Surgery and Pathology beim Royal College of Surgeons, 1879 dessen Vizepräsident, 1883 dessen Präsident und hielt als solcher die Hunter'sche Rede. Fünf Jahre später erhielt er die Stelle als Morton Lecturer, 1890 als Bradshaw Lecturer. Er war Mitglied des Kings- und Queen Colleges of Physicians of Ireland, Ehrendoktor der Universitäten von Dublin, Leiden, Bologna und Charkow. Am 11. Mai 1883 erhob ihn die Königin Viktoria zum Baronet und zum Chirurgen ihres königlichen Hofes.

Sir **Spencer Wells** war ein energischer Wortführer für die Leichenverbrennung, und in einem Briefe an die Times vom Jahre 1885 vertrat er dieselbe nicht bloss vom sanitären Standpunkte, sondern auch indem er nachwies, welch eine Anregung die Künste durch Einführung derselben gewinnen müssten. Im Jahre 1893 (28. II.) schrieb er im Daily Graphic einen Artikel über dieses Thema, in welchem er die Krematorien von Buffalo und Troy schilderte.

Seine Liebe und Aufopferung für sein Werk war nicht bloss bemerkenswert, als er noch seine volle Kraft besass, sondern — wie **Priestley** hervorhebt — noch zuletzt, als manche seiner Freunde dachten, es sei wünschenswert, dass er

aufhöre zu operieren, sagte er, die beste Operation, die er je gemacht habe, sei seine letzte gewesen und sobald er erkenne, dass seine Schüler besser operierten als er, dann wolle er sich zurückziehen.

Seine Leiche wurde am 8. Februar in Woking verbrannt und die Reste derselben auf dem Friedhofe von Brompton beigesetzt. All seinen Freunden wird er unvergesslich, seiner Familie und seinen Kranken unersetzlich und in der Wissenschaft unsterblich sein!

67. Greenhalgh, Robert, geb. in London 1819, studierte daselbst und in München und Wien, praktizierte seit 1842 in London und wurde 1853 in St. Andrews promoviert. Er las über Gynäkologie seit 1861 am Bartholomews Hospital, war am Samaritan und am City of London Lying-in-Hospital thätig. 1862 besuchte er in Gummersbach den Vater des Referenten Ludwig Winckel, um eine Reihe von Fällen der Osteomalacie selbst zu untersuchen, und seitdem verband ihn enge Freundschaft mit dem Genannten. Greenhalgh war ein sehr beliebter Lehrer, ein tüchtiger Operateur und Erfinder mehrerer gynäkologischer Instrumente (Metrotom, Intrauterin-Pessar, Uterussonde und Beckenmesser). Seine Arbeiten sind an verschiedenen Stellen erschienen und beschäftigen sich mit: On difficult menstruation and sterility. — Tumours of the pelvis and abdomen complicating pregnancy and obstructing labour. — Enucleation of fibroid tumours by the actual cautery. — 1867: On the diagnosis and arrest of extrauterine pregnancy. — Cure of dysmenia, sterility etc. by a new form of elastic india rubber stem 1878. Er trug viel dazu bei, der Ovariotomie und dem Kaiserschnitt in England Verbreitung zu verschaffen. Sein Tod erfolgte am 7. November 1887.

68. Page, Wm. Bousfield, 1817—1886 zu Carlisle, studierte im London Hospital unter John Scott, wurde 1841 Surgeon an der Cumberland Infirmary in Carlisle und zeichnete sich sehr bald als tüchtiger Chirurg aus, der 1845 über seine erste glückliche Ovariotomie berichtete und 1847 mit Glück die Exstirpation des äusseren Tumors bei einer Spina bifida machte.

69. Williams, Arthur Wynn, geb. 1819, gest. 1886. Er studierte am St. Bartholomews Hospital, promovierte in St. Andrews, war zuerst ein sehr gesuchter Arzt in Carnarvon. 1859 ging er nach London, wo er später Geburtshelfer am Western General Dispensary wurde und zuletzt Physician resp. Consulting Physician am Samaritan Free Hospital war. Als Geburtshelfer, Gynäkologe und Operateur war er weit berühmt. Viele seiner Werke beschäftigen sich mit der Behandlung des Uteruskrebses (durch Bromine, durch Injektionen von Brominen 1872), Cancer of the uterus and its treatment 1883. Andere mit den: Displacements of the uterus, and their treatment. Noch andere handelten von: Sterility due to anteflections of uterus 1881.

70. Steeler, Arthur Browne, 1820—1878, studierte am St. George's Hospital in London, Assistent von Benj. Brodie, 1842 Memb. R. C. S. in London, später Surgeon und Geburtshelfer von Ladie's Charity in Liverpool. Er publizierte: Cases of puerperal convulsions with observations. — On chloroform as an anaesthetic 1856.

71. Smyth, James Seaton, geb. 1820 ?, gest. 1869, studierte in Edinburgh. Er war der Gründer des ersten Hospitals für Krebs- und Hautkranke, dem er 200000 Mark hinterliess. Er schrieb über Eierstockskrankheiten und Cancer, its diagnostic and treatment based upon temperament and diathesis. London 1858, 108 S., 8.

72. Gream, George Thompson, geb. um 1820, gest. 1888, studierte im St. George's Hospital in London um 1840, wurde Physician am Queen Charlotte Lying-in-Hospital, war Dozent für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten an der

Grosvenor Place School of medicine und Physician Accoucheur der Princess of Wales. Von seinen Schriften nennen wir: The misapplication of anaesthesia in childbirth, exemplified by facts 1849. — Employment of anaesthetic agents of midwifery. — On the retention of mental functions during the employment of chloroform in parturition 1853. 1850 wurde er Doktor in Kings College, 1867 Ehrenmitglied des Queens und Kings College in Aberdeen.

73. Clay, John, 1821—1894, studierte in Birmingham, wo er auch Prof. der Geburtshülfe wurde und als Mitglied des Council des Queens College thätig war. 1866 erhielt er den Jackson'schen Preis für eine Arbeit über die zur Ovariotomie geeigneten Fälle und 1868 den Fothergill'schen für seine Arbeit: Diagnose und Behandlung der nicht bösartigen Tumoren des Uterus. Ausserdem übersetzte er: Chapters on diseases of the ovaries, translated from Kiwisch's clinical lectures on the special pathology and treatment of the diseases of women etc. 1860.

74. Earle, James Lumley, Arzt in Birmingham, verlegte sich schon in seiner Studienzeit auf die Geburtshülfe, war Accoucheur am King's College Hospital an der Birmingham General Dispensary; auch eine Zeit lang am Queens Hospital und Arzt am Kinderhospital, gehörte ausserdem zum Council der Obstetr. Society. Er konstruierte einen neuen Beckenmesser, eine Uterussonde mit beweglichem Kopfe. Die von ihm verfassten Monographien: The mammary signs of pregnancy and of recent delivery London 1862. — On flooding after delivery and its scientific treatment London 1865. — A new method of inducing premature labour — wurden sehr geschätzt. Er starb, nur 30 Jahre alt, 1870 an Tuberkulose; Biogr. a. Brit. med. Journ. 1870, II., 645.

75. Fox, Tilbury, geb. in Broughton 1836, studierte 1853—1855 auf dem University College in London, wo er bereits eine goldene Medaille bekam. Dann wurde er House Surgeon beim Lying-in-Hospital, später Physician Accoucheur an der Farringdon General Dispensary, starb aber schon 1879. Er schrieb u. a. in den Obst. Trans. on phlegmasia dolens.

76. Hewitt, Will. Morse Graily, geb. in Badbury 1828, studierte in London, wurde 1855 daselbst promoviert, 1856 beim St. Mary's Hospital angestellt, und 1860 Assistant Lecturer der Geburtshülfe bei demselben. 1859 Physician am British Lying-in-Hospital, Physician am Samaritan free Hospital, Ehrensekretär der Obstetrical Society von 1858—1864, und seit 1866 Prof. der Geburtshülfe und Frauenkrankheiten am University College und Physician des Hospitals desselben. Er starb 1893. Seine Hauptschrift: The pathology, diagnosis and treatment of diseases of women, 4. Ausg., 1882, wurde von Beigel 1869 ins Deutsche übersetzt. 1878 schrieb er: The mechanical system of uterine pathology. 1861 Supporting the perineum. 1858 Thromben in den Venen im puerperalen Zustand. The vomiting of pregnancy, its nature and treatment.

77. Gream, George Thompson, studierte um 1835 im St. George's Hospital in London, praktizierte 1840 in London, wurde Physician am Queen Charlotte Lying-in-Hospital, Dozent der Gynäkologie bei der Grosvenor Place School of medicine, Physician Accoucheur der Prinzessin von Wales. Er schrieb 1849: The misapplication of anaesthesia in childbirth, exemplified by facts. — Employment of anaesthetic agents of midwifery. — 1853: On the retention of mental functions during the employment of chloroform in parturition. Er starb 1888.

78. Hicks, J. Braxton, geb. 1825, studierte am Guy's Hospital, wurde bei demselben Physician Accoucheur und Dozent für Gynäkologie; war ferner Physician der Royal Maternity Charity und der Royal Infirmary for Woman and Children, 1851 promoviert, wurde er 1866 Fellow des Royal College of Physicians, auch 1871 Präsident der Obstetr. Soc. of London. Er starb am 28. Aug. 1897.

Sein erstes Werk, welches ihn am meisten bekannt gemacht hat, war: On combined external and internal version London 1864, wurde von Wilh. Kueneke ins Deutsche übersetzt 1865 — der Handgriff, welcher nach B. H. benannt wurde, hat sich bei Placenta praevia als ein sehr segensreicher erwiesen. Ausserdem schrieb er: Cauliflower Excrescence; Uterine polypi; on transfusion; Concealed accidental haemorrhage; Inquiry into the best mode of delivering the foetal head after perforation. — Inquiry into powerless labours. — Remarks on the cephalotribe. — Contributions to the knowledge of puerperal diseases. — On auxiliary forces concerned in the circulation of the pregnant uterus; supplementary forces concerned in the abdominal circulation in man. Ausserdem den noch sehr wichtigen Aufsatz: On the contraction of the uterus throughout pregnancy and theirs-value in the diagnosis of pregnancy, both normal and complicated (Intern. med. Congress in Washington



Fig. 46.

Braxton-Hicks (1825—1897).



Fig. 47.

Matthews Duncan (1826—1890).

1887, Septbr., 5 Lect. in Obstetr.), wodurch er nicht bloss die Diagnose [der Schwangerschaft von anderen Zuständen oft schon in früher Zeit sicher zu stellen wusste, sondern auch den Beweis lieferte, dass in Zwischenräumen von 5 bis 20 Minuten durch die ganze Schwangerschaft hindurch der Uterus sich 3—5 Min. lang kontrahiere und dadurch das kohlensäurereiche Blut aus dem Uterus besser entleere, denn dieses rufe die Kontraktionen wahrscheinlich hervor. — Braxton Hicks starb am 28. Aug. 1897. Er war einer der beliebtesten Lehrer, ein ausgezeichneter Forscher und ein selten liebenswürdiger Mensch!

79. Meadows, Alfred, geb. 1823, gest. ?, studierte am King's College, wurde 1856 Membr. R. C. S., 1858 Dr. med. an der Londoner Universität, 1873 F. R. C. P., 1881 Harveian Lecturer und schliesslich Physician Accoucheur und Dozent der Geburtshülfe, Frauen- und Kinderkrankheiten beim St. Mary's Hospital. Er schrieb: A Manual of midwifery, 5. ed., Philad. 1871. — Mit Tanner zusammen: A practical treatise of infancy and childhood. Übersetzte Bernutz' und

Goupils' Frauenkrankheiten aus dem Französischen. — Publizierte ferner: On pelvic hematocele (Obst. Trans. XIII); 1868 Therapeutical uses of ergot of rye; 1873 Lectures on fibroïd tumours of the uterus und Ovarian menorrhagia 1879.

80. Tanner, Thomas Hawkes, geb. 1824, gest. 1871, studierte 1843 im King's College in London, praktizierte seit 1848, wurde 1850 M. R. C. P. und Dr. med. am St. Andrews, las eine Zeit lang über gerichtliche Medizin am Westminster Hospital; 1857 wurde er Physician des Hospitals for Women in Soho-Square. 1860—1863 Assistant-Physician für Frauen- und Kinderkrankheiten im King's College. Mit Tyler Smith, Rigby, Graily Hewitt gründete er die London obstetrical society. Er schrieb u. a.: On the signs and disease of pregnancy. — Clinical report of female sexual organs.

81. Eastlake, Henry Edw., starb 1869, studierte in Edinburgh, Dublin, Würzburg und Paris, promovierte in Heidelberg. Wurde Physician Accoucheur des Marylebone Dispensary und am Brit. Lying-in-Hospital. Er schrieb in den Obstetr. Transact.: On amaurosis in pregnancy. — On the management of the third stage of labour. Als Geburtshelfer tüchtig und beliebt, starb er im besten Mannesalter.

82. Squire, Wm., geb. 1825, gest. 1899 in London, studierte in London (Univers. College) und Paris, wurde 1871 Member., 1879 Fellow R. C. P. Beschäftigte sich hauptsächlich mit Kinderkrankheiten; schrieb u. a.: Acute pneumonia in childhood. — Infantile temperatures in health and disease. — Puerperal temperatures. Temperature variations in the diseases of children.

83. Duncan, Matthews, 1826—1890. Einer der tüchtigsten schottischen Gynäkologen, geboren in Aberdeen, wo er auch studierte und 1846 promovierte. Er lehrte an der Universität in Edinburgh und wurde 1880 nach London an das Bartholomews Hospital berufen. Er schrieb: Uterine displacement 1853; Statics on pregnancy 1855; Fecundity, fertility and sterility 1866 und 1871. — Researches in obstetrics 1868. — Perimetritis and Parametritis 1869. — On sterility in women (Gulstonian lectur. 1883, Deutsch von Hahn 1884). — Contributions to the mechanism of natural and morbid parturition 1875. — Clinical lectures of the diseases of women 1883, 3. ed. 1885, 4. ed. 1889; Deutsch von Engelmann, Berlin 1880. — On the mortality of childbed and maternity hospitals, Edinburgh 1870. D. war ein ebenso ernster und gewissenhafter Forscher wie trefflicher Lehrer.

84. Wright, Henry C., geb. 1828, gest. 1869, studierte in der Hereford Infirmary in Edinburgh und Paris, promovierte 1851 und war später Physician am Samaritan free Hospital. Er schrieb bereits 1850: On the use of the thymus gland. — Early history of uterine pathology and the use of the speculum among the ancients 1865. — Am bedeutendsten ist sein Werk: Uterine disorders their constitutional influence and treatment. Auch als gedankenreicher, witziger Essayist war er bekannt.

85. Priestley, Wm. Overend, geb. 1829, gest. in London 1900, studierte und promovierte (1853) in Edinburgh, liess sich 1856 in London nieder, wurde Dozent an der medizinischen Schule von Grosvenor Place, etwas später Dozent der Geburtshülfe am Middlesex Hospital, und 1862 Prof. derselben am King's College und Physician am King's College Hospital. 1875/76 war er Präsident der London Obstetrical Society. Er entband verschiedene königl. Prinzessinnen (Alice und Helena). Von seinen Schriften erwähnen wir: On pelvic cellulitis and the fascia of pelvis in the female 1851. — On the development of the gravid uterus; ferner: Metritis; Haematocele. Dann im R. C. P. die Lumleian Lecture: On intrauterine death 1887.

86. Evans, David, Geburtsjahr ?, starb 1862. Bekannt durch verschiedene Massnahmen, von denen uns hier die 1833 ausgeführte Exstirpation eines

carcinomatösen Uterus interessiert, nach welcher die Patientin noch 13 Monate lebte, das Präparat befindet sich im Museum des Queen College in Birmingham.

87. Fox, Wilson, geb. 1831, gest. 1887, welcher im Univ. College in London, in Edinburgh, Paris, Wien und Berlin studierte und besonders bei Virchow arbeitete, ein ausgezeichneter pathologischer Anatom und innerer Kliniker ist hier zu erwähnen wegen seines vorzüglichen Werkes: Origin, structure and development of the cystic tumours of the ovaries.

88. Thorburn, John, geb. 1834, starb 1885, studierte in Edinburgh, promovierte daselbst 1855; besuchte Paris, liess sich 1858 in Manchester nieder; gründete daselbst 1866 das Southern Hospital für Frauen- und Kinderkrankheiten; wurde 1873 bei der Royal Infirmary als Obstetric Physician angestellt, richtete daselbst eine gynäkologische Abteilung ein; wurde im selben Jahre Dozent der Royal med. School und bei Errichtung der Victoria-Universität zum Professor der Geburtshülfe ernannt 1878. Er war später auch Präsident der Manch. Med. Society. Von seinen Schriften sind zu erwähnen: Suggestion as to the medical treatment of the unborn child. — Female education in its physiological aspect. — 1866 Treatment of lingering labour. — 1882 On metria. — Practical treatise on the diseases of women. Ein tüchtiger Lehrer und Praktiker.

89. Leishman, Wm., 1834—1894, studierte anfangs der 50er Jahre, promovierte 1855, war Physician an der Royal Infirmary und am Maternity Hospital und dozierte gerichtliche Medizin an Anderson's College. 1868 wurde er Professor der Geburtshülfe und zuletzt Regius Professor derselben an der Universität Glasgow. Sein Handbuch der Geburtshülfe, 1873 erschienen, hat vier englische und drei amerikanische Auflagen erlebt. Ausserdem schrieb er: An essay historical and critical on the mechanism of parturition 1864. — Observations on uterine tumours 1864. Er war ein vortrefflicher Lehrer seines Faches.

90. Wiltshire, Alfred, Geburtsjahr unbekannt, ? um 1840, er starb 1886 in London. Seine Studien absolvierte er im University College, promovierte in St. Andrews, war später Physician am Brit. Lying-in-Hospital und am Samaritan free Hospital. Er war Dozent für Geburtshülfe und Phys. Accoucheur am St. Mary's Hospital, Physician für Frauenkrankh. am West London Hospital und cons. Obstetr. Phys. am Haye's Cottage Hospital. — 1877 hielt er die Lettsomian Lectures, 1871 war er Bibliothekar der London Obst. Society, 1874 Sekretär, 1877 Vizepräsident derselben. Aus der grossen Zahl seiner Aufsätze in den Verhandlungen derselben nennen wir: Fibro-enchondromatous Tumour, complic. pregnancy. — Tetanus after abortion-Ovarian blood cyst. — The influence of child bearing on the muscular development of women. — The treatment of puerperal convulsions. — Ovariotomy during acute periotonitis, recovery (1868). — Comparative physiology of menstruation 1883.

91. Phillips, John, Jones, 1843—1874, studierte in London und promovierte daselbst, war anat. Prosektor und später, seit 1869 Assist. Accoucheur am Guy's Hospital und wurde dann bei R. Barnes Physician der Royal Maternity Charity. Er war ausserdem Sekretär der Hunterian und der Obstetrical Society. 1867 schrieb er: On the natural history of ovarian disease, with post mortem records of 88 cases. — On retroflexion of the uterus as a cause of abortion 1872. — On the mortality after obstetric operations 1871. — On sudden death from syncope after labour 1873. — On the treatment of puerperal convulsions without bleeding 1873.

92. Ritchie, Ch., G., geb. 1842 in Glasgow, gestorben 1865 in London, Sohn des Prof. der med. R. Er studierte in Glasgow, Paris, Wien, Würzburg und Edinburgh, liess sich 1863 in London nieder, gab kurz vor seinem Tode ein Werk:

Ovarian physiol. and pathology heraus und hinterliess: Obstetrical reports, seine Biographie s. Lancet II. 739, 1865.

93. Tait, Lawson, geb. in Edinburgh 1845, gest. in Birmingham 1899. Er studierte in Edinburgh 1860—1866, war dann Arzt in Wakefield bis 1870, wo er nach Birmingham ging und wurde 1871 neben Savage Surgeon des ebengegründeten Birm. Hospital for women. Er schrieb: Pathol. and Treatment of diseases of the ovaries 1873, 4. edition 1882 und erhielt dafür die goldene Medaille. — 1876: Anatomy of umbilical cord. — Diseases of women; a textbook for students and practitioners. — 1889: Lectures on ectopic pregnancy and pelvic haematocele. — 1889: Diseases of women and abdominal surgery. — General summary of conclusions from 4000 consecutive cases of abdominal section 1894, aus welchem seine immense Tätigkeit auf diesem Gebiete erhellte. Er war ein Gegner der Antisepsis und Asepsis, gleichwohl ein ausgezeichneter Operateur; als Mensch weniger angenehm, oft rücksichtslos gegen Kollegen.



Fig. 48.

Lawson Tait (1845—1899).

94. Gill, Henry, Clifford, 1846—1883, studierte in London am University College, wurde Psychiater und schliesslich Chefarzt des York Lunatic Hospital in Bootham und ist hier zu erwähnen wegen eines interessanten Aufsatzes: On cases of insanity in twins (Journ. of Mental Science XXVIII. 1883).

Schotten.

95. Dyce, Robert, studierte in Aberdeen, Edinburgh und London, ging 1821 nach Mauricius, blieb dort und dann in Capstadt je 5 Jahre. Übernahm 1836 nach dem Tode seines Vaters die Praxis desselben in Aberdeen, wurde 1841 daselbst Dozent der Geburtshülfe und 1860 Professor derselben, als Arzt und Lehrer sehr beliebt. Er schrieb: On the spontanean expulsion of the foetus 1855. — Case of Caesarean section 1862. — On the postural treatment of the funis 1866. — On polypus uteri 1867. — On puerperal convulsions 1868 und starb im Jahre 1869.

96. Hamilton, James, geboren als Sohn von Prof. Alexander Hamilton in Edinburg, wurde dessen Nachfolger als Prof. der Medizin, Frauen- und Kinderkrankheiten, war Direktor eines Privatentbindungshauses. Er schrieb: Select. cases in midwifery, extracted from the records of the Edinburgh Lying-in-Hospit. 1895. — A collection of engravings designed to facilitate the study of midwifery, explained and illustrated 1797. — Practical observations on ovarius subjects relating to midwifery 1836, 1840.

97. Burns, John, 1775—1850 in Glasgow Regius Professor der Chirurgie und Lehrer der Geburtshülfe. Er schrieb: The anatomy of the gravid uterus 1799. — Observations on abortion, London 1806, 1807, 1808. — Practical observations on the uterine haemorrhage London 1807. — The principles of midwifery; including the diseases of women and children 1809, 9. Aufl. 1837: Ins

Deutsche und Holländische übersetzt. — Popular directions for the treatment of the diseases of women and children Glasgow 1811. — Observations on the formation and structure of the human ovum.

98. Syme, James, 1799—1870. Dieser berühmte schottische Chirurg ist hier zu nennen wegen einer Description of an instrument for dilating the female urethra 1825. Es war einer der hervorragendsten Lehrer an der Edinburgher Universität.

99. Churchill, Fleetwood, geb. 1808 in Nottingam, gest. 1878 in der Grafschaft Tyrone; berühmter Gynäkologe in Dublin; er studierte in Edinburgh und Dublin; errichtete hier mit Dr. Speedy eine kleine Gebäranstalt, das Western Lying-in-Hospital, wo er bereits 1834 seinen Syllabus of a course of lectures on the theory and practice of midwifery and on diseases of women and children herausgab. Weiter schrieb er über Menstruationsstörungen 1836; ontlines of the principal diseases of females 1838, 1839, 6 Auflagen. Über die Krankheiten der Schwangeren und der Wöchnerinnen 1840; dann: The diseases of females, including these of pregnancy and childbed (vielfache Auflagen, französ. Übersetzung 1865, 1866, 1874). Sein Lehrbuch: On the theory and practice of midwifery, 1842 in London erschienen, erlebte auch verschiedene Auflagen; ebenso seine diseases of children (3 Auflagen). 1856 wurde er Kings Professor der Geburtshülfe bei der School of physic bis 1864. Wiederholt war er Präsident der obstetr.-Society von Dublin. Er übersetzte auch eine Reihe von Aufsätzen über das Puerperalfieber, London 1849. Dabei hatte er die grösste Praxis als Gynäkologe in Dublin. Eins seiner letzten Werke war: A manual for midwives and monthly nurses, 3 Auflage, Dublin 1872. Letzteres wurde von Thomas Moore Madden zu einem Handbook of obstetric and gynaecolog. nursing (nach der 5. Auflage) erweitert 1893. Seine Biographie erschien Brit. med. Journ. 1878, I., 247.

100. Thomson, Allen, 1809—1884, Sohn des John Thomson, Prof. der Medizin und Chirurgie in Edinburgh, studierte in Edinburgh und Paris, promovierte in Edinburgh 1830 mit der Dissertation: On the development of the heart and blood vessels in vertebrate animals, 1839 Professor in Aberdeen, 1841 in Edinburgh, 1848 in Glasgow. Ein ausgezeichneter Anatom und Embryologe; schrieb: On the early stages of development of the human embryo 1839. — On the origin of double monsters 1844. Ferner in der Cyclopaedia of anatomy and physiology, die Artikel: Circulation, Generation and ovum.

101. Stark, James, Geburts- und Todesjahr unbekannt, studierte und promovierte 1833 in Edinburgh, war später Medical-Superintendent von Schottland, schrieb: On the occurrence of a peculiar animal matter in the urine during pregnancy 1842 und influence of marriage in the deathrates of men and women in Scotland 1869.

102. Keiller, Alex, geb. 1811, gest. 1892, wurde Dr. med. 1835 in St. Andrews, 1849 F. C. P. Edinburgh, später auch Präsident, Dozent für Frauenkrankheiten bei der Royal Infirmary und Cons. Obstetr. Phys. am Royal Public Dispensary. Er schrieb: On spurious pregnancy and hysteria, Edinburgh 1855. — Medico-legal observations on manual strangulation and death by external violence. With experiments and illustrative Cases, 1856.

103. Simpson, Sir James, Young, 1811 in Bathgate geboren, studierte in Edinburgh Medizin von 1827—1830, promovierte 1832, wurde darauf Dozent der Geburtshülfe, schrieb als solcher: Observations on the diseases of the placenta 1835. — On peritonitis of the foetus in utero 1838. — Inflammatory origin of some varieties of hernia and malformation in the foetus 1839. Nach dem Tode Hamiltons wurde er 1840 Professor der Geburtshülfe, und damit einer der beliebtesten

Lehrer der Universität. Aus seinen vielen Schriften erwähnen wir 1841: Case of amputation of the neck of the uterus, followed by pregnancy; followed by remarks on the pathology and radical treatment of the cauliflower excrescence from the os uteri. — 1843: Memoir on the uterine sound. — 1843: On intrauterine cutaneous disease, ichthyosis. — 1844: On the alleged infecundity of females boon co-twins with males. — 1844: Dilatation and incision of the cervix uteri in cases of obstructive dysmenorrhoea. Er wandte die Ätherisierung am 19. I. 1847 zuerst bei einer Entbindung an; entdeckte dann aber die Vorzüge des Chloroforms vor dem Äther und wandte jenes zuerst am 4. November 1847 auch bei Geburten an: Anaesthesia; or the employment of chloroform and ether in surgery, midwifery 1849. — Weiter schrieb er: Intrauterine Small pox 1849. — On the discovery and construction of the air-tractor 1849. — On turning as ob substitute for craniotomy and the long forceps. — 1850: On the analogy between puerperaland surgical fever. — The determining cause of parturition 1854. — Artificial anaesthesia as a means of facilitating uterine diagnosis 1855. — Observations on carbonic acid gas as a local anaesthetic in uterine diseases etc. 1856. Notice of chloride of amyl as an anaesthetic 1857. Seine zerstreuten Arbeiten wurden in: The obstetric memoirs and contributions edited by Priestley and Stover 1855/56 herausgegeben und in Philadelphia wurden 1863 seine Clinical Lectures on diseases of women bei Blanchard and Lea nachgedruckt. Hervorzuheben sind noch seine neu angegebenen Operationen wie die: Coccygectomie, die Acupressure (1864), die Einführung der Metalldrähte in die Chirurgie, die Dilatationen des Muttermunds zum Zweck der inneren Untersuchung des Uterus und verschiedene andere. Simpson ist unzweifelhaft der fruchtbarste, geistreichste, berühmteste Lehrer der Gynäkologie Grossbritanniens um die Mitte des vorigen Jahrhunderts gewesen und hat ebensosehr als Lehrer, wie als Arzt, wie als Operateur Schüler und Kranke aus allen Teilen der Welt angezogen. Er hat ebensoviele Fortschritte in der Geburtshülfe herbeigeführt (Einführung der langen Zange, Lehre von der Kephalothrypsie und dem Kaiserschnitt), wie in der Lehre von den Frauenkrankheiten (Uterussonde, Dilatationen), Doccygodynie, Uteruskrebs, Discision), wie in der Chirurgie (Metallsuturen, Acupressure, Anästhetica, Injektionen in Tumoren), wie in der allgemeinen Medizin (Einrichtung von Pavillon-Hospitälern, Hospitälern 1869 u. s. w.), so dass seiue Vielseitigkeit ebenso zu bewundern war, wie die Unerschöpflichkeit seiner Ideen.



Fig. 49.

Sir James Simpson (1811—1870).

104. Kennedy, James, Geburtsjahr unbekannt, 1813 in Edinburgh promoviert. Er schrieb: Instructions to mothers and nurses on the management of children in health and in disease 1825. Er starb in London 1851.

105. Lizars, John, 1783 in Edinburgh geboren, starb 1860, Schüler von John Bell, seit 1815 in Edinburgh als Arzt, wo er Anatomie, Physiologie und Chirurgie lehrte. Er publizierte: Observations on extirpation of the ovaria; with

cases und 1825 Observations on extirpation of diseased ovaria; ill. by plates, col. after nature, Edinburgh 1825.

106. Ryan, Michel, in Edinburgh 1800 geboren, starb 1841; 1821 promoviert, liess sich später in London nieder, wo er seit 1837 Geburtshülfe dozierte an der Hunterian School of Medicine. Er schrieb: A Manual on midwifery 1828, 4. Auflage 1837. — An atlas of obstetricity 1837. — A complete Manual of auscultation and percussion 1837. — Illustrations on midwifery 1840.

107. Handyside, Peter, David, 1808—1881. Geb. in Edinburgh, daselbst auch 1831 promoviert, setzte seine Studien in Heidelberg und Paris fort, war hauptsächlich Anatom und Pathologe, schrieb u. a.: Account of a case of hermaphrodism 1835. — Observations on the arrested twin development of Jean Battista dos Santos 1865—1866. — Transitions in the foetal heart 1869. — Quadruple mammae occuring in two adult brothers 1872.



Fig. 50.

Thom. Keith (1827—1895).

108. Pattison, Thom., Hill., geb. 1809, gest. 1885, studierte und promovierte in Edinburgh, wo er sich später auch als Arzt niederliess, sich 1840 an der Gründung der Obst. Society beteiligte, deren Präsident er 1862/63 war. In den Verhandl. der Edinb. Obstetr. Society sind von 1847—1891 verschiedene Aufsätze von ihm enthalten, u. a. On polypus of the uterus and rectum 1842.

109. Cormack, Sir John, Rose, Baillie, 1815 in Schottland geb., studierte und promovierte in Edinburgh, besuchte später Paris, Spanien, Italien, praktizierte zuerst in Edinburgh, dann in Putney, liess sich 1866 in Paris nieder, wo er zum zweiten Mal promovierte mit der Dissertation: De l'entrée de l'air par les orifices béants des veins utérines considérée comme cause de danger et de mort subite peu de temps aprés la délivrance. Er starb 1882.

110. Aveling, Jos. Hobson, 1825—1892, studierte und promovierte in Aberdeen, praktizierte zuerst in Sheffield, wo er 1856 das Sheffielder Hospital for women gründete, zog 1868 nach London, wo er das Chelser Hospital for women errichtete; er gab lange Zeit das London obstetr. Journal heraus, war konsultierender Gynäkologe an den bedeutendsten Anstalten Londons, Vizepräsident der Lond. obstetr. Society. Ausser vielen kleineren Aufsätzen in den Trans. of the obstetr. Society schrieb er: English midvives, their history and prospect, London 1872. Er erfand mancherlei Instrumente, publizierte einen Apparat für die Transfusion.

111. Brotherston, Peter, 1820—1877, studierte in Edinburgh, als Chirurg und Geburtshelfer bekannt; schrieb 1868: Case of post mortem caesarean section, child saved. — 1874: Case of cephalotripsy after turning.

112. Keith, Thomas, 1827—1895, war Schüler von Sir James Simpson in Edinburgh, wurde daselbst 1862 promoviert. Er machte 1862 seine erste Ovariotomie, nachdem Spencer Wells dieselbe 1858 wieder aufgenommen hatte, 1888 ging er nach London. Er publizierte: 200 cases of Ovariotomy 1867—1874. — Suppu-

rating ovarian cysts 1875. — Cases of removal of the uterus for fibro-cystic tumour 1875.

113. Macdonald, Angus, geb. 1836, gest. 1886, studierte in Edinburgh, wurde 1864 promoviert und bald darauf Dozent bei der medizinischen Schule, wo er zuerst Mat. medica, dann Gehurtshülfe vortrug. Er wurde klin. Lehrer der Frauenkrankheiten in der Royal Infirmary und Physician des Royal Maternity Hospital. Er schrieb: The bearings of chronic disease of the heart upon pregnancy, parturition and childbed, with papers; on puerperal pleuropneumonia and eclampsia 1878. — Latent gonorrhoea in the female sex, with special relation to the puerperal state 1873.

114. Coghill, John, George, Sincl., 1836—1899, studierte und promovierte iu Edinburgh, habilitierte sich daselbst für Pathologie und path. Anatomie, war dann Demonstrator für Anatomie in Glasgow bis 1861, dann konsult. Arzt am General Hospital in Shanghai und schliesslich Dirigent einer Heilanstalt auf der Insel Wight. Er schrieb 1859: Pathology and treatment of irritable uterus. — New operation for vesico-vaginal fistula 1859.

115. Smith, Charles, Edward, 1838—1879, berühmter Nordpolfahrer, studierte in Edinburgh und Glasgow, praktizierte später in Durham, war Arzt auf einem Auswandererschiffe, das nach Neuseeland fuhr und schrieb u. a.: Midwifery and diseases of the Esquimaux (Ed. med. Journ.).

Iren.

116. Carmichael, Hugh Rich., geb. 1790, starb 1872, war zuerst Surgeon in der Armee, liess sich in Dublin nieder, wurde 1820 M. R. C. S., las über Geburtshülfe und Frauenkrankheiten in dem Theatre of Anatomy and School of Surgery, Peterstreet. Er schrieb: On the position of the placenta in the womb during gestation, Dublin Quarterly Journal 1840.

117. Johnson, Charles, geb. 1794, gest. 1866, studierte in Dublin; war Assistent von Sabatt, dem Master des Rot. Hospitals und von 1840—1843 selbst Master desselben. Er gründete mit Sir Henry Marsh das Kinderhospital in Pitt-Street. Er schrieb: Cases of partial inversion of the uterus, successfull treated by ligature 1822, und mit Mac Adam zusammen: A treatise on the diseases of children 1836.

118. Montgomery, Wm. Fetherston, geb. um 1797, gest. 1859. Er studierte in Dublin, wurde Licentiat (1825) und Fellow (1829) des King and Queens College in Dublin, hielt anfangs Privatvorlesungen über Geburtshülfe, gab die erste Anregung zur Gründung eines besonderen Lehrstuhles für Geburtshülfe am Coll. of Phys. in Dublin. Er schrieb: An exposition of the signs and symptoms of pregnancy 1837, 1856; deutsch 1839. Montgomery'sche Drüsen! — Practical observations in midwifery 1835, 1836. — Case of ovarian disease of a remarkable character 1831. — Obs. of sudden death of children from enlargement of the thymus gland 1836. — Observ. on the incipient stage of cancerous ulceration with cases 1846 usw.

119. Gore, Rich. Thomas, 1799 in Dublin geb., gest. 1881, studierte in London, übersetzte Blumenbach und Carus und machte sich bekannt durch einen Abstract of the history of a case of strangulated exomphalos successfully operated on, fifty hours after parturition (London med. chir. Transactions 1823).

120. Beatty, Thomas Edw., geb. in Dublin 1801, gestorben daselbst als Professor der Geburtshülfe 1872, studierte in Dublin und Edinburgh, promovierte

hier 1820. Ging dann nach Dublin zurück und wurde Master des South Eastern Lying-in-Hospital 1824; 1832 begründete er das City of Dublin Hospital, 1850 war er Präsident des Royal College of Surgeons. Er schrieb in Dublin Quarterly Journ. 11 Artikel: Contributions to midwifery, und 1866 Contributions to medicine and midwifery.

121. Collins, Rob., geb. 1801, gest. 1868 zu Dublin. Er studierte in Edinburgh, Dublin und Paris, promovierte 1822 in Glasgow, wurde dann Assistent am Dubliner Gebärhaus und 1826 daselbst der Nachfolger von Pentland. Er schrieb: A practical treatise on midwifery containing the result of 16654 births, occurring in the Dublin Lying-in-Hospital during a period of seven years 1835. Wurde Präsident des King and Queen's College of Physicians 1847/48. Es gelang ihm, die Sterblichkeit der Wöchnerinnen am Puerperalfieber und die der Neugeborenen am Trismus erheblich herabzusetzen und eine genaue Statistik durchzuführen. Er schrieb ausserdem über Trismus, Periodicität der Geburten, künstliche Erweiterung des Muttermundes und eine Biographie von Joseph Clarke und dessen Privatpraxis in 44 Jahren über 3878 Geburten.

122. Denham, John, geb. 1804, gest. 1887, Zögling von Ephraim Mc. Dowel am Richmond Hospital in Dublin 1826, promovierte 1831 in Edinburgh. 1873/74 Präsident des R. C. J. Irel. 7 Jahre lang war er Master des Rotunda Lying-in-Hospital; war auch Präsident der Dublin Obstetr. Society und schrieb: Case of inversion of uterus after delivery. — Puerperal tetanus. — Case of labour with unruptured hymen. — Operations for ruptured perineum.

123. Maunsell, Henry, 1806--1879, wurde 1831 in Glasgow promoviert, 1832 F. R. C. S. Irel., Arzt und Ober-Accoucheur an der Wellesley Female Institution. Er gab von 1832 an heraus: Annual reports of the obstetric practice of the Wellesley Female Institut. — 1834 The Dublin practice of midwifery. Mit Rich. T. Evanson publizierte er: A practical treatise on the management and diseases of children. Später gab er die Praxis ganz auf und widmete sich ganz dem Journalismus.

124. Johnston, George, geb. 1814 in Dublin, Todesjahr unbekannt, studierte in Dublin, wurde Master des Rotunda Lying-in-Hospital, Präsident der Obstetr. Society. Schrieb: Clinical reports of the Dublin Lying-in-Hospital from 1868 to 1875. — Clinical reports of 752 cases of forceps delivery in hospital praxis. Mit Sir E. B. Sinclair gab er heraus: Practical midwifery; comprising an account of 13748 deliveries, which occucred in Dublin Lying-in during 7 years 1858. — Case of inversion of the uterus. Case of tumour of cervix uteri.

125. Hardy, Samuel Little, geb. 1815, gest. 1868. War 1833 Zögling von Ephraim Mc. Dowell und 1835 von Hutton im Richmond Hospital zu Dublin, 1839 in Glasgow promoviert; 1842 in Dublin erster Assistent von Charles Johnson; war Sekretär, Vizepräsident, Präsident und Ehrenpräsident der Obstetrical Society in Dublin. Schrieb über Secale cornutum 1845, über die Anwendung des Chloroforms 1854, und gab mit A. H. Mc. Clintock zusammen heraus: Practical observations on midwifery. 1855 wurde er Dozent der Geburtshülfe und Obstetric Physician an der medizinischen Schule des Steeven's Hospital.

126. Ringland, John, geb. 1816, gest. 1876 in Dublin, Senior Master des Combe Lying-in-Hospital, Dozent der Geburtshülfe bei der Ledewich med.-chir. Schule, gewesener Präsident der Dubliner geburtshülflichen Gesellschaft und der Med. Society etc. Unter seinen Schriften finden sich: Annals of midwifery in Ireland. — Case of vicarious menstruation treated by creosote. — Amaurose survenue pendant la parturition. — Labour rendered tedious by anomalous condition of pelvis. — Accidental insuries to the foetus. — Version in contracted pelvis.

127. Atthill, Lombe, geb. um 1820, gest. 1898, dirigierender Geburtshelfer am Adelaiden Hospital zu Dublin, später am Rotunda Lying-in-Hospital daselbst. Er schrieb: Lectures on Diseases Peculiar of the women, 6. Aufl., 1880. — On Chloroform on Midwifery and its Uses in Puerperal Convulsion. — Chronic inflammation of Vagina and Reflex Irritation of Bladder. — Retroflection of the Uterus. Er war Ehrenmitglied resp. Ehrenpräsident der gynäkologischen Gesellschaft zu Boston und Dublin.

128. Mc. Clintock, Alfred Henry, geb. 1821, gest in Dublin 1881, studierte am Krankenhause in Louth, dann in Dublin und Glasgow, ferner 1/2 Jahr in Paris. Johnson, der Direktor des Rotunda Lying-in-Hospitals, machte ihn zu seinem Assistenten, und mit Dr. Hardy gab er dann heraus: Practical observations on midwifery and the disease incidental to puerperal state. Von 1854—1863 war er Direktor der Klinik. 1863 schrieb er: Clinical memoires on diseases of women. Im Auftrage der New Sydenham Society gab er eine neue Auflage von Smellies Midwifery und dessen Biographie heraus. Ausserdem schrieb er noch: Secondary haemorrhage after parturition. — The spontaneous elimination of uterine tumours. — Foetal therapeutics. Er war L. L. D. honoris causa von Edinburgh und Master of the obstetrical Art von der Universität Dublin.

129. Kennedy, Evory, Geburtsjahr unbekannt, starb 1887. Er studierte in Dublin, London und Paris, promovierte 1827 in Edinburgh mit der Dissertation: De febre puerperarum. Er war Assistent, später Master des Dublin Lying-in-Hospital, dann Dozent für Geburtshülfe, Frauen- und Kinderkrankheiten am Richmond Hospital, Dr. med. honor. in Dublin und Fellow, später Präsident des King and Queens College of Physician. Er schrieb: On midwifery and the diseases of women and children. — Observations on obstetric auscultation. Er entdeckte das Nabelschnurgeräusch 1833. — Observations on hypertrophy and other affections of the os uteri 1839. — Descriptive catalogue of the museum illustrative of .... lectures on midwifery and the diseases of women and children 1840. — Hospitalism and zymotic diseases and more specially illustrated by puerperal fever or metria London 1869. — Utero-placental circulation and placental souffle 1830. Treatment and cure of vesico-vaginal fistula with cases 1833. — Inflammatory congestive and ulcerative affections of the uterus 1847.

130. Byrne, John Aug., geb. in Dublin 1827, gest. daselbst 1891, studierte im Trinity College, wurde 1847 Member der R. C. S., 1858 Assistant Master im Rotunda Lying-in-Hospital unter Mc. Clintock, dann Prof. der Geburtshülfe an der medizinischen Schule der katholischen Universität und Gynaecological Surgeon am St. Vincents Hospital und Präsident der Dubliner geburtshülflichen Gesellschaft. Er schrieb: Fatty and Hydatiginous Degeneration of the Placenta 1865. — Case of rupture of the vagina 1866. — Two cases of congenital Malformation of the Rectum. — Large vesical Calculus expelled by natural efforts of a woman in 7th monts of pregnancy 1863. — Observations on Puerperal Fever and Puerperal mortality. — Bipolar Version and Induction of premature Labor by hydrostatic dilatation 1875.

131. Sinclair, Sir Edw. Burrowes, 1824 in Dublin geb., gest. 1882. Er studierte in Dublin, promovierte daselbst 1861, war später Assistent am Rotunda Lying-in-Hospital ebendaselbst, und schrieb mit Dr. Johnston zusammen: Practical midwifery (auf Beobachtung von 13748 Geburten gestützt). 1867 wurde er als Nachfolger von Fleetwood Churchill Kings Prof. der Geburtshülfe an der School of Physic in Ireland, zugleich Physician am Sir Patrick Dun's Hospital, wo er eine Abteilung für arme kreissende Soldatenfrauen gründete: Army Midwives Class. Ferner war er konsultierender Geburtshelfer bei dem Combe Lying-in-Hospital in Dublin, und 1879—1881 Vorsitzender der Dubliner Obstetrical Society. 1874

setzte er die „By Laws", betr. die Prüfungen der Kandidatinnen für das Hebammen- und Pflegerinnen-Gewerbe durch. Er schrieb ausserdem: Extrauterine pregnancy. — Induction of premature labour by the water-douche and a new instrument for applying it. — Naegele's deformity of the pelvis.

5. Die Holländer und Belgier im XIX. Jahrhundert.

Nachdem der berühmte Groninger Lehrer der Geburtshülfe Peter Camper sich in dem Briefe an David van Gesscher 1771 für die Ausführung der Symphyseotomie ausgesprochen und zwar besonders bei solcher Einkeilung des Kopfes, welche entweder die Perforation oder den Kaiserschnitt notwendig mache, war es nicht zu verwundern, dass auch im Anfang des XIX. Jahrhunderts die Symphyseotomie noch öfter in Holland ausgeführt wurde, so 1800—1802 noch dreimal von van Munster, 1804 von Bolsius zu Oitrocht und G. J. van Wy zu Arnhem und noch im Jahre 1806 wählte die Amsterdamer med. Societät den Schambeinfugenschnitt als Gegenstand einer Preisfrage und erteilte 1809 den Preis dem Lehrer der Geburtshülfe zu Leyden, G. Salomon, welcher in seiner 1813 gedruckten Schrift die Fälle festsetzte, in denen der Schambeinfugenschnitt den Vorzug vor dem Kaiserschnitt verdiente. G. Vrolik aber bekämpfte ihren Nutzen mit trefflichen Gründen.

Weiterhin ist von holländischen Leistungen auf geburtshülflichem Gebiet Adrian van Solingen's Werk über den Mechanismus der Geburt 1799, übersetzt von Gottlieb Salomon zu erwähnen, welches auch in Deutschland Aufsehen erregte (s. III. B. d. W. S. 48).

Als Vertreter der künstlichen Frühgeburt sind ferner G. Salomon und Vrolik zu nennen, von denen der erstere ein gediegenes Lehrbuch der Geburtshülfe schrieb, der letztere aber, die Verschiedenheit der Becken bei verschiedenen Menschen-Rassen in seiner berühmten Schrift: Beschouwing van het Verschil der Bekkens in onderscheidene Volksstammen. Met acht Pl. en eine taf. Amsterdam 1826, ins Französische übersetzt 1826 und Deutsch in den geburtshülflichen Demonstrat. VII. H. Weimar 1827 fol. vorzüglich darstellte.

Die Wigand'schen Schriften (s. Nr. 32) wurden von dem Amsterdamer Geburtshelfer C. von Eldik teils in Übersetzungen, teils in eigenen Werken in Holland bekannt gemacht.

Auch die geburtshülfliche Auskultation fand eingehende Würdigung in der Abhandlung von B. J. Blom über die Auskultation oder den Gebrauch des Laennec'schen Stetoskops in der Geburtshülfe mit Beobachtungen aus dem Holländischen von F. W. Schröder, Emden 1837.

Ausserdem haben sich zuerst 1831 J. H. Wellenbergh, Geburtshelfer in Haag und nach ihm van Huevel Verdienste um eine exakte Beckenmessung erworben (s. u. Nr. 26). 1841 und 1842 und an den holländischen

Universitäten Leyden, Utrecht und Groningen wirkten ausgezeichnete Lehrer wie Simon Thomas (Leyden, 1820—1886) J. Baart de la Faille (Groningen) und Tjalling Halbertsma (Utrecht) ausserordentlich anregend auf ihre zahlreichen Schüler. Mit Recht machte E. C. J. von Siebold in seinem Versuch einer Geschichte der Geburtshülfe, II. Band 771, darauf aufmerksam, dass an den holländischen Geburtshelfern ihr Vertrautsein mit der ausländischen, besonders mit der deutschen Litteratur nicht genug zu rühmen sei.

Im Gegensatz hierzu haben die belgischen Geburtshelfer sich von vornherein mehr an die französische Geburtshülfe und Gynäkologie gehalten, so gab der schon oben erwähnte J. B. van Huevel das Lehrbuch von Cazeaux mit Anmerkungen heraus 1844. Léon Le fort hob auch hervor, dass die belgischen Entbindungsanstalten unter denselben Fehlern der Organisation wie in Frankreich litten.

Bemerkenswert aber ist der in Sottegem in Ostflandern (siehe Nr. 33) wirkende Arzt, J. P. Hoebeke, welcher das sehr häufige Vorkommen der Osteomalacie daselbst nachwies und einer der ersten war, welcher bei dieser Krankheit fünf Mütter und sechs Kinder durch den Kaiserschnitt rettete, ein für jene Zeit 1842 staunenswertes Resultat.

Übrigens hat die gesamte Gynäkologie unter der Einwirkung von Männern wie Bosch (erste Ätherisation in Brüssel 1847), Martin Schoenfeld (Annales de gynécologie), Quetelet (Statistik), Wasseige (Kaiserschnitt) und van Beneden (Embryologie) einen bedeutenden Aufschwung gewonnen und der erste internationale Gynäkologenkongress fand bekanntlich 1892 in Brüssel statt, so dass es wohl keinem Zweifel unterliegt, dass die Selbstständigkeit und Produktionskraft auch der belgischen Gynäkologen seitdem eine immer grössere werden wird.

Alphabetische Reihenfolge der Holländer und Belgier.

Ansiaux 14.

Beneden, van 31.
Bierolit 25.
Blarian 22.
Boddaert 30.
Bosch 16.
Broers 1.

Ceulener, de 24.

Eldik, van 32.

Faille, Baart de la 7.

Garin 23.

Halbertsma 3.
Hoebecke 33.
Holsbeck 28.
Huevel, van 26.

Israels 8.

Lehmann 12.
Lombard 15.

Marinus 27.
Meij 13.

Polano 2.

Quetelet 21.

Salomon 34.
Sauveur 20.
Schoemacker 10.
Schoenfeld 17.
Schraut 9.
Seutin 18.
Solingen, van 35.
Swaagman 6.
Swaving 5.

Vottem 19.
Vrolik, G. 36.

Wasseige 29.

LANE LIBRARY

Holländer.

1. Broers, Hendrik Jan, 1815 in Utrecht geboren, starb 1876; studierte und promovierte in Utrecht; beschäftigte sich hauptsächlich mit Geburtshülfe, wurde 1847 Herausgeber der Nederlandisch Tydschrift voor Verlooskunde, ziekten der Vrouwen en Kinderen — bis dieselbe 1869 einging. Er schrieb auch über Onze oude vroedvrouwen-boeken.

2. Polano, Machiel, geb. 1813 in Leyden, studierte in Utrecht; war zuerst Militärarzt, dann Chirurg in Rotterdam, 1848 Lehrer der Chirurgie daselbst, 1869 als Professor der Chirurgie nach Leyden berufen. 1865 vollzog er mit glücklichem Erfolg die erste Ovariotomie in den Niederlanden. Er starb 1878.

3. Halbertsma, Tjalling, 1841 (Sneek), starb 1898; studierte in Leyden, promovierte 1863, ging nach Tübingen, Wien, Paris. 1866 wurde er als Professor der Medizin nach Groningen berufen. Antrittsrede: De voortreffelykheid der hedendaagsche verloskunde. Kam als Nachfolger Gusserow's nach Utrecht als Professor der Geburtshülfe. De Verdienste der Engelschen op Gynaecologisch gebieten het verband der Gynaecologie met de Geneeskunde. Er schrieb über Ovariotomie, Kraniotomie, 1873 über die Milchfieberfrage, über die Ätiologie der Eclampsia puerperalis und kam zu dem Aufsehen erregenden Vorschlag, den Kaiserschnitt zur Heilung der Eklampsie zu machen! Er empfahl ausserdem äussere Untersuchungen als Prophylaktikum gegen Puerperalfieber und stellte die Diagnose des Sitzes der Placenta durch Probepunktion fest (1881). Er starb für die Wissenschaft leider viel zu früh.

4. Eldik, Cornelis van, geb. 1791 in Nymwegen, studierte in Harderwijk und Leyden, promovierte 1812, wurde 1825 Provinziallehrer für Geburtshülfe in Gelderland und blieb es bis 1852; er starb 1857. Seine Schriften sind: Verhandeling over de Verloskundige tang 1824 und Verloskundige Verhandelingen, grootendeels met betrekking tot het Werk van Dr. H. J. Wiegand, de geboorte van den mensch, 3 Teile, Amsterdam 1832.

5. Salomon, Gottlieb, geb. in Danzig 1774, in Königsberg mit der Dissertation „De osteomalacia ejusque casu rariore" 1797 promoviert; ging nach Amsterdam, später nach Leyden. 1804 wurde er hier Lektor der Geburtshülfe und Hebammenlehrer, sollte Professor der Geburtshülfe werden, doch wurde ihm Broers vorgezogen; er starb 1864. Seine Preisschrift: Verhandelingen over de nuttigheid der schambeensnede, Amsterdam 1813. Waarneningen betreffende de kunstmatige Vroegeborte, Leyden 1828. Handleiding tot de verloskunde, 2 Teile, Amsterdam 1817 und 1826. Er publizierte auch eine deutsche Übersetzung von A. van Solingen's: Het werktnigelike der verlossing verklaart und war als gründlicher, scharfsinniger, sehr erfahrener Schriftsteller bekannt.

6. Simon Thomas, Abr. Everhard, geb. 1820 in Amsterdam, gest. 1886; studierte in Leyden, wurde daselbst 1846 promoviert; liess sich in Rotterdam nieder, wurde jedoch 1848 nach Leyden als Professor der Geburtshülfe und Gynäkologie berufen: De rite instauranda institutione de arte obstetricia. Er stiftete sofort eine geburtshülfliche Poliklinik. Sein berühmtestes Werk ist: Das schräg verengte Becken von seiten der Theorie und Praxis (Leyden 1861). Ausserdem schrieb er: De onsteking verzwering en verharding von den hals der baarmoeder, Rotterdam 1848. Keering of decapitatie 1861. De Keering op the knie 1866. Bydrage tot de leer der stuipen by zwangeren, barenden en kraamvrouwen 1869. De baarmoedernaad by de keizersnede, eene histor. krit. proeve 1871.

7. Hoebecke (cf. Arneth: Die Geburtshülfe und Gynäkologie in Frankreich, Grossbritannien und Irland, Wien 1853, S. 107—113) publizierte seine Er-

fahrungen über den Kaiserschnitt bei Osteomalacie in den Mémoires et Observations pratiques de chirurgie et d'obstetricie, Bruxelles 1820, p. 47: 13 Kaiserschnitte von 12 Müttern rettete er 6. Bis 1840 hatte er 16 mal operiert und angeblich 11 Frauen geheilt (?). Arneth giebt nichts von der Laufbahn von Hoebbecke auch weder Geburts- noch Todesjahr an, und auch in dem Werke von Hirsch-Wernich, noch in dem Nachtrage von Paget ist Hoebecke gar nicht erwähnt

8. Solingen, Adriaan van, geb. 1759, 1780 in Utrecht promoviert 1792 Lektor der Geburtshülfe in Middelburg, 1801 desgleichen am Athenaeum illustre in Amsterdam, 1824 Professor der Medizin in Loewen bis zu seinem Tode 1830. Hielt seine Antrittsrede: Über die Fortschritte der Geburtshülfe und über die Verpflichtungen der Geburtshelfer bei menschlichen Geburten; schrieb die 1824 gekrönte Preisschrift: Verhandeling over de onregelmatige weien by vrouwen wier bekken misvormd is, Amsterdam.

9. Swaving, Cornelis, geb. 1814 (Zaandam), starb 1881; studierte in Leyden, praktizierte lange in Batavia, schrieb: Zelfmoord eener barende vrouw 1853 Elephantiasis labiorum pudendi majorum 1853.

10. Swaagman, Alb. Hendr., geb. 1820 (Groningen), gest. 1880; studierte und promovierte 1843 in Groningen mit der Dissertation: De osteomalacia universalis feminarum atque de pelvis figurae mutationibus, quae ex ea oriuntur. Später war er hauptsächlich Ohrenarzt, schrieb aber noch: Over de veranderingen van het beenwefsel by osteomalacia und Waarneming van een bekkengezwel met diastasis der bekkenbenderen 1863.

11. De la Faille, Jacob Baart, geb. 1822 in Groningen, 1846 daselbst promoviert, besonders als Geburtshelfer und Gynäkologe thätig. Er schrieb über das verengte Becken; Collapsus post partum; Tetanus post abortum; Anomalien im letzten Stadium des Partus; Phlebothrombosis puerperalis; Graviditas tubo-uterina; Febris puerperalis; Eclampsia parturientium; über den Epignathus.

12. Vrolik, Ger., geb. 1775 in Leyden, 1796 daselbst promoviert, wurde 1797 als Professor der Botanik nach Amsterdam berufen und erhielt daselbst nach Bonn's Quieszierung (1798) die Professur der Anatomie, Physiologie und der Geburtshülfe übertragen. Die letztere übernahm erst 1828 Tilanus. Vrolik errichtete ein Museum. Er schrieb: Over het verschil der bekkens in onderscheiden volksstammen 1826. Over den wervelkolon en het bekken von den mensch 1850. Hoe men zich de doormetingen van het vrouwelik bekken by den mensch behoort voor te stellen. Publikationen von bedeutendem Wert. Er starb 1859.

13. Israels, Abraham Hartog, geb. 1822 in Groningen, starb 1883. Studierte und promovierte in Groningen mit der Dissertation: Historico-medica exhibens collectanea gynecologica ex Talmude Babylonico. Praktizierte in Amsterdam, wurde 1867 Lektor, 1877 Prof. extraord. der Geschichte der Medizin, der einzige in den Niederlanden! Schrieb u. a.: De keizersnede by levenden volgens den Babylonischen Talmud 1882. War später auch Mitarbeiter am Biograph. Lexikon von Hirsch-Wernich.

14. Schraut, Joannes Matthias, 1823 im Haag geboren, starb bereits 1864; studierte in Leyden, promovierte 1846. Liess sich später in Leyden nieder 1862 daselbst Professor der Medizin. 1855 schrieb er mit J. van Geuns; Verhandeling over buiten baarmoederlyke zwangerschab en lithopaedion-vorming.

15. Schoemaker, Anton. Hendr., 1834 in Borne geboren, starb 1885 studierte in Groningen und Utrecht, 1859 promoviert. Wurde Arzt am Krankenhause in Amsterdam und war ein hervorragender Chirurg. Er schrieb: Blaasbaarmoeder-scheedefistel met goet gevoly geopereerd. — Operatieve behandeling van prolapsus uteri. — Sectio caesarea mit gunstigen atloop.

16. Tilanus, Christ. Bernh., geb. 1796 (Harderwijk), starb 1883; studierte in Utrecht, promovierte daselbst 1819; ging dann nach Paris zu Dupuytren und Lisfranc, etablierte sich später in Arnheim, wurde 1828 als Prof. chir. et artis obstetr. am Athenäum in Amsterdam angestellt, gab jedoch die Geburtshülfe 1848 an seinen Schüler Lehmann ab. Er schrieb: Jets over de vorming der membrana decidua vera en reflexa uteri 1835; Over de behandeling van Carcinoma 1851.

17. Lehmann, Leopold, geb. 1817 (in Hildesheim), gest. 1880 in Amsterdam. Er studierte in Amsterdam, promovierte 1841 in Utrecht. Durch C. B. Tilanus wurde er daselbst zum Dozenten der Geburtshülfe am Athenäum gemacht, seit 1864 ordentl. Professor der Geburtshülfe. Antrittsrede: De trapsgewyze ontwikkeling der verloskunde als zelfstandige wetenschap, vornamelyk in Nederland. Lehmann war ein sehr fruchtbarer Schriftsteller, er schrieb über künstliche Frühgeburt 1848; über die warme Uterusdusche bei Einleitung derselben 1851; Eklampsie ohne Urämie und Albuminurie mit tödlichem Ausgang; über Strictura uteri 1855; über die Schweighäuser-Cohen'sche Methode; über Retroflectio uteri 1856; Beschouwingen over de febris puerperalis 1858, französisch von Dieudonné. Lehmann behauptete stets die Nichtkontagiosität des Puerperalfiebers und die Nutzlosigkeit der antiseptischen Behandlung der Wöchnerinnen. 1873: Over de sterfte der Kramvrouwen gedurende de maanden Maart April en Mai 1873 opte Kraamzaal to Amsterdam. Seine letzte Publikation war wohl: Eene drielingsgeborte mit Hindernissen 1880. Sein Nachfolger wurde:



Fig. 51.

G. H. Meij (1851—1895).

18. Meij, Gerrit Hendrik van der, geb. 1851 zu Amsterdam, studierte in Amsterdam und wurde 1876 daselbst promoviert, ging dann nach Wien; liess sich später in Amsterdam nieder, wo er nach dem Tode von Lehmann Professor der Geburtshülfe und Gynäkologie und Lehrer an der Reichshebammenschule wurde. Er starb an Blutvergiftung 1895. Er publizierte eine Abhandlung über den Einfluss von Pilocarpin, Eserin u. a. auf die Kontraktion der Gebärmutter, Amsterdam 1879, in's Französische übersetzt von Pigeolet, Brüssel 1881.

Belgier.

1. Ansiaux, Nic. Gabr. Ant., 1780—1834; Sohn eines Arztes; studierte 1795 in Lüttich Anatomie und Chirurgie und im Hôpital de Ramoux daselbst Geburtshülfe; ging dann nach Paris, wo er 1803 mit der Dissertation „Sur l'opération césarienne et la section de la symphyse du pubis" promovierte. Diese Schrift erschien 1812 im zweiter Auflage. Bei der Gründung der Universität Lüttich wurde er Professor an derselben. Sein Sohn Ansiaux, Nic. Jos. Vic., 1802 bis 1882, wurde 1828 in der Lütticher medizinischen Fakultät Lektor der Instrumenten-

lehre und Geburtshülfe, zugleich wurde ihm die geburtshülfliche Klinik übertragen. Er schrieb ein Mémoire sur le seigle ergoté.

2. Lombard, Lamb. Materne, 1793—1855, war Elève des Militärhospitals seiner Vaterstadt Lüttich, studierte 1812 in Paris, machte die Feldzüge mit und promovierte 1816 in Paris mit der Dissertation „Sur les avantages de l'allaitement maternel".

3. Bosch, Jacq. Franç. Jos., 1794—1874; studierte in Strassburg und Paris, wurde 1815 in Leyden promoviert mit der Dissertation: De utilitate et usu explorationis obstetriciae; liess sich in Maestricht, seiner Vaterstadt, nieder, wo er am Hospital in Anatomie und Chirurgie unterrichtete und dem Unterricht der Hebammen sich widmete. Er soll im Januar 1847 zuerst in Brüssel die Anästhesie mit Äther angewendet haben. Er war ein allseitig beliebter Chirurg und Arzt und Mitglied der belgischen Académie royale.

4. Schoenfeld, Martin, geb. im Kgr. Sachsen, promoviert in Würzburg 1823, trat als Sanitätsoffizier in die niederländische Armee, wurde 1830 Chef des Sanitätsdienstes in Charleroi, 1831 als Belgier naturalisiert. Blieb als praktischer Arzt in Charleroi. Gründete 1838 mit Fl. Cunier die Annales d'oculistique et de gynécologie, die später getrennt wurden in Ann. d'ocul. und Annales de gynécologie, welch letztere 1844 eingingen. Er schrieb u. a.: Cas remarquable de foetus in foetu 1841. — De la necessité de créer dans nos universités des cours spéciaux de gynécologie et tableau d'un cours complet (Annales de gynécologie 1841).

5. Seutin, Louis Jos. Baron, 1793—1862, der vorzügliche Chirurg und Erfinder des Kleisterverbandes, geb. in Brabant, Leibarzt des Königs Leopold I. und Professor an der Universität; schrieb u. a.: Traitement de la hernie ombilicale chez les enfants en bas âge 1845. — Mémoire sur la compression temporaire de l'aorte ventrale dans les cas de métrorrhagie grave 1847.

6. Vottem, Ferd. Ch. Ed., 1797—1843, Neffe von Ansiaux, Professor an der Universität Lüttich; schrieb: Description de deux foetus réunis par la tête.

7. Sauveur, Dieud. J. Jos., geb. 1797 in Lüttich, Sohn eines Professors der Medizin daselbst; 1820 in Lüttich promoviert. Bearbeitete die Preisfrage: Déterminer la nature, les causes et le traitement des convulsions, qui surviennent pendant la grossesse etc. Die Arbeit wurde ehrenvoll erwähnt.

8. Quetelet, Lamb. Ad. Jac., 1796 (Gent)—1874, der berühmte Statistiker, Mathematiker und Astronom, ist hier zu nennen wegen seiner Arbeiten: Recherches sur la population, les naissances, les decès (Brüssel 1827) und Recherches sur le poids de l'homme aux différents âges 1833.

9. Blariau, Franç. Ed., 1799—1872, Arzt in Gent, schrieb über Uterusruptur und die Anwendung des Mutterkorns in der Geburtshülfe.

10. Garin, Arzt am Waisenhause zu Tournay, schrieb: Observations sur l'ossification contre nature de la face utérine d'un placenta. — Réflexions sur les fausses douleurs de l'accouchement. — Réflexions physiol. sur le système sanguin du foetus.

11. De Ceuleneer van Bouwel, Jos. Hub. Henri, geb. zu Maestricht 1808, starb 1869. Schrieb: Hystérie cataleptique apoplectiforme. — Études sur la fièvre puerpérale, Mém. couronnée 1861. — Sur la necessité d'isoler les maternités 1861. Er war Arzt in Antwerpen.

12. Biervliet, Ant. Louis van, 1802—1868, Professor der Physiologie an der Universität Loewen. Schrieb u. a. über Ovarialhämorrhagien.

13. Huevel, Jean Bapt. van, 1802 (Brüssel)—1883, Professor der Geburtshülfe an der freien Universität Brüssel, Chirurg der Maternité bis 1860. Aus-

gezeichnet durch ein besonderes Erfindungstalent. So konstruierte er einen neuen Beckenmesser (pelvimètre géométrique) und gab eine neue Methode das Becken zu messen an 1840; dann ein Instrument, um bei Beckenenge den Kopf zu verkleinern, die Forceps-scie, oder das neue Cephalotome — eine in der Zange zur Verkleinerung des Kopfes angebrachte Kettensäge — 1842. Er beschrieb weitere Modifikationen derselben 1848, 1851 und 1855. Er schlug ein neues Verfahren der Entbindung bei Hydrocephalus vor; schrieb ausserdem: Considérations sur l'embryotomie et l'opération césarienne, suivies d'observations nouvelles d'application du forceps-scie 1850; De l'avortement provoqué et de l'embryotomie 1852. Er ersetzte ferner die Schlingen durch eine pince à pieds. Ausserdem gab er heraus: Traité théorique et pratique des accouchements de P. Cazeaux, considérablement annoté (Éd. belge 1844). Er starb in Paris im Oktober 1883. So genial wie die oben genannten Instrumente erdacht sind, so sind sie doch nur noch selten im Gebrauch, weil sie durch andere, einfachere und sicherere ersetzt worden sind.

14. Marinus, Jean Romuald, 1800—1874, geboren in Flandern, Arzt, Redakteur, Akademiesekretär in Brüssel, 1830 promoviert; schrieb: Tableau analytique de l'art des accouchements, Fol. 1836; Considérations sur l'accouchement prématuré artificiel 1846.

15. Holsbeek, Henri van, geb. 1829 in Brüssel, starb 1879. Mitstifter des belgischen roten Kreuzes, Armenarzt in Brüssel, Chirurg, 1863 promoviert mit der Dissertation: Vous ne tuerez pas. — De l'avortement provoqué.

16. Wasseige, Ad. Ch. Franç., 1827—1889; geb. zu Lüttich, studierte daselbst, promovierte 1854, Professor der Geburtshülfe 1861, Rektor der Universität Lüttich 1885. Er schrieb 1861: Descript. des déchirures du périnée. 1864: Du crochet mousse articulé. 1881: Des opérations obstétricales, cours professé à l'université de Liège. Mémoires sur les tractions soutenues ou continues appliquées on forceps. 1878: Opération césarienne suivie de l'amputation utéro-ovarique.

17. Boddaert, Richard, geb. in Gent 1834, starb 1888 als Professor der medizinischen Klinik und pathologischen Anatomie in Gent; er schrieb: Étude sur l'hermaphroditisme latéral 1874. — Observation d'une forme de contracture hystérique produisant le pied-bot varus 1869.

18. Beneden, Ed. van, geb. 1846 in Loewen, gest. Januar 1894. Er war hauptsächlich Embryologe und mikroskopischer Zoologe und Professor der Embryologie und Zoologie in Lüttich, gab seit 1880 mit van Bambeke die Archives de Biologie heraus. Seine Arbeiten erstrecken sich hauptsächlich auf die ersten Stadien der Eientwickelung und deren Bezeichnung (1870), auf die Vesicula germinativa 1876 und wurden überall hochgeschätzt.

6. Die Franzosen im XIX. Jahrhundert.

In der Geburtshülfe hatten die Franzosen im Anfang der 40er Jahre, wie Dohrn (l. c. S. 110) mit Recht hervorhebt, unbestritten die Führerrolle in Europa und zogen viele junge Ärzte aller Länder nach Paris, zumal auch eine Reihe ausgezeichneter Physiologen und Chirurgen, wie Malgaigne Claude Bernard, Nélaton und Trousseau, neben den berühmten Geburtshelfern wie P. Dubois, Pajot, Cazeaux und Depaul eine grosse Anziehungskraft ausübten. Zwar waren — dies wies der Bericht von Léon le Fort schlagend nach — die französischen Hospitaleinrichtungen in hygie-

nischer Beziehung weit zurückstehend hinter den Anforderungen der Zeit; es mangelte ihnen an Reinlichkeit und Ordnung; und es fehlte an einflussreichen dirigierenden Ärzten; aber die französischen Universitätslehrer der Medizin zeichneten sich durch brillanten Vortrag, durch grosse operative Technik und durch vorurteilslose Anerkennung der Leistungen anderer — so von Nägele d. V. und Sir James Simpson — aus. Die Maternité, in der die Lachapelle und Boivin gewirkt hatten, blieb den fremden Ärzten verschlossen. In derselben lehrten P. Dubois und Danyau. Die Schülerinnen derselben erhielten eine ausgezeichnete Ausbildung, ihr Unterricht dauerte ein ganzes Jahr, wurde sogar gelegentlich auf ein zweites Jahr verlängert, bis die Schülerinnen das Diplom erhalten konnten, weshalb denn auch den Hebammen im Vergleich zu anderen Ländern erweiterte Befugnisse erteilt werden konnten. Der Universitäts-Unterricht für Studierende war auf die Städte Paris, Montpellier und Strassburg konzentriert und speziell Strassburg stand als eine der ältesten geburtshülflichen Schulen in hohem Ansehen. An ihr lehrte hauptsächlich Stoltz, dessen Hauptverdienst in der Anerkennung bestand, die er der künstlichen Frühgeburt zu verschaffen verstand. Er lebte 1803—1896, wurde in Strassburg 1834 Prof. der Geburtshülfe, schrieb auch über die Ätherisation in der geburtshülflichen Praxis 1847 und über Eklampsie mit Albuminurie bei Schwangeren 1854 (Muscarel), die als einer der ersten Devilliers bei den Konvulsionen Eklamptischer als regelmässigen Befund nachgewiesen hatte. Paul Dubois (1795—1871) führte die bis dahin unbekannte Einrichtung von Touchierübungen an Frauen aus der Stadt ein und hielt bei den Besuchen der Wöchnerinnen seinen Zuhörern sehr lehrreiche Vorträge über deren Erkrankungen. Bezüglich der übrigen wie Donné, Danyau, Léon Clement le Fort, Köberle, Huguier verweise ich auf deren unten zu gebende Biographien.

Nach den 50er Jahren sank der Ruf der französischen Schule, teils weil man die längst erkannten Übelstände in den Hospitälern unverändert fortbestehen sah und ebenso deren ungünstige Resultate, teils weil die französische Akademie der Medizin die wo anders längst anerkannte Lehre von Semmelweis verwarf, teils weil es den Franzosen an einer geburtshülflichen Fachpresse fehlte. Diese wurde erst im Jahre 1874 von Depaul als Archives de Tocologie mit Bailly, Bernutz, Blot Bouchacourt u. a. und im selben Jahre als Annales de Gynécologie von Pajot, Courty, Gallard und Leblond gegründet. Die Ausbildung jüngerer Geburtshelfer wurde aber wesentlich gefördert durch die Ausarbeitungen umfangreicher Dissertationen, die als Thesen die deutschen Doktordissertationen zum grossen Teil erheblich überragen und sich mit fast allen wissenschaftlichen Fragen der Geburtshülfe eingehend befassen.

Von den damaligen geburtshülflichen Arbeiten sind noch hervorzuheben: Die Lehre von der Auskultation durch Depaul (s. d.); die Konstruktion des Kephalotryptors von einem Neffen von J. L. Baudelocque, dann

vor allem die Erfindung der Achsenzugzange von Tarnier 1877, die einen bedeutenden Fortschritt in der Verbesserung der Zange darstellte und Anregung zur Konstruktion einer ganzen Reihe ähnlicher Instrumente gab, so von Alex. R. Simpson, Breus u. v. a.

Auch an den Fortschritten in der Frauenheilkunde beteiligten sich die Franzosen sehr lebhaft durch eine Reihe hervorragender Forscher und Werke. So beschrieb Noël bereits 1802 eine besondere Methode der Perinaeorrhapie, Martin Aimé eine vaginale Kaiserschnittoperation, Gensoul ein neues Verfahren zur Operation der Uteruspolypen, Récamier ersann 1801 den Scheidenspiegel und führte 1829/30 die Totalexstirpation des Uterus aus. Anzoux stellte gynäkologische und geburtshülfliche Präparate in sehr ähnlicher Weise aus Papiermaché für den Unterricht her. Geoffroy St. Hilaire schuf die Teratologie 1832. Parent-Duchatelet schrieb 1836 eine ausgezeichnete Geschichte der Prostitution; Lugol führte die Jodtherapie in die Medizin ein und Jobert de Lamballe zeichnete sich durch seine glänzenden Heilerfolge bei Urinfisteln aus. Chassaignac erfand den Écraseur, der längere Zeit in der Chirurgie eine grosse Rolle spielte. Cloquet führte eine Amputatio mammae im magnetischen Schlafe aus. Flourens war der Entdecker des respiratorischen Centrums und des Point vital. Godefroy empfahl, wie Martin Aimé, den vaginalen Kaiserschnitt. Nélaton beschrieb zuerst das Krankheitsbild der Haematocele retrouterina. Huguier gab den Hysteromètre an 1843. Amussat legte einen künstlichen After an, reponierte den retrovertierten Uterus und entfernte Uteruspolypen durch die Stieldrehung. Roux wandte 1847 zuerst die Ätherisation bei Operationen und bei Geburten an.

Grisolle hatte bereits 1839 die sogenannten phlegmonösen Tumoren der Darmbeinschaufeln beschrieben und damit die Kenntnis der später von Virchow als „Parametritis" benannten Krankheitszustände eingeleitet. Nach ihm schrieb Maréchal de Calvi 1844 über denselben Gegenstand. Bérard schlug zuerst die quere Obliteration der Scheide als ultimum refugium zur Heilung sehr grosser Urinfisteln vor.

Péan, ein ausgezeichneter Ovariotomist, brachte die ersten Vorschläge für die supravaginale Myomektomie, ferner für die Hysterotomie und die vaginale Totalexstirpation des Uterus und ersann 1874 die Forcipressure.

Dareste, der Vater der Teratologie, zeigte, wie man die vorkommenden Missbildungen künstlich hervorrufen könne.

Endlich wurde Dumontpallier der Schöpfer der Hypnologie in Frankreich.

Mit dieser kurzen Skizze haben wir gezeigt, welch eine lebhaft pulsierende Thätigkeit auf dem geburtshülflichen und gynäkologischen Terrain im XIX. Jahrhundert auf französischem Boden herrschte und wie viele der wichtigsten Entdeckungen und Erfindungen wir den Franzosen auf jenen Gebieten zu

verdanken haben. Hier konnten natürlich nur die allerhervorragendsten genannt werden, bezüglich aller übrigen muss auf die Biographie und die Publikationen der nun zu nennenden Autoren hingewiesen werden.

Alphabetische Reihenfolge der französischen Autoren.

Abeille 114.
Albert 98.
Amussat 99.
Anner 194.
Apostoli 201.
Aran 155.
Arland 156.
Auber 115.
Aulagnier 28.
Auvity, J. 100.
Auvity, S. 101.
Auzoux 29.

Bach 116.
Bacqua 105.
Barthez 148.
Bauchet 173.
Baudelocque, A. 174.
Baudelocque, A. C. 175.
Bayard 157.
Bazin 30.
Beaujan 186.
Becquerel 158.
Bérard, P. 159.
Bérard, A. 160.
Bernutz 184.
Billard 123.
Blatin 80.
Blot, Hip. 176.
Boinet 124.
Boivin 125.
Bonnafont 81, 106.
Bonnet 107.
Bouchat 161.
Bourgery 108.
Boyer 109.
Breschet 103.
Briot 102.
Briquet 31.
Brochard 135.

Calvi, Marchal de 146.
Cazeaux 111.
Cazenave 104.
Chailly-Honoré 110.
Champion 47.
Charpentier 190.
Chassaignac 48.
Chéreau 149.
Cherest 150.
Christot 198.
Chrestien 117.
Cloquet 50.
Clot-Bey 51.
Colombat 126.
Colombe 52.
Collineau 191.
Coste 118.
Cornatz 178.
Courty 151.

Dance 32.
Danyau 130.
Dareste 179.
Dariste 66.
Debay 82.
Deidier 185.
Delacoux 62.
Delmas 64.
Demarquay 152.
Depaul 138.
Deroubaix 162.
Desprès, Ch. 132.
Desprès, E. A. 133.
Deyber 49.
Diday 139.
Dolbeau 187.
Donné 53.
Dubois, E. A. 137.
Dubois, P. 68.
Dubled 129.
Dubreuilh 65.
Dugès, A. 69.
Dumont 128.
Dumontpallier 189.
Duparcque 70.
Duvernoy 63.

Eguisier 147.
Ehrmann 60.

Flamant 71.
Fleury 140.
Flourens 54.
Forget 153.
Follin 163.
Foucher 165.
Fremineau 166.

Gallard 192.
Gardien 11.
Gasc 12.
Gensoul 13.
Gibert 15.
Gilette 197.
Gillot 16.
Girard 17.
Giraldès 55.
Godefroy 56.
Goupil 167.
Grisolle 141.
Gros 177.
Guérin 142.
Guersant 89.

Hatin, J. 90.
Hatin, A. 91.
Hélie 127.
l'Héritier 93.
Hervez de Chegoin 44.
Hervieux 143.
Hilaire, St. 14.
Homolle 199.

Jaquemier 96.
Jobert de Lamballe 45.
Josse 46.
Joulin 188.

Laborie 144.
Landouzy 145.
Larcher 92.

Lebreton 22.
Lefort 164.
Legendre 154.
Lenoir 97.
Lesauvage 23.
Lisfranc 38.
Lobstein 24.
Lugol 39.
Lutaud 200.

Maigne 25.
Malgaigne 73.
Maisonneuve 72.
Marcé 168.
Martin, Aimé 6.
Martin, P. E. 7.
Martineau 196.
Martinenq 40.
Mathieu 74.
Maygrier 8.
Mélier 41.
Menière 42.
Miquel 43.
Montard-Martin 169.
Moreau, J. L. 9.
Moreau, Fr. J. 10.
Moulin 33.

Nauche 18.
Negrier 34.
Nélaton 75.
Nichet 76.
Nivet 83.
Noël 1.
Norat 84.

Ollivier d'Angers 35.
Otterburg 85.
Oulmont 86.

Parent-Duchatelet 36.
Parrot 193.
Pasteur 170.
Patrix-Palaw 26.
Péan 171.

Récamier 19.
Requin 77.
Richelot 87.
Richard 175.
Ricord 88.
Robin 180.
Roux 20, 121.

Schützenberger 119.
Schweighäuser 2.
Scoutetten 37.
Seneaux 3.
Serrurier 4.
Stoltz 120.

Tanchou 5.
Tardieu 134.
Tarnier 181.
Téallier 57.
Thore 122.
Toulmouche 58.
Tourette 59.
Treille 21.
Trélat 182.

Valleix 112.
Vanier 113.
Vernois 78.
Velpeau 61.
Vidal de Cassis 79.
Villeneuve 17.
Voisin 183.

Worms 195.

1. Noël, Nic., geb. 1746 in Reims, gest. 1832, Chirurg, Chefarzt vom Hôtel Dieu in Reims; bekannt durch die Ausführung der zweiten erfolgreichen Perineorhaphie, s. Observ. d'une déchirure complète de la Cloison recto-vaginale du sphincter de l'anus et du perinée 1802.

2. Schweighäuser, Jac. Frd., geb. 1766 in Strassburg, gest. 1842, erst Armenarzt, dann Geburtshelfer in Strassburg und Oberarzt am Bürgerhospital. Verbesserte den Hebammenunterricht; schrieb über geburtshilfliche Operationen, über Kindbettfieber und über puerperale Medizin. Er gab chronologische Tabellen über die geburtshülflichen Schriften von 1785—1800 heraus und machte zuerst den Versuch (1817), die Lehren der Physiologie in die Geburtshülfe einzuführen.

3. Seneaux, J. Fr., geb. 1782, gest. ?, Arzt in Montpellier. Schrieb 1807: Sur l'inutilité et le danger de l'application du forceps dans les accouchements.

4. Serrurier, J. B. T., geb. 1776 in Orleans, gest. 1853, Schüler von Desault, A. Dubois, Generalsekretär der Société de méd. prat. Er schrieb: Du mariage considéré dans des rapports physiques et moraux. Inconvénients de l'union entre des individus entichés d'un principe constitutif héréditaire etc. 1845.

5. Tanchou, Stan., 1791—1850; zuerst im Feldzug Militärarzt, promoviert 1819 mit der These: Sur quelques préjugés des femmes en couche; dann schrieb er über Ödem der Neugeborenen, Peritonitis puerperalis, über carcinomatöse Tumoren der Brust, worin er sich gegen die Operation ausspricht. 1837 gründete er das Dispensaire St. Geneviève für weibliche Geschlechtskrankheiten.

6. Martin, Aimé, 1767—1846, Arzt in Lyon und Saint Rambert, schrieb über eine Extrauterinschwangerschaft und Opération césarienne vaginale (Journ. gén. de méd., T. LII., 1815).

7. Martin, P. E., der jüngere Bruder des vorigen, 1771—1846, auch in Lyon Arzt; errichtete eine Klinik für Psychiatrie. Schrieb 1835: Mém. de méd. et de chir. pratiques sur plusieurs maladies et accidents graves, qui peuvent compliquer la grossesse, la parturition etc.

8. Maygrier, J. P., geb. 1771 in Angoulême, gest. 1835; erst Marinechirurg, dann Assistent von P. Dubois, später Arzt an der Société philanthropique; schrieb 1801: Des qualités physiques et morales de l'accoucheur. — 1802 Dissertation sur la délivrance. — Nouvelles demonstrations d'accouchements 1822—1827; deutsch von E. J. C. v. Siebold, neue Auflage von Halma-Grand 1840; spanisch 1828. — Nouveaux éléments de la science et de l'art des accouchements 1813; 2. Aufl. 1817 mit einem Traité des maladies des femmes et des enfants. — 1802 Nouvelle méthode pour manoevrer des accouchements.

9. Moreau, J. L., 1771—1826, Bibliothekar und Prof. der Geschichte der Medizin in Paris; schrieb 1803: Histoire naturelle de la femme. Ferner Geschichte der wichtigsten Monstruositäten bei Menschen und Tieren, 1800, Fol.

10. Moreau, Franç. Jos., geb. 1789 in Auxerne, gest. 1862 in Paris, Arzt an der Maternité in Paris, Accoucheur der Prinzessinnen der Familie Orléans; Doktorthese: Über die Decidua. Prof. der Geburtshülfe: Manuel des sages femmes 1838 und Traité pratique de l'art des accouchements 1838—1841; mit schönem Atlas in Folio 1839.

11. Gardien, Cl. M., geb. 1767 in Target, gest. 1838 in Paris, Lehrer der Geburtshülfe und Frauen- und Kinderkrankheiten. Schrieb über Tamponade gegen Uterinblutungen; über den Blasensprung 1811; über das Touchieren und schliesslich ein Lehrbuch der Geburtshülfe, Frauen- und Kinderkrankheiten 1807, 1816, 1824, Paris, 4 Bände.

12. Gasc, J. B., 1780—1848, Geburtshelfer in Tonneins; schrieb über Exstirpation von Uteruspolypen, über Blutverluste bei Placenta praevia.

13. Gensoul, J., 1797—1858, berühmter Chirurg in Lyon; schrieb u. a. über Geburten durch Geschwülste der Weichteile kompliziert und 1851 Neues Verfahren zur Operation der Uteruspolypen.

14. Geoffroy, Saint Hilaire E. A., 1771—1844, der Vater der Teratologie, d. h. der Kenntnis der Missbildungen: Traité de tératologie Paris 1832.

15. Gibert, C. M., Dermatologe in Paris 1797—1866, Akademiker, Remarques pratiques sur les ulcérations du col de la matrice 1837.

16. Gillot, J. Fr. de Paule, geb. in Metz 1792, gest. 1868; schrieb: Sur l'hématocèle périutérine spontanée; ferner: Sur les affections utérines.

17. Girard, G., Präsident der Société de méd. in Lyon, lebte 1754—1830; leitete den Icterus von zu früher Unterbindung des Nabelstranges ab — ehe die Arterien aufgehört hätten, zu pulsieren. — Fausse grossesse nerveuse. — Mém. sur l'hernie ombilicale des enfants. — Observat. sur des accidents, suite des couches. — Observ. phys. et pratiques sur les accouchements. Observ. sur quelques malad. des voies urinaires.

18. Nauche, J. L., 1776—1843; las über Krankheiten des Urogenitalsystemes; schrieb Traité des maladies de l'utérus, ou de la matrice 1816. — Des maladies propres aux femmes 1829. Von ihm wurde das Kyèstein als Zeichen der Schwangerschaft angegeben.

19. Récamier, J. Cl. A., geb. 1774 in Rochefort (Ain), gest. 1856; zuerst Chirurg und Marinestabsarzt, dann Arzt am Hôtel Dieu in Paris, dann Prof. der Medizin am Collège de France. Eminenter Lehrer und Operateur; führte im

Jahre 1801 das Speculum vaginae in Gestalt einer konischen Röhre wieder ein, publizierte dasselbe aber erst 1818. Er empfahl, den Krebs durch methodische Kompression zu behandeln (1827); schrieb aber 1829: Sur l'ablation de l'utérus cancéreux. — Obs. d'une exstirpation complète de l'utérus pratiquée à l'Hôtel Dieu de Paris (Arch. gén., XXI, 1829). — Nouvelles exstirpations de la matrice (Arch. gén., XXIII, 1830).

20. Roux, Phil. Jos., geb. 1780 in Auxerre, gest. 1854; ausgezeichneter Pariser Chirurg, 1810 an der Charité. Schrieb schon 1802: Mém. sur l'organisations des polypes utérins. — 1834 Mém. sur la restauration du perinée chez la femme.

21. Treille, J. Fr. B. M., Arzt in Paris, geb. 1783, gest. ?; Mém. sur les maladies cancereuses de la matrice; où sont combattues les opinions des partisans de l'amputation et de la cautérisation du col utérin cancereux. Mém. 1, 1838.

22. Lebreton, J. A. E., geb. 1784 in Paris, gest. 1849, Sohn eines bekannten Geburtshelfers, selbst Accoucheur in Paris, 1810 promoviert; These: Observations et réflexions sur l'emploi du forceps. — 1819 Recherches sur les causes et le traitement de plusieurs maladies des nouveau-nés.; deutsch v. Wendt 1820. — Tableaux optomatiques des accouchements, Paris 1821, Fol.

23. Lesauvage, Edm., geb. 1778 in Caën, gest. 1852, Prof. der Ther. und Klinik in Caën; schrieb: Mém. sur les monstruosités dites par inclusion 1829. — Le developpement, l'organisation et les fonctions de la membrane caduque 1833. — Recherches sur les annexes du foetus humain 1836.

24. Lobstein, J. Fr. D., geb. 1777 in Strassburg, gest. um 1840, Sohn des Chirurgen in Strassburg und Accoucheur adjoint am Hospital daselbst; ging nach Paris, um unter Alph. Leroy und Baudelocque zu studieren. Er schrieb: Leçons du cit. Alph. Leroy sur les pertes de sang pendant la grossesse, lors et à la suite de l'accouchement, Paris, an IX. Doktordissertation: Sur la fièvre puerpérale.

25. Maigne, P., geb. 1783, gest. in Paris, Arzt in Nantes und später im Collège St. Louis in Paris; schrieb: Choix d'une nourrice 1836. — Du toucher considéré sous le rapport des accouchements 1839.

26. Patrix-Palaw, Em., um 1780—1840, Assistent an der Clin. de l'hospice de la faculté; schrieb 1820: Traité sur le cancer de la matrice et sur les maladies des voies utérines; deutsch 1821. — Traitement des affections cancéreuses de la matrice et des mamelles et des maladies réputées cancéreuses 1836.

27. Villeneuve, de, A. Ch. L., 1781—1859, Gerichtsarzt in Paris; Mém. historique sur l'emploi du seigle ergoté pour accélérer ou determiner l'accouchement 1827. — Beschreibung einer Doppelmissbildung: Accolés en sens inverse par le sommet de la tête 1831.

28. Aulagnier, A. Fr., 1767—1839, Leibarzt von Joseph Bonaparte; schrieb 1821: Obs. et consult. sur les maladies des femmes et spécialement sur celles, qui se déclarent vers l'âge critique. — 1824 Considérations sur l'âge critique.

29. Auzoux, Th. L. J., 1797—1880, Arzt in Paris; bekannt durch seine vorzüglichen statt aus Wachs aus Papiermâché gemachten Präparate und Modelle aus der menschlichen und vergleichenden Anatomie (Früchte, Becken etc.).

30. Bazin, Fr. Am., 1796—1865, Arzt in Bordeaux, Prof. und Chefarzt des Irrenhauses in Bordeaux, 1833 Doktor. Dissertation: Essai sur le diagnostic des malad. de l'utérus, qui se terminent par le cancer de cet organe. Mém. sur la rétroversion de l'utérus à l'état de vacuité.

31. Briquet, P., 1796—1881, Agrégé libre in Paris, Arzt am Hôp. Cochin und der Charité. Bekannt durch seinen Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie Paris 1859.

32. Dance, J. B. H., 1797—1832, Sohn eines Arztes, am Hôp. Cochin, 183 Lehrer der Klinik am Hôtel Dieu. 1826 Dissertation: Essai sur la métrite aigu puerpérale 1828. — 1828 De la phlébite utérine et de la phlébite en général deutsch 1830. — Observ. sur plusieurs affections de l'utérus et de ses annexes 1829

33. Moulin, Ét., 1795—1871 in Paris Wundarzt am Coll. Saint Louis schrieb: Cours prat. d'accouchements, avec une nomenclature des présentations e positions du foetus 1821, mit 4 Taf. — Du diagnostic et du traitement de l'amenor rhée et des flueurs blanches 1827. — Mém. sur les déchirures de la vulve et du périnée par l'accouch. 1834.

34. Négrier, Ch., geb. 1792 in Angers, gest. 1862, Direktor und Nachfolger von Chevreuil in Paris. Sur la longueur et la résistance du cordon ombilicale 1841. — Mém. sur la crâniotomie par le crochet aigu 1843. — Recherches et considér. sur les fonctions du col de l'utérus 1846. — L'histoire des ovaires et des affect. hysteriques de la femme 1858. — De la rétroversion de l'utérus dans l'état de grossesse 1859.

35. Ollivier d'Angers, Ch. Pr., 1796—1845 in Paris; bearbeitete vorwiegend gerichtlich-medizinische Themata. Er schrieb 1842: Essai sur le traitement de la descente de l'utérus. — Utérus bilobé (bipartitus); accouch. et rupture partielle du lob, qui contient le foetus. — Hydropisie de l'épiploon gastro-colique chez un foetus de 8 mois. — Mém. sur la monstruosité par inclusion 1828.

36. Parent-Duchatelet, A. J. B., geb. 1790 in Paris, starb 1836, Hygieniker. Hervorragendste Schrift: De la prostitution dans la ville de Paris, von Leuret 1836 nach seinem Tode herausgegeben.

37. Scoutetten, R. H. J., 1799—1871, französischer Militärarzt (Ovulärmethode bei Amputationen); schrieb: Observ. de monstruosité par diplogénèse 1833. — Observ. d'un cas d'osteomalaxie (comptes rendus 1833).

38. Lisfranc, Jacques, 1790—1847, berühmter Chirurg in Paris, Schüler von Dupuytren; schrieb über die Anwendung des Stethoskopes, den Steinschnitt bei der Frau; über die Exstirpatio recti; die Amputatio colli uteri und Maladies de l'utérus — welche von J. H. Pauly herausgegeben wurden 1836; deutsch 1838; englisch 1839. Prof. agrégé. Als Lehrer und Operateur vorzüglich, als Gelehrter und Arzt streitsüchtig.

39. Lugol, J. G., 1786—1851, Arzt in Paris am Hôp. St. Louis, beschäftigte sich besonders mit der Skrofulose und führte die Jodtherapie in die ärztliche Praxis ein 1829.

40. Martinenq, L. L. J., geb. 1796, gest. ?, Marinechirurg. De la fièvre puerpérale devant. l'Acad. de méd. et des principes de l'hygiène et de l'organisme appliqués á la solution de cette question, Paris 1860.

41. Mélier, Fr., 1798—1866, Hygieniker in Paris. Considér. pratiques sur le traitement des maladies de la matrice; modifications au speculum uteri 1833.

42. Menière, Pr., 1799—1862 in Paris. Agrégé des Fac., später Chefarzt am Taubstummeninstitut von Paris. Er schrieb Monographien über: La grossesse interstitielle (1826); Mém. sur l'hémorrhagie cérébrale pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement. — Du mariage entre parents considéré comme cause de la surdimurdité congénitale 1856.

43. Miquel, Ant., geb. 1796 in Beziers, gest. 1829, Redakteur der Gaz. de santé in Paris; schrieb (preisgekrönt von der Soc. de méd. in Paris 1820, 2. Aufl.

1823): Traité des convulsions chez les femmes enceintes en travail et en couche.

44. Hervez de Chégoin, N. J., 1791—1877, Leibarzt von Louis Philippe, Arzt am Hôp. Necker und Lariboisière; schrieb über Polypen, Lagenveränderungen des Uterus, über Punktion einer 17 Jahre alten Haematometra.

45. Jobert de Lamballe, A. J., 1799—1867, einer der ausgezeichnetsten Chirurgen Frankreichs, 1828 Prosektor in Paris, 1829 Chirurg der Hospitäler, 1830 Extraordinarius, 1830 Chirurg am Hospital Saint Louis, konsultierender Chirurg des Königs; vorzüglich durch seine plastischen Operationen bei Fisteln berühmt; seine Methode Autoplastie par glissement ist jedoch nicht von ihm zuerst eingeführt. — L'anatomie pathol. et la téhrapeut. des fistules urinaires chez l'homme. — Sur les fistules recto-vaginales et leur traitement autoplastique 1850. — Traité des fistules vésico-utérines, vésico-utéro-vaginales, entéro-vaginales etc. 1852, mit 10 Tafeln. Er machte auch Untersuchungen über die Disposition der Nerven des Uterus 1841, und schrieb schon 1840 De la cystocèle vaginale opérée par un procédé nouveau. Er war der Lehrer von Gustav Simon (Darmstadt) und vielen anderen hervorragenden Chirurgen.

46. Josse, J. B., geb. 1797 in Amiens, gest. ?. These: Les hémorrhagies utérines avant, pendant et après l'accouchement. Für die Tamponade des Uterus bei Blutungen gab er ein Spéculum bivalve an 1840. Schrieb ferner über Perineoraphie und die Möglichkeit der Niederkunft ohne neue Zerreissung 1843. Endlich: Foetus double, né à terme, dans un accouchement tripart.

47. Champion, L., geb. 1790, gest. 1850, bekannt durch seine Gelenkresektionen wegen Caries, Arzt in Bar le duc; schrieb: Obs. d'une femme devenue grosse de deux enfants malgré la présence de la membrane hymen 1819. — Lettres sur les accouchements avec présentation du bras 1829.

48. Chassaignac, Ch. M. E., geb. 1805 in Nantes, gest. 1879, berühmt als Erfinder des Écraseurs, schrieb auch über Rupturen des Uterus und über Tumeurs enkystées de l'abdomen 1851.

49. Deyber, Fr. J., 1803—1848, Strassburger Arzt, Erfinder einer Reihe von Instrumenten (künstliche Blutegel, Sonden, Specula) und Verfasser einer ausgezeichneten These: Sur les fistules urinaires vaginales 1828.

50. Cloquet, J. G., geb. 1790 in Paris, gest. 1883, Anatom, Prosektor und Chirurg in Paris, berichtete über viele Acupunkturen und über eine im magnetischen Schlaf amputierte Mamma 1826.

51. Clot-Bey, A. B., geb. 1793 in Grenoble, gest. 1868 in Marseille, 1825 Chefchirurg der Armee von Mehemed Ali, gründete 1828 die medizinische Schule in Abu Zabel und 1832 eine Schule für Hebammen und den Unterricht in Frauenkrankheiten, die Verf. 1880 in Cairo besuchte und in trefflichem Zustande fand. 1837 waren beide Schulen nach Cairo verlegt worden.

52. Colombe, Fr. M. L., geb. 1789 in Avallon, gest. 1860, Chef de clinique bei Paul Dubois; schrieb De ulceribus et carcinomate utéri et vaginae 1831, und De la délivrance 1834.

53. Donné, Alfr., geb. 1801 in Noyou, gest. 1878 in Paris. Ein trefflicher Mikroskopiker und Chemiker. Über Spermatozoen und einige der Ursachen der Sterilität der Frau 1837. — Über die Milch, speziell die der Ammen 1837 (mit Tafeln, auch deutsch). — Conseils aux mères sur l'allaitement et sur la manière d'élever les enfants nouveau-nés.

54. Flourens, M. J. P., 1794—1867, Prof. in Paris für vergleichende Anatomie, vortreffliche Arbeiten über Entwickelungsgeschichte. Entdecker

des respiratorischen Centrums und des Point vital. Cours sur la génération, l'ovologie et l'embryologie fait en 1836, publié par Deschamps Paris 1836; deutsch Leipzig 1838.

55. Giraldès, J. A. C. C., 1808—1875, Anatom und Chirurg in Paris, geborener Portugiese. Note sur les kystes congénitaux des organes de la génération 1860. — Tumeur kystique congénitale de la région coccygienne 1862. — De la position de l'S iliaque chez les enfants nouveau-nés. 1863.

56. Godefroy, A. C. Fr., 1805—1875, Prof. und Hebammenlehrer, Arzt an dem Civilhospital in Rennes; verfasste viele geburtshülfliche Aufsätze über Rupturen der Symphysen, über den Vaginalkaiserschnitt, den Thrombus vulvae, die Zange, Wendung, den Kaiserschnitt mit Ovariotomie.



Fig. 52.

A. A. L. M. Velpeau (1795—1867).

57. Téallier, P. J. S., 1791—1837, Arzt in Paris; schrieb: Du cancer de la matrice, de ses causes, de son diagnostic et de son traitement, Lyon 1836, wovon drei deutsche Übersetzungen erschienen.

58. Toulmouche, Ad., Arzt und Prof. der Pathologie und oper. Chirurgie in Nantes; schrieb: Études sur l'infanticide et la grossesse cachée ou simulée 1862. — Des attentats à la pudeur, des tentatives de viol sur des enfants ..... et des grossesses simulées ou réelles, suivie ou non d'infanticide 1864.

59. Tourette, J. Ch. G., de la, Magister und Demonstrator der Geburtshülfe zu Loudun; schrieb 1787: L'art des accouchements pour les élèves en chirurgie et aux sages-femmes. — Application sur l'espèce humaine des expériences faites par Spallanzoni sur quelques animaux, rélativement à la fécondation artificielle de germes, Paris 1803.

60. Ehrmann, K. H., geb. 1792 in Strassburg, gestorben 1877, Sohn eines Arztes, Prof. der Anatomie in Strassburg, dann auch Prof. der Chirurgie 1837 nach Lobsteins Tode, Verwalter des path.-anat. Museums und Lehrer der path. Anatomie. 10 Jahre am Strassburger Bürgerspital Oberhebearzt und Hebammenlehrer; schrieb über drei Fälle menschlicher Teratologie und zwei Fälle von monströsem Fötus.

61. Velpeau, A. A. L. M., 1795—1867, einer der berühmtesten französischen Chirurgen und Geburtshelfer, studierte in Tours und Paris, 1822 Aide d'anatomie, 1823 Dr. méd., dann Chef de clin. im Hôp. de la Faculté; schrieb: Sur l'embryologie 1824. — Über Phlegmasia alba dolens 1826. — Recherches sur diverses parties du produit de la conception, considéré chez l'homme 1824. — Traité élémentaire de l'art des accouchements etc., Paris 1829; ferner dasselbe 1835 mit Anhang der Krankheiten der Schwangeren, Kreissenden, Wöchnerinnen und Neugeborenen, worin besonders auch die Mortalität der Wöchnerinnen besprochen war. — 1838 Petit traité des malad. du sein. — 1853 Traité des malad. du sein et de la région mammaire, mit 8 Tafeln. Ein trefflicher Lehrer, guter Operateur, ein ausgezeichneter Arzt, Lehrer fast aller neueren französischen Chirurgen und Geburtshelfer.

62. Delacoux, P., 1792—1860, Arzt in Paris; schrieb: Hygiène des femmes 1829. — Biographie des sages femmes célèbres, anciennes, modernes et contemporaines, Paris 1834, mit 20 Portraits; auch unter dem Titel: Considérations historiques sur l'art des accouchements entre les mains des femmes.

63. Duvernoy, G. L., 1777—1855, Anatom und Zoologe in Paris. 1801 Dissertation: Sur l'hystérie. — Mém. sur l'hymen (1803 ?).

64. Delmas, E., Sohn eines Arztes in Montpellier, Geburtshelfer; Doktordissertation: Quelques réflexions sur l'accouchement 1824. — Compte rendu de la clinique d'accouchement de la Fac. de méd. de Montpellier 1837.

65. Dubreuilh, J., geb. 1794 in Bordeaux, gest. 1877. Reflexions sur l'éclampsie puerpérale, Bordeaux 1843.

66. Dariste le jeune, Arzt in Martinique; liess in den Ann. de la société de méd. prat. de Montpellier 1816 eine Schrift über den Kaiserschnitt von Dariste l'ainé, ebenfalls in Martinique, erscheinen.

67. Desormeaux, M. A., geb. 1778 in Paris, gest. 1830, Schüler von Desault, Militärchirurg. Doktordissertation: Précis de doctrine sur l'accouchement par les pieds 1804. Durch die hervorragende Konkursthese: De abortu 1811, wurde er Nachfolger Baudelocques, später Chefarzt am Hospice de la maternité, starb aber schon früh, nur 52 Jahre alt.

68. Dubois, Paul, Sohn des Barons Antoine de Dubois, geb. 1795 in Paris, gest. 1871, 1834 Prof. der geburtshülflichen Klinik in Paris. Konkursthese: Was ist beim verengten Becken zu thun? — Traité complet de l'art d'accouchement, Paris 1849. Hervorragender Lehrer.

69. Dugès, Ant., 1798—1838, Neffe der Lachapelle, Prosektor in Paris, seit 1825 Prof. der Geburtshülfe in Montpellier; gab 1826 heraus: Manuel d'obstétrique, 45 Abbildungen, und Maria Louise Lachapelle: Pratique des accouchements, 3 Bände, Paris 1821—1825.

70. Duparcque, Fred., geb. 1788, gest. ?, sehr angesehener Arzt in Paris; schrieb: Traité théorique et pratique sur les altérat. organiques simples et cancéreuses de la matrice, Paris 1832—1833. — Réputation de la doctrine d'une évitabilité et d'incurabilité du cancer, Paris 1837. — Considér. pratiques sur le seigle ergoté 1838. — Mémoire sur la péritonite essent. aiguë chez les jeunes filles 1842. — Histoire complète des ruptures et déchirures de l'utérus, du vagin et du perinée, Paris 1837; englisch und deutsch (Nevermann 1838).

71. Flamant, R. P., geb. ?, gest. 1833, Prof. der Geburtshülfe in Nancy und später in Strassburg; schrieb über die Zange (1816), über die Wendung (1827) und mehrere deutsche Artikel. Seine Schüler waren Eckard und Labbé.

72. Maisonneuve, J. G., geb. 1809 in Nantes, gest. 1897, bekannter Chirurg, Schüler von Dupuytren, Récamier, Prosektor in Clamart, später Chirurg im Bicêtre, Cochin, Pitié und Hôtel Dieu. Er schrieb 1850 die Konkursthese: Des opérations applicables aux maladies de l'ovaire. — 1852 Nouveaux perfectionnements apportés au traitement des fistules vésico-vaginales. — Sur une nouvelle méthode de catheterisme.

73. Malgaigne, J. Fr., 1806—1865, berühmter und sehr gelehrter Chirurg in Paris (geb. 1806 in Charmes-sur Moselle, gest. 1865). Ausgezeichneter Lehrer und Redner, Präsident der Acad. de méd. Unter seinen vielen Arbeiten befindet sich eine über Rectocele vaginalis 1838.

74. Mathieu, E., geb. 1810, gest. ?, Arzt in Paris; verfasste: Études cliniques sur les maladies des femmes, appliquées aux affections nerveuses et utérines, Paris 1849, und L'esprit de famille 1863.

75. Nélaton, Aug., geb. 1807 in Paris, gest. 1873, hervorragender Chirurg am Hôp. St. Louis mit Malgaigne, später am Hôp. des clin.; schrieb 1839: Traité des tumeurs de la mamelle. In der Gynäkologie ist sein Name hauptsächlich durch die von ihm zuerst genau festgestellte Haematocele retrouterina bekannt. Er war ein vortrefflicher Lehrer und Operateur.

76. Nichet, J. P., 1803—1847, Prof. der Geburtshülfe in Lyon; schrieb: Observ. de bassins simpl. étroits etc. 1841 und Nouv. recherches sur les bassins simplement étroits sans courbure etc. 1842.

77. Requin, A. P., 1803—1854, Prof. der spez. Path. Histoire de la guérison d'une éventration congénitale gaz. méd. 1832.

78. Vernois, A. G. M., geb. 1809 in Lagny, gest. 1877, verdienter Hygieniker in Paris, Schüler von Andral. Doktorthese: Étud. phys. et cliniques pour servir à l'histoire des bruits des artères. — De la pneumonie chez les enfants nouveau-nes. — Des dimensions, du thymus chez l'enfant nouveau-né. — Du siège des bruits de souffle vasculaires. — Vergleichende Messungen von 366 Kinderherzen von 20 Tagen bis 6 Monaten. — Neue Untersuchungen über die normale Zusammensetzung der Milch bei der Kuh, Eselin, Ziege, Schaf, Hündin.

79. Vidal (de Cassis), A. Th., geb. 1803 in Cassis bei Marseille, gest. 1856, Chirurg in Paris. Seine Traité de path. externe et de méd. opératoire wurde von A. v. Bardeleben 1851—1859 übersetzt und enthält einen grossen Teil der Gynäkologie. 1840 schrieb er: Essai sur le traitement méthodique de quelques maladies de la matrice, injections intra-vaginales et intra-utérines.

80. Blatin, H., geb. 1808 in Clermont-Ferrand, starb 1869, Arzt in Clermont-Ferrand, erfand mehrere Instrumente, konstruierte einen Untersuchungsstuhl; schrieb: Des enveloppes du foetus et des eaux de l'amnios 1840; mit Nivet gab er heraus: Traité des maladies des femmes 1842.

81. Bonnafont, J. P., geb. 1805, gest. ?, Militärarzt, wohnte in Algier 22 Gefechten bei, Chirurg und Ohrenarzt; schrieb: La femme arabe dans la province de Constantine 1865.

82. Debay, Aug., populär-med. Schriftsteller und Militärarzt. Hygiène et physiol. du mariage, 140 Ausg., 1880; deutsch von Hauff, 2. Aufl., 1871. — La Venus féconde et callipédique. Theorie nouvelle de la fécondation mâle et femelle selon la volonté des procréateurs, Paris 1872.

83. Nivet, A. V., geb. 1809, gest. ?, seit 1860 Prof. der Geburtshülfe in Clermont-Ferrand, wo er Direktor der Departementsentbindungsschule war; schrieb mit Blatin: Traité des maladies des femmes 1842.

84. Nonat, Aug., geb. 1804, gest. ?, Doktor mit der These über Metro-lymphang. puerper. 1832, die er später weiter ausführte, Arzt an der Salpêtrière, später an der Charité in Paris; schrieb 1869: Traité prat. d. mal. d. l'utérus et des ses annexes und vorher 1864: Traité théor. et prat. de la chlorose.

85. Otterburg, S. J., 1810—1881, beschäftigter Accoucheur in Paris aus Landau (Rheinpfalz), übersetzte Conquests Grundriss der Entbindungskunst; schrieb: Lettres sur les ulcérations de la matrice, Paris 1839. Chefarzt mehrerer Lazarette.

86. Oulmont, Nath., 1814—1884 in Paris, Méd. hon. des Hôtel Dieu; schrieb: De l'hydropisie de l'amnios 1849. — De l'hématocele rétro-utérine 1858. — Trois cas des tumeurs aiguës intralpelviennes. Diagn. Traitement 1859.

87. Richelot, G. A., 1806—1893 zu Paris. Doktorthese: De la phlébite utérine. Verdienter Übersetzer englischer Werke von Astley Cooper, John Hunter. Er schrieb 1852 über Eklampsie; ferner 1868 Du traitement de la rétroflexion

utérine grave par la coudure du col de la matrice avec la paroi postérieure du vagion; endlich: La femme médecine 1875.

88. Ricord, Ph., geb. 1800 in Baltimore, gest. 1880, 1820 Schüler von Dupuytren, Lisfranc, der berühmteste Syphilidologe s. Z. Er schrieb 1833: De l'emploi du speculum (das von ihm erfundene zweiblätterige). — 1834: De la blennorrhagie de la femme. — 1838 Traité des maladies vénériennes.

89. Guersant, P. L. B., Paris, 1800—1869, Chirurg am Kinderhospital, begründete die Société de chir. 1843 mit 16 anderen Ärzten zusammen. Er schrieb: De la vulvite ches les petites filles. — De l'hypospadie et de l'épispadie. — De l'ophthalmie purulente des nouveau-nés.

90. Hatin, Jul. Paris, Prof. agregé für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten, geb. ? 1805, Todesjahr unbekannt. 1827: Mém. sur un nouveau procédé pour l'amputation du col de la matrice dans les affections cancéreuces. — 1827: La manoevre de tous les accouchments contre nature, 4. Aufl., deutsche Übersetzung, englische und amerikanische. — 1829: mém. sur l'injection du cordon ombilical pour opérer le décollement du placenta. 1831, 1837, 1838: Petit traité de médec. opératoire et recueil de formules à l'usage des sages-femmes et officiers de santé. 1832 und 1835: Cours complet d'accouchements et de maladies des femmes et des enfants.

91. Hatin, A. F., 1805—1862, Arzt in Paris, Erfinder von Instrumenten für Entfernung von Polypen, schrieb: De l'application du forceps avec introduction d'une seule main; deuxième mémoire 1857.

92. Larcher, Jos. Fr., 1802—1884, vergleich. Anatom. in Paris, schrieb die 1859 von der Pariser Acad. de sciences preisgekrönte Arbeit: L'hypertrophie normale du coeur pendant la agrossesse.

93. L'Héritier, S. D., geb. 1809 in Paris, gest. ? Traité complet des maladies de la femme 1838, war Medizininspecteur honor. des eaux de Plombières.

94. Huguier, Pierre-Charles, Anatom und Chirurg in Paris; Chirurg für weibliche Geschlechtskrankheiten am Hôp. de Lourcine, lebte 1804—1873. Er schrieb eine Reihe gynäkologischer Aufsätze über Polypes utéro-folliculaires, Kystes de la matrice, du vagin; de la descente ou précipitation de la matrice 1859. — Zur inneren Exploration des Uterus gab er 1843 l'hystéromètre an: De l'hystérométrie et du cathéterisme utérin. Auch die Krankheiten der Vulvardrüsen (1850) und die Behandlung der Ovarialtumoren (1856) beschäftigten ihn.

95. Hutin, Philé, geb. 1802, Todesjahr unbekannt; Chefchirurg der Nationalgarden in Paris. Er schrieb: Examen pratique des malad. de la matrice 1840 und 1844. — Étude de la sterilité chez la femme 1859.

96. Jacquemier, Jean Marie, lebte 1806—1879, Interner in der Maternité, 1837 Doktordiss.: De l'auscultation des femmes enceintes des nouvelles accouchèes etc. Später schrieb er über die Utero-placentargefässe 1838, die Apoplexien derselben, bei prämaturer Geburt und Abortus 1839. — Manuel d'obstétrique, 2 Bde, 1845. — Manuel des accouchem. et des mal. des femmes grosses et accouchées 1846. — Entwickelung des menschlichen Eies 1851.

97. Lenoir, A., lebte 1802—1860 in Paris, Anatom und Chirurg, schrieb auch über verschiedene fehlerhafte Becken (1851, 1852) und gab einen Atlas: Complémentaire de tous les traités d'accouchement, Paris 1860–1865 und 1871, 2. Aufl., von Mars, See & Tarnier heraus.

98. Albert, N., Badebesitzer in Paris, starb um 1815, bekannt dadurch, dass er die aufsteigenden Douchen gegen die Erosionen und Ulcera des Uterus empfahl.

99. Amusaat, J. Z., lebte 1796—1856 in Paris. Er war infolge von Wundinfektion mit öfteren Erkrankungen, weder Hospitalarzt noch Mitglied der Fakultät. 1819: Observ. d'une déchirure de l'uterus chez une femme enceinte. 1823: Remarques sur l'urêtre de la femme d'après lesquelles on propose d'employer des instrum. droits etc. — 1835: Bildung eines künstl. Afters in der Analgegend. — 1835: Über Bildungsfehler der Scheide. — 1843: Mémoire sur la rétroversion de l'utérus dans l'état de la grossesse. — 2 glücklich reponierte Fälle nebst der bis dahin bekannten Litteratur. — 1843 (?): Mém. sur l'anatomie pathologique des tumeurs fibreuses de l'utérus et sur la possibilité d'extirper ces tumeurs — bespricht die Entfernung durch Torsion oder Zerstückelung. — 1851 empfahl er gegen Retroversio uteri la soudure du col à la partie postérieure et supérieure du vagin, trefflicher Lehrer in Privatkursen, erfindungsreicher Chirurg, vorzüglicher Kollege. Er gründete den ärzlichen Hülfsverein und war ein vielfach durch Preise ausgezeichneter Schriftsteller. 1878 wurde seine Bronzebüste in Saint-Maixent (Départ. des Deux-Sèvres) seinem Geburtsort aufgestellt.

100. Auvity, J. Abr., Vater, geb. ?, gest. 1821, Kinderarzt. Preisgekrönte Schrift: 1 Mémoire sur la maladie aphtheuse des nouveau-nés mém. sur l'endurcissement du tisson cellulaire.

101. Auvity, J. S., ältester Sohn, Doktorthese: Considérations générales sur les maladies propres aux enfants etc., starb 1865, Arzt bei den Orléans. Zwei seiner Brüder waren auch Kinderärzte.

102. Briot, P. Fr., 1773—1826, Professor der Anatomie und Geburtshülfe in Besançon, schrieb 1809 eine Abhandlung über die Zange und übersetzte G. W. Stein's Geburtskunst.

103. Breschet, G., geb. 1784, starb in Paris. Professor der Anatomie, schrieb: Études anatomique de l'oeuf dans l'espèce humaine 1833. — Traité des malad. des enfants 2 voll. 1833.

104. Cazenave, J. J., geb. 1795 in Bordeaux, gest. ?, schrieb: Du traitement local des vaginites chroniques 1841 und Étude aphoristique sur les tumeurs fibreuses de l'uterus Bordeaux méd. 1873.

105. Bacqua, 1798—1806. Praktiker in Nantes, publizierte mehrere von ihm ausgeführte Kaiserschnitte; eine schwierige Dilatation der Urethra.

106. Bonnafont, J. P., 1805—1891, franz. Militärarzt, schrieb 1854: Discussions sur les déplacements de la matrice und 1865: La femme arabe dans la province de Constantine.

107. Bonnet, Am., Lyon, 1802—1858. Du soulèvement et de la cautérisation profonde du cul de sac rétroutérin dans la rétroversion de la matrice. Gaz. méd. de Lyon 1858.

108. Bourgery, M. J., ausgezeichneter Anatom, geb. in Orléans 1797, starb 1849 in Paris, schrieb die Konkursthese: Des annexes du foetus et de leur développement.

109. Boyer, Phil., Baron, geb. 1801 in Paris, gest. 1858. 1830: Agrégé der Pariser med. Fakultät mit der Konkursthese: De fistulis vesico-vaginalibus eorumque medela. Bekannt durch seine Anwendung kräftiger Diät bei Operierten und Behandlung der Hämorrhoiden mit dem Ferrum candens.

110. Chailly-Honoré, N. Ch., lebte 1805—1866 in Paris; ausgezeichn. Pariser Geburtshelfer. Traité pr. de l'art des accouchem., Paris 1842, 6. Aufl. 1878, 282 Fig., engl. und amerik. Ausgabe. Ausserdem schrieb er über Kindererziehung, über künstl. Frühgeburt, hohe Zange, Anwendung von Narcoticis bei

regulärer Geburt. Konkursthese: Des kystes de l'ovaire. Sein Lehrbuch Traité théorique et pratique de l'art des accouhcements 1840 erlebte 8 Auflagen, die 7. wurde von Tarnier besorgt, die 5. wurde 1873 ins Amerikanische übersetzt.

111. Cazeaux, P., geb. 1808 in Bordeaux, gest. 1862, ausgezeichneter Pariser Geburtshelfer. Schüler von S. Dubois.

112. Valleix, Fr. L. J., geb. 1807 in Toulouse, gest. 1855, ausgezeichneter Kinderarzt, schrieb: Clinique des malad. d. enf. nouveau-nés 1838, 1840, deutsch von Bressler 1839. De l'asphyxie lente des nouv.-nés 1835.

113. Vanier, P. P., geb. 1807, gest. ? Er publizierte: Études sur l'hygiène de la grossesse. Arzt und Redakteur der Clin. des hôpit. des enfants in Paris.

114. Abeille, Jon., geb. 1809, gest. ?, in mehreren Pariser militär. Hospitälern Arzt; er schrieb: Des corps fibreux de l'utérus 1868. Traitement des mal. chroniques de la matrice 1875.

115. Auber, Th. Ch., 1804—1873, in Paris, nur med. Schriftsteller. Hygiène des femmes nerveuses 1841 und 1844. De la fièvre puerpér. devant l'académie impér. de méd. de Paris 1858.

116. Bach, M. J. A., 1809—1886, Ehrenprofessor der med. Fak. in Strassburg. Anatom, vortreffliche Injektionspräpar. zur Erläut. des Baues der Milchkanäle. Schrieb über Albuminurie, Eklampsie und über Kaiserschnitt.

117. Chrestien, A. Th. F., 1802—1873, Militär- und Schiffsarzt. 1842: Agrégé in Montpellier, schrieb 1839: Ligature et résection d'un polype utérin. — 1848: Examiner au point de vue critique l'état actuel de la science et de la pratique obstétricale. — 1855: De l'innocuité du seigle ergoté.

118. Coste, J. J., 1807—1837, berühmter Lehrer der Embryologie am Collège de France. 1834, Rech. sur la génération des mammifères suivies de rech. sur la format. des embryons (goldene Medaille). — 1837: Embryologie comparée.

119. Schuetzenberger, Ch., geb. 1809 in Strassburg gest. 1881. 35 Jahre lang Prof. der med. Klinik in Strassburg. Unter seiner Leitung und Verantwortung wurde die erste Ovariotomie in Strassburg gemacht. Zu seinen Schülern gehörte Koeberle.

120. Stoltz, J. A., geb. 1803 in Bas-Rhin, gest. 1896 in Nancy, Sohn eines Arztes in Strassburg, Prosektor, Chef de Cliniqué. Doktordiss.: Sur quelques points relativs à l'art des accouchements; 1829 agrégé, 1834 Ordin der Gebh. u. Frauenkrankheiten. Sein erstes Hauptverdienst war, dass er der künstl. Frühgeburt Eingang in Frankreich verschaffte durch seine Monographie: L'accouch. prématuré provoqué dans le cas de rêtrécissement du bassin 1835. 1836 schrieb er Rech. sur l'opération césarienne. 1841 Sur les polypes du rectum chez les enfants. 1845: Sur la hernie vagino-labiale. 1847: Sur les fistules vésico-utérines. 1872, nach der Annexion, ging er mit der französischen Fakultät nach Nancy, wo er auch starb.

121. Roux, Jules, geb. 1807 in Aix, gest. 1877, berühmter französischer Marinearzt, chirurgisch. Professeur in Toulon 1847 im Hafen von Cherbourg, zweiter Chefchirurg. 1848 wandte er zuerst die Ätherisation bei Operationen und auch in der Geburtshülfe an. 1849 nach Toulon zurückgekehrt gab er ein besonderes Operationsverfahren für Blasenektopie an (Union méd. 1853).

122. Thore, A. M., Arzt in Paris, gest. 1856, schrieb 1845 über Tetanus der Neugeborenen, 1846 über Peritonitis der Neugeborenen, 1846 über einen weiblichen Hermaphroditen.

123. Billard, Ch. M., Kinderarzt im Pariser Findelhause 1800—1832, gab die Précis de l'art des accouchements von Chevreuil mit einer Geschichte der Bildungsanomalien des Fötus heraus. 1828: Traité des mal. des enfants nouveau-nés et à la mamelle, nachher: Atlas d'anatomie pathologique à l'historie des malad. des enfants.

124. Boinet, A. A., Arzt in Paris, geb. 1808, gest. ?, schrieb 1867: Traité pratique des maladies des ovaires et de leur traitement par l'ovariotomie.

125. Boivin, M. A., Vict., 1773—1847, Oberhebamme in Paris, durch die Lachapelle und Chaussier in der Maternité ausgebildet. Sie schrieb: Mémorial de l'art des accouchements, Paris 1812, 4. Aufl. 1836, italienisch 1822, deutsch 1830. Die Lachapelle verdrängte sie aus der Maternité und sie ging nach dem Hospital zu Poissy, verfasste daselbst ein preisgekröntes Mém. über Gebärmutterblutungen 1819, 1822. 1825 mém. sur les maladies tuberculeuse des femmes etc. Mit ihrem Neffen A. Dugès gab sie heraus: Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes mit Atlas, Paris 1833. Verschiedene ihrer Werke wurden in fremde Sprachen übersetzt. Von der Universität Marburg wurde sie promoviert.

126. Colombat, M., geb. 1798 in Vienne, gest. 1851. Besonders berühmt als Arzt für Stotternde; schrieb ein grosses Dictionnaire hist. et iconogr. de toutes les opérations et des instruments, bandages et appareils des la chirurgie ancienne et moderne; ferner: Traité complet des mal. des femmes, 2 voll. 1838, deutsch und englisch übersetzt. Er erfand ein Hysterotom für die Amputatio colli uteri bei Krebs, Paris 1828.

127. Hélie, L. Th., geb. 1804 in Nantes, gest. 1867, Professor der Anatomie und Physiologie, erhielt den Godardpreis für seine Recherches sur la disposition des fibres musculaires de l'utérus développé par la grossesse, 1864 mit Atlas. Schrieb ausserdem: Sur des foetus monstrueux.

128. Dumont, P. L. Ch., geb. 1802 in Monteux, gest. 1883, Arzt am Gefängnis in Rennes. 1833 Diss: Sur la disparition des règles. — Sur les aptitudes intellectuelles des femmes. — Sur l'éducation des sages femmes.

129. Dubled, A., geb. 1800 (?), gest. 1835 (?), Privatdozent für Anatomie und Chirurgie in Paris. Considérations physiques morales et politiques sur la femme 1823.

130. Danyau, A. C., geb. 1803 in Paris, gest. 1871. Chirurgien adjoint von Paul Dubois, 1829 promoviert; These: Essai sur la métrite gangréneuse. 1840: Über Beckenfehler, speziell das schräge Becken. Dystokie bei querer Scheidenwand in der Vagina; Anlegung der Zange bei Gesichtslagen; Myom der hinteren Lippe als Geburtshindernis, über Secale; Mortalitätsstatistik der Maternité. Ausgezeichneter Gelehrter, Lehrer und Mensch.

131. Deneux, L. Ch., geb. 1767 in Heilly, gest. 1846, von 1823—1830 Professor der geburtsh. Klinik in Paris, Schüler von Baudelocque. Schrieb über Rupturen des Uterus 1804; über die Eigentümlichkeit des Uterus 1818; über die Hernie des Eierstocks 1813; über Nabelschnurvorfall; über die Geburt eines fibrösen Körpers nach einem Abort von 4 Monaten und über die Hämatome der Scham und Scheide 1830.

132. Desprès, Ch. D., der Vater, geb. 1806 in Seigneley, gest. 1860, promoviert mit der These: 1840: Du bruit de frottement péritonéal; Prosektor und Chirurg am Bicêtre (Paris). Untersuchungen über den Nabelbruch und die Auskultation der Unterleibshöhle.

133. Desprès, E. A., der Sohn, 1834—1896, Chirurg in Paris an verschiedenen Hospitälern, schrieb: Traité icono-graphique de l'ulcération et des ulcères

du col de l'utérus 1870 Taf. und hielt 1878 bei der Weltausstellung einen Vortrag im Trocadero: Über die Ursachen der Entvölkerung.

134. Tardieu, A. A., geb. 1818 in Paris, gest. 1879, der hervorragendste Lehrer der gerichtlichen Medizin Frankreichs, 1843 promoviert, 1844 Agrégé, 1861 Ordinarius, Schüler von Orfila und Nachfolger desselben. Schrieb: Étude méd.-leg. sur l'avortement suivie d'observations et de recherches pour servir a l'histoire médico-legale des grossesses fausses et simulées 1856, 1861, 1868. Étude méd.-lég.-sur l'infanticide 1868.

135. Brochard, A. Th., 1810—1832, Arzt in Paris. Schrieb: De la mortalité des nourrissons en France, spéc. dans l'arrond. de Nogent-le Rotrou 1866. De l'allaitement maternel étudié au point de vue de la mère, de l'enfant, de la société 1868, 1870, 1874. Manual prat. du sevrage. Guide des mères et des nourrices 1876. Gründer der Zeitschrift: La jeune mère.

136. Maunoury, Ch. M. A., 1816—1887, Chirurg am Hospital zu Chartres, schrieb mit P. A. Salmon: Manuel de l'art des accouch., Paris 1850, 1861, 1874, italienisch 1851.

137. Dubois, E. A., 1820—1877, Armen-Impf- und Choleraarzt in Paris, Doktordiss.: De l'hémorrhagie ombilicale après la chute du cordon. — Cas d'opération césarienne après la mort de la mère. — Rhumatisme cérébral après l'accouchement 1864.

138. Depaul, J. A. H., geb. 1811 in Pau, gest. 1883 in Paris, 1840 promoviert, 1847 Agrégé, 1853 Chirurgien des hôpitaux in Paris, ein vorzüglicher Lehrer, sehr fruchtbarer Schriftsteller, dessen Hauptwerke sind: Traité théorique et pratique de l'auscultation obstétricale, Paris 1847; Leçons de clinique obstétricale professèes à l hôpital des cliniques, Paris 1872—1876. Er gab 1874—1881 heraus: Archives de tocologie, des maladies des femmes und schrieb ausserdem über Puerperalfieber, Intrauterinpessarien, Cephalhämatome, Wiederbelebung Neugeborener, Uterusmyome als Geburtshindernisse u. s. w.

139. Diday, Ch. J. P., 1812—1894, sehr fruchtbarer Schriftsteller über Syphilis in Lyon: Traité de la syphilis des nouvenau-nés et des enfants à la mamelle, Paris 1854, ins Engl. und Deutsche übersetzt.

140. Fleury, L. J. D., geb. 1815 ? in Petersburg, starb 1872 in Paris, besonders bekannt als Hydrotherapeut, schrieb über Tubarschwangerschaft, ferner über kalte Douchen bei Schwellungen und Dislokationen der Gebärmutter 1849; ferner: La fièvre puerpérale à l'academie de médecine 1858.

141. Grisolle, Aug., Paris, 1811—1869, klin. Professor das. Histoire des tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques (Arch. génér. 1839).

142. Guérin, A. Fr. M., Chirurg in den Hospitälern Lourcine, Cochin, Saint Louis und im Hôtel Dieu. Maladies des organes génitaux externes de la femmes redigée p. Picard 1864. Leçons cliniques sur les maladies des organes génitaux internes de la femme 1878. Ein Verfahren zu unmittelbarer Bluttransfusion und die Anwendung des Watteverbandes stammt von ihm. Er lebte von 1817—1895.

143. Hervieux, E., geb. 1818, gest. ?, Arzt an der Maternité in Paris. Étiologie et prophylaxie des épidémies puerpérales 1865. Traité clin. et pratique des maladies puerpérales suite des couches, Paris 1870.

144. Laborie, J. Ed.. geb. 1813 in Paris, gest. 1868, mit Jobert de Lamballe befreundet, Chef der Clinique von Paul Dubois. Er schrieb: La persistance de la vie et même des cris après la cephalothrypsie. — Hydro-rhachis lombosacre nouveau procédé opératoire mis en pratique par M. Dubois 1844, 1845. Débride-

ment du col de l'utérus. Ferner über die Provokation der Entbindung bei verengtem Becken. Über Extrauterinschwangerschaft. Als Präsident der Acad. d. Méd. las er in derselben: Histoire des thrombus de la vulve et du vagin. Du rôle des symphyses pendant l'accouchement. — 1857 wurde er Chefarzt des neuerrichteten Rekonvalescentenhospitales in Vincennes.

145. Landouzy, M. H., 1812—1879, Arzt in Reims, Doktordiss.: Essai sur l'hémiplégie faciale chez les enfants nouveau-nés. — Preisschrift: Traité complet de l'hysterie, Paris 1847, von der Acad. de méd. gekrönt.

146. Marchal de Calvi, Ch., geb. 1815 zu Korsika, gest. 1873, Prof. der Anat. und Phys. am Val de grâce. Du sentiment et de l'intelligence chez les femmes 1841. Des abcès phlegmoneux intrapelviens 1844.

147. Eguisier, M., 1813—1851, Arzt in Paris. 1837 Doktordiss.: Sur quelques maladies des femmes. — Le diagnostic de la grossesse par l'examen de l'urine 1842. Erfinder eines Irrigateurs.

148. Barthez, A. E. Ch. de, Prof. der Kinderheilkunde, geb. 1811 in Narbonne, gest. 1891. Mit Rilliet gab er heraus: Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 3 Bände 1843, 1. Aufl. 1853, 1854, 1861, deutsch von Hagen. Preisgekrönt.

149. Chéreau, Ach., 1817—1885, als Historiker in Paris bekannt, schrieb: Mém. pour servir á l'étude des ovaires 1845.

150. Cherest, J. O., geb. 1817 in Paris, gest. 1854. Doktorthese: Des engagements inflammatoires de la fosse iliaque après l'accouchement. Hielt Vorlesungen über Frauenkrankheiten. Gründer der Zeitschrift Union médicale.

151. Courty, A. H. P., geb. 1819 in Montpellier, gest. ?, Sohn und Enkel eines Arztes, Prof. agrégé zu Montpellier, schrieb 1858 über Mangel und unvollkommene Entwickelung der inneren weiblichen Genitalien und 1866 den von der Akademie der Wissenschaften preisgekrönten: Traité pratique des malad. de l'utérus, des ovaires et de trompes mit 200 Figuren, 2. Aufl. 1870, 3. Aufl. 1879.

152. Demarquay, J. N., 1811—1875, ausgezeichneter pathol. Anatom und Chirurg, mit Saint-Vel, Verf. des Traité clinique des maladies de l'utérus 1876.

153. Forget, Am. 1811—1869, Chef de Clinique bei Lisfranc; Verfasser von Le galactocèle mammaire et son traitment. — Remarques sur les polypes de l'urèthre chez la femme. Uterusfibrome vor, während und nach der Schwangerschaft.

154. Legendre, Fr. Laur., 1812—1858, Hospitalarzt und Pädiater in Paris, schrieb u. a. über Herpes vulvae.

155. Aran, Franc. A., geb. 1817 in Bordeaux, gest. 1861, Professor der Medizin in Paris, übersetzte 1851 Bennets: Traité pratique des inflammations de l'utérus et de ses annexes, schrieb 1858: Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus etc.

156. Arlaud, Fr. J., geb. ?, gest. 1870. Observations de strongles géants sortis des voies urinaires d'une femme 1846.

157. Bayard, H. L., 1812—1852, Arzt zu Paris. Recherches sur l'utéromanie et la nymphomanie.

158. Becquerel, A., geb. 1814 in Paris, gest. 1866, Hospitalarzt in Paris. Traité clinique des maladies de l'utérus et de ses annexes, 2 voll. 1859, Atlas, 18 pl., mit Vernois: Du lait chez les femmes dans l'état de santé et dans l'état de maladie; ferner bekannt durch seine Blut- und Urinuntersuchungen, die er mit A. Rodier zusammen anstellte.

159. Bérard, P. H., 1797—1858, Prof. der Physiologie in Paris. Obs. relatives aux polypes de l'utérus.

160. Bérard, August, der Bruder, 1802—1846, schrieb: Fistule vesico vaginale survenue à la suite d'un accouchement laborieux; opération par infibulation 1845 und de l'oblitèration du vagin appliquée au traitement de la fistule vésico-vaginale 1844/45.

161. Bouchut, Ern., 1818—1891. Traité des malad. des nouveau-nés des enfants à la mamelle et de la seconde enfance, 7. Auflage, Paris 1879. Hervorragender Pädiater und innerer Kliniker.

162. Deroubaix, L. Fr., 1813—1897, Belgier, Professor der Chirurgie. Traité des fistules urogénitales de la femme 1870, preisgekrönt von der Pariser Académie de méd.; eine neue Operationsmethode der Dammnaht 1864.

163. Follin, Fr. A. E., 1823—1867, Anatom, Prosektor, Chirurg in Paris, 1850 promoviert. Diss.: Études sur les corps de Wolf; schrieb über Hermaphroditismus; über uterine Pathologie in England; über die amerikanische Behandlungsweise der Blasenscheidenfisteln.

164. Lefort, L. Cl., geb. 1829 in Lille, gest. 1893, einer der bedeutendsten französischen Chirurgen, Schüler von Malgaigne, Professor der operativen Chirurgie in Paris, besonders verdient um die Verbesserung der Hospitalhygiene. So auch in „Des Maternités" 1866. Er schrieb ferner: Des vices de conformation de l'utérus et de vagin et des moyens de remédier 1863.

165. Foucher, J. Th. E., 1823—1867, Prosektor und Chirurg in Paris. Études cliniques sur les malad. vénériennes chez la femme 1849, Paris.

166. Frémineau, H. F., geb. 1828 in Paris, Todesjahr unbekannt, Doktor der Med., Chir., schrieb über den Kaiserschnitt, über Lageveränderung des Uterus und deren Behandlung durch la méthode diorthosténosique 1860.

167. Goupil, J. E., Paris 1829—1864, médecin des hôpitaux, schrieb: Recherches cliniques sur les phlegmons périutérins, Arch. génér. 1857, Clinique médic. sur les malad. des femmes, 2 Bde., Paris 1860—1862 von A. Meadows ins Englische übersetzt.

168. Marcé, L. V., geb. 1828 in Paris, gest. 1864, Irrenarzt an Bicêtre, schrieb den vom Institut preisgekrönten: Traité de la folie des femmes enceintes des nouvelles accouchées et des nourrices 1858.

169. Moutard-Martin, Eug., 1821—1891, in Paris im Hôtel Dieu; Mitglied der Acad. de méd., schrieb 1852: Notes sur les paraplégies causées par des hémorrhagies utérines ou rectales. — Des accidents qui accompagnent l'établissement de la menstruation 1846.

170. Pasteur, Louis, geb. 1822 in Dôle, Jura, gest. 1895, Chemiker, Geologe und Physiker, durch seine Arbeiten über Hefebildung, Gärung, Fäulnis, Milzbrand weltberühmt. 1863: Fermentation durch anaërobe Infusorien. 1878: Mit Tyndall; Les microbes, war zuerst Professor der Physik in Dijon, dann in Strassburg, Lille und Paris.

171. Péan, J., geb. 1830 in Châteaudun, starb 1898 in Paris, vortrefflicher Chirurg und Lehrer an verschiedenen Hospitälern in Paris. Nicht bloss als Ovariotomist bekannt, sondern besonders auch durch seine Hysterektomien bei Myomen. L'ovariotomie peut-elle être faite à Paris avec des chances favorables de succès? Observations pour servir à la solution de cette question 1867. Hystérotomie de l'ablation totale ou partielle de l'utérus par la gastrotomie 1873. De la forcipressure ou de l'application des pinces a l'hémostasie chirurgicale 1874.

172. Richard, F. A., 1822—1872, Paris, Chirurg und Agrégé de für Chirurgie, hervorragender Lehrer und Operateur in Paris. Diss. 1848: muqueuse de l'utérus. — Über einen Foetus acephalus; über die Monstra encephalica; über: Esthiomène elephantiastique des nymphes et de l'uréthre über Tubo-ovarialkysten 1853.

173. Bauchet, L. J., geb. 1826 (Violaine), gest. 1865; Hospitalchi Paris; schrieb 1859: Anatomie patholog. des kystes de l'ovaire. Starb an se Infection.

174. Baudelocque, August, Neffe von Jean Louis, Erfind Kephalothryptors, August 1829 zuerst mitgeteilt (Révue médicale 1829, S. 321).

175. Baudelocque, Aug. César, auch ein Neffe von Jean Lo Arzt am Hôpital des enfants malades; schrieb: Traité de la péritonite pue



Fig. 53.

J. Péan (1830—1898).



Fig. 54.

St. Tarnier (1828—1897).

Paris 1830, und Traités des hémorrhagies internes de l'utérus pendant la gr dans le cours du travail et après l'accouchement, Paris 1831, beide preisg

176. Blot, Hippolyte, geb. 1822 (Paris), gest. 1888. These: De minurie chez les femmes enceintes; Concursthese: De l'anesthésie appliquée des accouchements 1857. De la version dans certains cas de rétrécissem bassin.

177. Gros, S. J., Elsässer, geb. 1824 (Strassburg), gest. 1875. Du général de la grossesse. — Note sur la rétroversion utérine pendant la gr 1868/69. Über Aortenkompression bei schweren puerperalen Blutungen 18

178. Cornaz, Ch. A. Ed., geb. 1825 (Marseille), Arzt in Neufchâtel; Réduction d'une inversion de matrice au moyen d'un ballon de caoutchuc

179. Dareste, C., geb. 1820, gest. ?, Direktor des Laboratoriu Teratologie; bekannt durch seine Recherches sur la production artifi

des monstruosités ou essais de tératogénie expérimentale, Paris 1876, 16 Tafeln.

180. Robin, Ch. Ph., 1821—1885, Biologe und Histologe in Paris, seit 1862 Professor der Histologie daselbst. Schrieb 1860: Mém. sur la retraction, la cicatrisation et l'inflammation des vaisseaux ombilicaux (mit 5 Tafeln). 1861: Mém. sur les modifications de la muqueuse utérine avant et après la grossesse.

181. Tarnier, Steph., 1828—1897, Sohn eines Arztes; studierte in Dijon und Paris, Assistent in der Maternité. 1857 promoviert: Recherches sur l'état puerpéral et sur les maladies des femmes en coûche. 1859 Agrégé, später 1865 Hospitalchirurg, Chir. en Chef der Maison et école d'accouchement für die Hebammen. 1884 wurde er Nachfolger von Pajot in der École de médec., 1888 Professor der geburtshülflichen Klinik, 1891 Präsident der Acad. de méd. und gründete 1892 die Société d'obstétrique. Er schrieb: De la fièvre puerpérale observée à la Maternité de Paris 1858. — Mémoire sur l'hygiène des femmes en couches 1854. — Er gab die 7. und 8. Auflage von Cazeau's Traité d'accouchements 1866 und 1870 heraus, mit M. Sée eine neue Auflage von Lenoir's Atlas de l'art des accouchements und mit Chantreuil einen Traité de l'art des Accouchements 1878. Im Nouveau Diction. de méd. et chir. prat. schrieb er die Artikel Céphalématome; Cordon ambilical; Embryotomie; Forceps. 1877 publizierte er die von ihm erfundene neue Achsenzugzange, die seitdem von vielen Seiten modifiziert und verbessert worden ist. Wenige Jahre vor seinem Tode gab er noch das grosse Werk De l'asepsie et de l'antisepsie en obstétrique heraus (Paris 1894, redigiert von Potocki). Er war ein ausgezeichneter Forscher und hatte zahlreiche hervorragende Männer als Schüler (Budin, Pinard).

182. Trélat, Ulysse, geb. 1828 (Paris), gest. ?, anatom. Assistent 1853, Prosektor 1855, Agrégé 1857, Chir. des hôp. 1860, Chefchirurg der Maternité 1864 u. s. w. Schrieb: Étude statistique de la maternité de Paris (1877?).

183. Voisin, A. F., 1829—1898, Arzt am Bicêtre, an der Salpetrière 1858 promoviert: De l'hématocèle rétrouterine. Schrieb: De l'anesthésie cutanée hystérique 1859. Traité de l'hématocèle . . . comme accidents de la menstruation 1860. Études sur les mariages consanguins dans la commune de Batz près Croisic 1865. Er gründete 1867 den freien klinischen Unterricht für Nerven- und Geisteskrankheiten in der Salpetrière.

184. Bernutz, G. L. R., Arzt in Paris, geb. 1823, gest. ?. Er schrieb: Mém. sur les accidents produits par la retention du flux menstruel 1848—50. Zusammeu mit Goupil: Clinique méd. sur les maladies des femmes 1860—62; engl. von Alfr. Meadows. — De l'hématocèle utérine symptomatique de pachypelvi-péritonite hémorrhagique 1880.

185. Deidier, Fr., geb. 1825 (Montpellier), gest. 1855. Dissertation: Sur le diagnostic des tumeurs de la fosse iliaque. Mém. sur les fistules vésico-vaginales. Mitglied der Acad. de méd. et chir. in Montpellier.

186. Beaujean, J. B. J., geb. 1821 (Rochefort), gest. 1867. Schrieb: Cas de rétroversion de l'utérus observé à l'hôpital de Pondichery.

187. Dolbeau, H. F., geb. 1830 (Paris), gest. 1877, Professor an der Fakultät und Mitglied der Akademie der Medizin. Gute Arbeiten über die erektilen Organe des Weibes und die Beckengefässe, über Blasenkrankheiten, über Epispadia oder urethrale Fissur 1861.

188. Joulin, Dés. Jos., 1821—1874. 1851 in Paris promoviert, 1863 Extraordinarius, Professor für Geburtshülfe und Frauenkrankheiten. Er schrieb über Secale (1861), ferner eine Étude bibliographique sur les maladies des femmes (1861). — Des cas de dystocie appartenant au foetus 1863. — Anatomie et physio-

logie comparées du bassin des mammifères. — Über die Vorteile der Zange und Wendung bei engem Becken. — Über die Eihäute. — Über die Anwendung der Zange (1867) und ein sehr umfangreiches Traité complet d'accouchement 1867. Er zeichnete sich auch durch eine Menge von Aufsätzen gegen die Kleriker und ihre Eingriffe in den medizinischen Unterricht aus (Briefe an Dupanloup, 3. Aufl., 1868).

189. Dumontpallier, V. A. Améd., geb. 1827 (Honfleur), gest. 1899. Schöpfer der Hypnologie in Frankreich, bedeutender Neurologe. 1867 promoviert mit der These: De l'infection purulente et de l'infection putride à la suite de l'accouchement. Chef der Klinik bei Trousseau im Hôtel Dieu.

190. Charpentier, L. A. A., geb. 1836 (Paris), gest. 1899, Schüler von Trousseau und Depaul, Agrégé der medizinischen Fakultät. Schrieb: Des accidents fébriles chez les nouvelles accouchées 1863. — Des maladies du placenta et des membranes 1869 (Thèse d'agrégation); ferner über puerperale Lähmungen, über puerperale Blutungen (1876), übersetzte Schröder's Handbuch der Geburtshülfe 1879 und verfasste ein eigenes Lehrbuch der Geburtshülfe 1883, 2 Bde.

191. Collineau, A. Ch., geb. 1832 (Ancenis), gest. ?. Doktorthese: De l'ostéo-malaxie en général et au point de vue tocologique en particulier. An die Société médico-pratique erstattete er Berichte über Gebärhäuser.

192. Gallard, T., geb. 1830?, Arzt am Hôtel Dieu in Paris. 1855 promoviert mit der These über Phlegmone periuterina und deren Behandlung. 1860: Mém. über Haematocele periuterina. 1870: Massregeln zur Verminderung der Sterblichkeit im Kindbett. Der Abort in gerichtlich-medizinischer Bedeutung 1878. Vorlesungen über Frauenkrankheiten, 2. Aufl. 1879.

193. Parrot, M. J., 1839—1883, Professor der Geschichte der Medizin in Paris, später Professor der Kinderkrankheiten in Paris. Arbeiten über Rhachitis in bezug auf die durch Lues bewirkten Knochenveränderungen 1874; dann über den Scheintod, Paris 1860, über Zerreissung des Rückenmarks bei geburtshülflichen Operationen 1869, über Urämie und Tetanus der Neugeborenen 1872, über harnsaure Infarkte der Nieren 1872, über Pseudoparalyse durch eine Knochenerkrankung bei hereditärer Syphilis 1872.

194. Anner, G. D. (de Brest), Marinearzt, geb. 1840?. Preisschrift: Guide des mères et des nourrices (Paris 1870). — Étude des causes de la mortalité excessive des enfants pendant la première année de leur existance et des moyens de la restreindre. Recherches sur l'infanticide (Paris 1872).

195. Worms, J. W., 1830—1898, war Arzt im Krimkriege, 1858—64 Militärarzt. Machte 1860 durch die Schrift: De l'extirpation des Kystes de l'ovaire die französischen Chirurgen auf die Erfolge dieser Operation im Auslande aufmerksam. Schrieb ausserdem: Du myome utérin hydropique 1877 und über Coccygodynie.

196. Martineau, L., 1836—1888, Arzt am Hôp. de Lourcine in Paris. Publizierte 1878: Traité clin. des aff. de l'utérus et de ses annexes. 1883: Leçons sur la vaginite non blennorrhagique. 1884: Leçons sur les déformations vulvaires et anales produites par la masturbation, le saphisme, la défloration et la sodomie; rec. par L. Lormand; 2. Ausg. 1886. 1885: Leçons sur la blennorrhagie chez la femme. 1885: La prostitution clandestine.

197. Gillette, E. P., 1836—1886, Chirurg am Hôpital Bicêtre, Tenon und St. Antoine. Péritonite mortelle à la suite d'un simple toucher vaginal 1872. — Note pour servir à l'histoire de l'uréthrocèle vaginale 1873. — De l'imperforation de l'hymen ou point de vue clinique et opératoire 1874. — Des abcès puerpéraux de la mamelle 1875.

198. Christot, Fel., geb. 1841 (Lyon), gest. 1871; er schrieb: Ovariot. pratiquées par M. A. Desgranges; observation et tableau statistique, Lyon 1857.

199. Homolle, George, geb. 1845 (Paris), gest. 1883, Mitarbeiter des Vaters bei der Arbeit über das Digitalin, pathologischer Anatom bei Kinderkrankheiten. 1875 berichtete er über eine Epidemie von akutem Pemphigus der Neugeborenen.

200. Lutaud, Aug., geb. 1847 (Macon), gest. ? in Paris; 1874—76 in London, später wieder in Paris. Gründete das Journal de méd. mit Gallard. Schrieb 1874: Du vaginisme. Mit X. Dolore gab er heraus: Traité élément. de l'art des accouchements 1883. Übersetzte G. Thomas' Frauenkrankheiten. Schrieb ausserdem über Batteysche Operation, künstliche Befruchtung, Antiseptik bei und Geschichte der Ovariotomie in Frankreich und 1876 über einen Fall von Hermaphroditisme bisexuel; dann im Diction. encycl. d. sc. méd. den Artikel: Sage femme.

201. Apostoli, George, berühmter Arzt in Paris, 1847—1900, geboren in St. Michel de Lanès (Ande), erzogen in der École de méd. de Strasbourg, war längere Zeit als Militärarzt in Algier thätig. Seitdem widmete er sich der Elektrotherapie und schrieb 1881 zunächst über die Anwendung derselben bei Wöchnerinnen. Die Zahl seiner Arbeiten auf physikalischem, chemischem, bakteriologischem, physiologischem, pathologischem, anatomischem Gebiet ist sehr gross. Er ist der eigentliche Vater der Elektrotherapie, indem er nicht bloss grosse indifferente Elektroden einführte, durch welche er Ströme von 2—300 Milliampère auf den Körper wirken liess, sondern er gab auch ein Galvanometer an und verlegte den Angriffspunkt der aktiven Elektrode direkt in den Uterus. Seine Hauptarbeit über die Behandlung der Myome durch den konstanten Strom gab sein Schüler Carlet 1884 heraus. Apostoli gründete 1894 ein eigenes Archiv für die Elektrotherapie mit Mitarbeitern aus aller Welt: Travaux d'électrothérapie gynécologique, Paris 1894. Im Anfang der 90er Jahre wurden seine Erfolge in Amerika und England ausserordentlich gefeiert; in Deutschland und selbst in Frankreich war man kühler, und nach und nach verlor sich auch in jenen Ländern der Enthusiasmus, obwohl nicht zu leugnen ist, dass die Methode, auf das richtige Mass zurückgeführt, von bleibendem Wert und hoher wissenschaftlicher Bedeutung ist. Leider starb Apostoli schon am 27. April 1900 an den Folgen einer Influenza.

7. Die Skandinavier im XIX. Jahrhundert.

I. Die Dänen.

Nachdem am Schlusse des XVIII. Jahrhunderts Matthias Saxtorph aus dem Leben geschieden war, übernahm sein Sohn Sylvester Saxtorph die Vorlesungen über Geburtshülfe und die Direktion der Kopenhagener Entbindungsanstalt. Leider brachen in der letzteren wiederholt Endemien von Puerperalfieber aus, so dass nach Sylvesters Tode 1840 schon die Anstalt auf kurze Zeit geschlossen werden musste. Auch unter C. E. M. Levy, dem Nachfolger von Sylvester Saxtorph, dauerten diese Endemien noch an und erreichten 1844 eine solche Höhe, dass aufs neue die Anstalt geschlossen werden musste und fast volle vier Jahre bis zum März 1848 geschlossen blieb. Obwohl nun Michaëlis G. A. am 21. Dezember 1847 an Levý die Ansichten von Semmelweis aus Wien brieflich mitteilte, obwohl sogar schon 1846

A. Schleisner in seiner Schrift die Pathologie des Kindbettfiebers und der purulenten Infektion die Wahrheit erkannt und klar ausgesprochen hatte: Das maligne Puerperalfieber sei identisch mit der purulenten Infektion, modifiziert durch die Verhältnisse, die der Wöchnerin eigen sind und gehe von den durch die Entbindung geöffneten Gebärmuttervenen aus, obwohl ferner Levy in jenen Endemien ganz genau das bei dem Kindbettfieber vorkommende Erkranken der Neugeborenen studierte und in seiner Abhandlung: Über die Nabelvenenentzündung und die durch dieselbe hervorgerufene Pyämie der Neugeborenen exakt beschrieben und sogar schon 1840 einen Aufsatz über Entzündung der Nabelarterie als Ursache der Kieferklemme bei Neugeborenen publiziert hatte, blieb er doch immer ein Gegner der Lehren von Semmelweis bis zu seinem am 30. Dezember 1865 erfolgten Tode.

Wurde durch die lange Schliessung der Entbindungsanstalt und die damit verbundene Verlegung der Kreissenden in die Privatwohnung der Hebammen der geburtshülfliche Unterricht der Studierenden schon sehr geschädigt, so war auch die Kenntnis der Frauenkrankheiten in Dänemark auf keiner der Zeit entsprechenden Höhe und selbst von den staatlich angestellten Lehrern auf diesem Gebiete wurde nur weniges geleistet. So schrieb Ad. Hannover, ein berühmter Anatom und Physiologe: Über die Bedeutung der Menstruation eine physiologische, pathologische und forensische Untersuchung, Kopenh. 1851. Dreyer, ein geborener Norweger, der aber in Kopenhagen studierte und als Arzt, Oberarzt und Professor in Kopenhagen wirkte: eine Commentatio de retroversione uteri 1826—1828 und über die Blutgeschwülste der Vulva. Der ausgezeichnete Physiologe Panum stellte Untersuchungen über septische Embolie und septische Infektion an, bewies die Unhaltbarkeit der Lammbluttransfusion. Prof. Bergh, Primararzt für Hautkrankheiten und Syphilis, schilderte die Erkrankungen der Bartholin'schen Drüsen und die venerischen Katarrhe der Frauen. Howitz führte die Ovariotomie in Dänemark ein und vollzog sie oft mit Glück, auch gründete er eine gynäkologische Zeitschrift und endlich Stadtfeldt, der mit Howitz zusammen Lektor der Geburtshülfe, ferner Direktor der Kopenhagener Entbindungsanstalt und Mitglied des Königlichen Gesundheitskollegiums war, schrieb über Glykosurie, Pathologie der Schwangerschaft, Asymmetrie des Kindsschädels, über Entbindungsanstalten, deren Organisation und Verwaltung 1876 und eine Geschichte der Kopenhagener Anstalt von 1787—1887.

Alphabetische Reihenfolge der dänischen Autoren.

Bergh 10.
Ditzel, Chr. A. 2.
Ditzel, W. H. 3.
Drejer 1.
Hannover 6.
Hempel 7.
Howitz 8.
Kayser 5.
Levy 4.
Panum 9.
Stadfeldt 12.
Trier 8.

1. Drejer, Joachim Lund, geb. 1792 in Norwegen (Farsund); studierte von 1811 in Kopenhagen, liess sich 1823 als Arzt daselbst nieder. 1828 pro-

moviert, Dissertation: Commentationes de retroversione uteri, Part I—II, 1826—28. Wurde 1833 Oberarzt und Professor, errichtete 1850 das Kinderhospital und starb 1853. Schrieb: En Kone med. trende Mammae 1827. — En lykkelig helbvedet Ruptura uteri 1833. — Et Tilfaelde af Extrauterin svangerskab 1833. — Tvende Tilfaelde af stor Blodwulst i Pudenda muliebria 1833. — Et Svangerskab i hoire Muttertrompet 1834. — Et 8aarigt Extrauterin-Svangerskab.

2. Ditzel, Chr. A., geb. 1805 (Seeland), gest. ?, Distriktsarzt in Jütland. Schrieb mehrere grössere Abhandlungen über Ergotismus.

3. Ditzel, Wilken Heiberg, Sohn des vorigen, geb. 1841. 1876 promoviert; Diss. über partus praematurus artificialis.

4. Levy, Karl Edvard Marius, 1808 in Kopenhagen geboren; promovierte 1833 mit der Dissertation: De sympodia seu monstrositate sireniformi; machte eine mehrjährige Reise ins Ausland, dann wurde er Privatdozent in Kopenhagen 1840; bis zu seinem Tode 1865 war er Professor der Geburtshülfe in Kopenhagen, reorganisierte 1845 die Entbindungsanstalt; von 1848—53 Mitherausgeber der Hospitalsmeddelelser. Er schrieb über Trismus Neugeborener 1840, dann ein Lehrbuch für Hebammen und eine Biographie von Christ. Joh. Berger.

5. Kayser, Karl Joh. Henrik, geb. 1811 in Kopenhagen. Studierte in Kopenhagen und Paris, an letzterem Ort besonders Geburtshülfe und mit Fenger zusammen medizinische Statistik. 1839 gründete er mit Ahrensen die Ugeskrift for Laeger, 1841 promoviert, dann erster Assistenzarzt an der Entbindungsanstalt. 1848 wurde er Professor der Statistik und Staatsökonomie; als solcher schrieb er über die furchtbaren Puerperalfieberepidemien in der Kopenhagener Entbindungsanstalt, wodurch die Reorganisation der Anstalt bewirkt wurde. Er starb 1870. Er schrieb ausserdem: De versione in caput in situ foetus obliquo 1840. De eventu sectionis Caesareae 122 St. Havniae 1841.

6. Hannover, Adolf, geb. in Kopenhagen 1814, gest. 1894. Studierte in Kopenhagen, Paris und Berlin unter Johannes Müller, 1840 Privatdozent für Mikroskopie. 1856 erhielt er den Monthyonpreis für anatomische und physiologische Untersuchungen des Auges. Ausgezeichneter Anatom, Mikroskopiker und Physiologe, schrieb u. v. a.: Über die Menstruation in physiologischer und pathologischer Beziehung 1852 und Les rapports de la menstruation en Danemark et l'époque de la première menstruation chez les différents peuples (Bull. de l'acad. royale de Belgique 1869).

7. Hempel, Christ. Fred., 1814—1875, studierte in Kopenhagen, promovierte 1851: De monstris acephalis. War lange Zeit Redakteur der Zeitschrift Ugeskrift for Laeger.

8. Trier, Moritz, geb. 1818 (Kopenhagen), Schüler von O. F. Bang, promoviert 1847, Arzt an dem Frederikshospital und der Entbindungsanstalt, dann Praktiker in Kopenhagen. Schrieb: Über das Zusammenziehungsvermögen der Gebärmutter.

9. Panum, Pet. Ludw., 1820—1885, einer der bedeutendsten Physiologen der neueren Zeit; studierte in Kiel und Kopenhagen; war Arzt in der Masernepidemie auf den Faröer Inseln, dann Marinearzt, Choleraarzt. Doktorierte 1851; ging 1847 nach Berlin, Würzburg, Leipzig, Paris. Früher schon publizierte er in Virchow's Archiv: Über künstliche Milch und künstliche Zellen. Zurückgekehrt, wurde er Extraordinarius der Physiologie, medizinischen Chemie und allgemeinen Pathologie in Kiel und schrieb: Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Embolie, Transfusion und Blutmenge (1857), woran sich dann die Forschungen über septische Embolie und septische Infektion anschlossen und einige Jahre später die wichtigen Untersuchungen über die Ent-

stehung der Missbildungen — zunächst in den Eiern der Vögel 1860 —, die er 1877 durch die Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Bedeutung der Missbildungen ergänzte. Ausserdem hat er die Unhaltbarkeit der Lammbluttransfusion, welche damals allgemein in Aufnahme gekommen war, schlagend nachgewiesen. 1861 wurde er Ordinarius in Kiel, 1853 an Stelle von Eschricht nach Kopenhagen berufen, wo er 1885 an Herzruptur starb.

10. Bergh, Ludwig Rud. Sophus, geb. 1824 in Kopenhagen, studierte daselbst 1853, approbiert 1860, promoviert 1864, Professor und Primärarzt für Hautkrankheiten und Syphilis, 1886 als Direktor des nur für Syphilitische eingerichteten Vestrehospitals thätig. Schrieb: Symbolae ad cognit. genit. ext. foemin. 1894. — Beiträge zur Kenntnis der Entzündung der Glandula vestibularis major 1895. Bemerkungen über venerische Katarrhe bei Frauenzimmern.

11. Howitz, Frantz Joh. Aug. C., geb. 1828 (Insel Möen), gest. ?, 1853 in Kopenhagen approbiert, 1857 promoviert. Privatdozent der Gynäkologie, gründete eine grosse Klinik und ist der hauptsächlichste Ovariotomist in Dänemark, der auch die Zeitschrift Gynaekologiske og obstetriciske Meddelelser, deren Herausgeber er von 1877—83 war, ins Leben rief. Er schrieb: Hvilke Hovedforandringer har Anvendelsen af Instruments i Fødselslaeren undergaaet i de sidste 25 Aar, Kjøbenh. 1866.

12. Stadfeldt, Asger Snebjörn, geb. 1830 in Kopenhagen, gest. 1896. Studierte in Kopenhagen, promovierte daselbst mit der Dissertation: Über die Glykosurie 1857, ging dann nach Wien, Prag und Paris; wurde mit Fr. Howitz zusammen Lektor der Geburtshülfe und Direktor der Kopenhagener Entbindungsanstalt, 1869 Ordinarius, 1877 Mitglied des kgl. Gesundheitskollegiums. Er schrieb: Undersögelser om Barnehovedet i obstetricisk Henseende 1861. — On the asymmetry of the body of the human skeleton 1864. — Funiculus umbilicalis 1866. — Lärebog for Jordemödre 1870 und 1880. — Det mekanisme Misforhold under Fodslen 1873. — Les maternités, leur organisation et administration 1876. — Fodslen ved Bäkkenets Svulster 1879. — Svangerskabets Pathologie 1882. — Kjobenhavns Fodelsstiftelse som Humanitets- og Undervisnings-Anstalt 1787—1887, med en Indledning om Fodselshjaelpens i Danemark 1887 und mit Ingerslev zusammen Laeren om Fodslens og Barselsengens Patologi for Laeger og Studierende 1889. Stadfeldt war ein sehr beliebter Lehrer und liebenswürdiger Mensch, lebhaft interessiert für alle Fortschritte seines Faches.

II. Die Norweger.

Wenn wir die norwegischen Gynäkologen des XIX. Jahrhunderts mit den dänischen derselben Zeit vergleichen, so fallen uns mehrere Unterschiede sofort angenehm auf: nämlich erstens die grosse Beweglichkeit der Norweger, die fast alle grosse Studienreisen im Ausland zu unternehmen pflegten und nicht bloss in England, Frankreich, Dänemark und Deutschland, sondern wiederholt auch in Amerika reisten (Voss und Nicolaysen), die dann auch über ihre Erfahrungen in fremden Hospitälern berichteten und sich die Fortschritte des Auslandes zu Nutze machten. Ausserdem aber zeigen sie sich sowohl auf dem Gebiete der Geburtshülfe, als auf dem der Frauenkrankheiten gleichmässig gut beschlagen, wie eine grosse Reihe von Publikationen über die letzteren beweisen. Ich führe hiervon nur folgende an: Hoffmann: Über Erkrankungen des Ovariums. Faye: Uterinverlagerungen. Uterinaffektionen,

Krankheiten der weiblichen Sexualorgane (1863), Egeberg (1843): Die erste Ovariotomie in Norwegen, Voss: Inversio vesicae urinariae, Smith: Neues Hysterotom, Heyerdahl: Metallfäden bei der Heilung von Blasenscheidenfisteln, Winge: Uterus duplex bicornis cum vagina simplici. Ovariotomie. Laparotomie bei einem Uterusfibroid, Greve: Defectus uteri et vaginae, Vedeler: Retroversio und Retroflectio uteri, kleine Statistik der Lageveränderungen des Uterus. Dysmenorrhöe.

Von hervorragenden geburtshülflichen Schriften nenne ich nur Egeberg's Nachweis der Embolie als Ursache plötzlicher puerperaler Todesfälle; Schönberg's statistische Untersuchungen über die operative Geburtshülfe in Norwegen. Egeberg war auch der Gründer der norwegischen Versammlung der Naturforscher und Ärzte bereits im Jahre 1839. Backer führte einen Kaiserschnitt mit Exstirpation der Gebärmutter aus. Voss, der Berlin, Paris, London, Amerika, Ägypten und Palästina bereiste, machte eine Laparatomie wegen eines Lithopädiums — kurz eine grosse Reihe sehr tüchtiger Gynäkologen, ausser in Christiania auch eine neue Gebär- und Hebammenlehranstalt in Bergen und überall frisch pulsierendes Leben und tüchtige Fortschritte, befördert durch genaue Kenntnis der neuesten Forschungen.

Alphabetische Reihenfolge der norwegischen Autoren.

Arentz 3.	Hoffmann 2.	Thulstrup 1.
Backer 8.	Hough 12.	Vedeler 19.
Egeberg 6.	Nicolaysen 16.	Vogt 14.
Faye 4.	Schoenberg 17.	Voss 9.
Greve 18.	Smith 10.	Wildhagen 7.
Heyerdahl 11.	Steffens 5.	Winge 13.

Der erste Professor der Chirurgie und Geburtshülfe bei der Universität in Christiania, welche 1811 gegründet wurde, war:

1. Thulstrup, Magnus Andreas, geb. 13. April 1769 zu Kopenhagen. Derselbe studierte in Kopenhagen, bildete sich in den dortigen Hospitälern in den Jahren 1787—94 weiter aus und hielt als Reservechirurg bei der chirurgischen Akademie von 1792—97 Vorlesungen über Anatomie, Chirurgie und Geburtshülfe. 1797 zum Regimentschirurg des norwegischen Jägerkorps ernannt, ging er nach Christiania. 1800 und 1801 war er in Deutschland und Frankreich, machte 1808/9 und 1814 die Feldzüge in Norwegen mit und wurde 1814 Professor der Chirurgie und Geburtshülfe in Christiania. 1817 in Kopenhagen promoviert, 1818 Oberarzt des Gebärhauses und starb 1844. Er wurde als tüchtiger Accoucheur und Operateur gerühmt. Seine litterarische Thätigkeit war gering; hier interessiert uns nur seine Schrift: Moderens Bristning under Foedselen.

2. Hoffmann, Jacob Ludwig, geb. in Molde 1795, starb in Kopenhagen 1869; studierte in Kopenhagen, 1820 Distriktsarzt in Aalesund. Schrieb: Om et desorganiseret Ovarium.

3. Arentz, Ludv. Holberg, geb. 1796, gest. 1836; Arzt in Modum. Zuerst Kompagniechirurg, studierte in Christiania 1817—21, darauf Distrikts-, später Korpsarzt, seit 1828 in Modum. Er schrieb: Practiske Jagtsagelser ved et Svanger-

skab og paafulgt for tidlig Tvillingsfoedsel; 1826 übersetzt in Gerson und Julius' Magazin.

4. Faye, Frans Christ., wohl der bedeutendste norwegische Geburtshelfer, wurde 20. Dez. 1806 in Tönsberg geboren und starb 5. Mai 1890. Er studierte bis 1831, ging 1838 auf eine Studienreise nach dem Kontinent, wurde 1842 promoviert, praktizierte zuerst in Skien, wurde 1846 Privatdozent für Geburtshülfe, Frauen- und Kinderkrankheiten und Oberarzt des Gebärhauses und der Hebammenschule, 1850 Ordinarius; er errichtete das 1855 eröffnete Kinderspital. Faye war ein sehr fruchtbarer Schriftsteller und ebensowohl Gynäkologe als Geburtshelfer. Er schrieb 1850 über Einrichtungen in- und ausländischer Hospitäler, speziell für Frauen und Kinder; über die Gebäranstalt Christiania 1853/54; über Embryotomie und van Huevelsforceps 1855; über Uterinverlagerungen 1856; über das Kinderhospital in Christiania 1858; über Uterinaffektionen 1858; über Partus praematurus, Embryotomie 1859; über geburtshülfliche Pathologie 1859: praktische Beiträge zu den Krankheiten der weiblichen Sexualorgane 1863?; über Fibromyom der Blase mit Dystokie 1871; über epidemische Krankheiten, besonders das Puerperalfieber 1872.

5. Steffens, Henrich, geb. 1809 in Kopenhagen, gest. 1867 in Christiania; studierte in Breslau und Berlin, machte die Examina in Christiania; war dann Cholera-, Distrikts-, Militärarzt, 1837—45 Reservearzt der Hautkrankenabteilung, 1844—46 Oberarzt des Gebärhauses und Direktor der Hebammenschule. Er schrieb u. a.: Accouchement forcé foretagen paa Grund af Blodstyrtning i Begyndelsen af 8de Maanet med heldigt Udfold for Moderen.

6. Egeberg, Chr. Aug., geb. 1809 in Christiania, starb 1874; Arzt in Baerum. Studierte in seiner Vaterstadt, war 1833 Choleraarzt, 1835—37 und 1839—40 Reservearzt auch am Gebärhause; bis 1860 in Christiania, dann in Baerum. Er schrieb 1843: Exstirpation at et stort ovarium: die erste Ovariotomie in Norwegen. Er erkannte 1844 die Embolie als Ursache plötzlichen Todes: 1841 empfahl er als erster die Anlegung einer künstlichen Magenfistel bei impermeabeln Speiseröhrenstrikturen und veranlasste i. J. 1839 die erste Zusammenkunft skandinavischer Naturforscher und Ärzte in Gothenburg.

7. Wildhagen, Fred. Chr., Arzt in Drammen, geb. 1810, gest. 1882 als Stadtarzt in Drammen und Krankenhausarzt. Er schrieb: Obstetriciske Meddelelser.

8. Backer, Lars Thalian, 1812—1884, Militär- und Korpsarzt, starb in Christiania. Schrieb: über eine glückliche Zangenoperation bei Beckengeschwulst. — Kaiserschnitt mit Exstirpation der Gebärmutter. Schwere Geburt bei Hydrops diffusus und sarcatus der Frucht.

9. Voss, Joachim Andreas, 1815—1897, erst Seemann, dann 1842 als Arzt approbiert, später Marine- und Badearzt, Chirurg am Reichshospital, 1848 Korpsarzt; ging nach Berlin, Paris, London. Nachher Professor der Anatomie und Medicina forensis in Christiania. 1886 Präsident des allgemeinen Vereins der norwegischen Ärzte. Reiste 1857 in Nordamerika, 1863 in Ägypten und Palästina. Er schrieb: Inversio vesicae urinariae og Luxationes femorum congenitae hos samme Individ. 1857. — Partus serotinus — fire Ovariotomier. — Hvorledes understoettes Uterus hos den multipare Kvinde? — Lithopaedion, Laparotomi.

10. Smith, Christen, Arzt in Christiania, geb. 1819, gest. ?; studierte bis 1844, besuchte dann Paris und London, liess sich in Molde nieder; 1849—59 Korpsarzt, dann Badearzt, Stadtarzt in Christiania. 1869 Studienreise in Preussen und Österreich. 1875 Oberarzt des Militärkrankenhauses zu Christiania. Er

schrieb: Om operativ Behandling af Dysmenorrhoe tilligemed Angivelse af en ny Hysterotom.

11. Heyerdahl, Val. Christ. Wilh. Sibbern, 1821—1870. Studierte in Christiania, war dann Schiffs-, später Militär- und Marinearzt, 1849—54 Arzt am Eisenwerk Baerum, bis 1858 Reservearzt am Gebärhause in Christiania, 1860 Direktor des neuen Gebärhauses und der Hebammenanstalt in Bergen. Er schrieb: Forelsebig Beretning om et nyt Middel til Fosterets Mutilation. — Über den Chloroformgebrauch bei Geburten. — Über Metallsuturen bei Blasenscheidenfisteln. — Über das Wesen des Puerperalfiebers und die Epidemien desselben in der Privatpraxis.

12. Hough, Soph. Mar. Peter, geb. 1827, gest. ?; studierte in Christiania, 1850 Choleraarzt, Arzt in Molde am Romsdal'schen Amtskrankenhaus, 1861 Stifter des Romsdale'schen Ärztevereins. Schrieb. Nogle Accouchementstilfaelde fra min Praktik. — Obstetriciske Meddelelser.

13. Winge, Em. Fred. Hagbarth, geb. 1827, gest. ?; 1851 approbiert, 1853 Choleraarzt in Christiania. Besuchte Berlin, Prag, Wien, Paris; 1859 Berlin, Utrecht, London. Wurde Prosektor in Christiania, schrieb u. a.: Beskrivelse af en uterus duplex bicornis cum vagina simplici.

14. Vogt, Peter Hermann, geb. 1829, gest. ?; 1845 in Christiania approbiert, Choleraarzt, 1850—63 Reservearzt in den Hospitälern daselbst, auch im Gebärhause 1860 Lehrer an der Hebammenschule; 1863/64 war er in Berlin, 1870 Oberarzt am Gebärhause und Vorsteher der Hebammenschule in Bergen, 1879 Doctor med. in Kopenhagen. Mit Professor Faye schrieb er: Statistische Resultate über 3000 in Christiania untersuchte Schwangere. — Über normale Menstruation in Norwegen. — Ovariotomie mit glücklichem Ausgang. — Uterinfibroid durch Laparotomie entfernt. — Instrumentalhülfe bei Geburten. — Lehrbuch der Geburtshülfe für Hebammen 1886.

15. Lie, Lars Joh., geb. 1831 in Christiania, gest. ?; 1858 approbiert, 1852 Prosektor und Konservator, 1857—59 Assistent im Gebärhause. 1863—64 machte er wissenschaftliche Reisen, später Militärarzt. Er schrieb 1879: Perineum, chirurgisk-anatomiske Afhandling.

16. Nicolaysen, Julius, geb. 1831 in Bergen, gest. ?; studierte in Christiania, als Arzt 1856 approbiert, dann Kompagniechirurg, 1870 Professor der Medizin in Christiania. 1866 wissenschaftliche Reisen im Ausland, auch in Amerika. Er schrieb: Om Ovariotomi, dens Histoire, Berettigelse og Udfoerelse. — Ovariotomie mit glücklichem Ausgang. 7 Ovariotomien.

17. Schoenberg, Edvard, geboren 1831 in Arendal; 1857 als Arzt in Christiania approbiert, 1860 zweiter Hebammenlehrer daselbst, 1863—66 Reservearzt am Gebärhause, 1867—68 wissenschaftliche Reisen in Dänemark, Deutschland und Frankreich, 1868—69 Privatdozent für Geburtshülfe und Kinderkrankheiten, 1872—73 Oberarzt am Gebärhause, 1875 promoviert in Christiania. Dissertation: Om tverleiets Behandling og Skulderfoedslen. 1875 wurde er Prof. ord. der Geburtshülfe und Gynäkologie und Pädiatrik, 1876 Oberarzt und Vorsteher der Hebammenschule, 1883 Vorsteher des Gebärhauses. Er schrieb: Statistische Untersuchungen über operative Geburtshülfe in Norwegen von 1853 bis 1863 (mit Prof. Faye). — Pathogenese und Therapie der Puerperal-Eklampsie. — Hämatocele retrouterina. — Nachgeburtsblutungen und deren Behandlung. — Obstetricische Beckenmessungen.

18. Greve, Matth. Sigwardt, geb. 1832 in Bergen, gest ?; seit 1866 Arzt zu Vang. Schrieb: Defectus uteri et vaginae.

19. Vedeler, Berendt Christ., geb. 1836 in Bergen, gest. ?; 186 approbiert, Arzt in den Hospitälern Bergens, 1863 Stadtarzt; besuchte 1865—6 den Kontinent und Grossbritannien, um Geburtshülfe und Gynäkologie zu studiere 1867 Kompagniechirurg, 1869 in Christiania, 1872 Reservearzt am Gebärhaus dann Militärarzt. Er schrieb: Livmoderens Leie. — Tang eller Verding ved d forsnevrede Baekken? — Gynaekologiske Studier. — Retroflectio uteri. — End metritis corporis uteri acuta. — Laerebog om Kvindens Sygdomme 1875. - Retroversion og Retroflexion af den usvangere Lifmoeder 1876. — Kleine St tistik über die Lageveränderung der Gebärmutter, über Dysmenorrhö u. s. w.

III. Die Schweden.

Ende des XVIII. Jahrhunderts waren die Lehrbücher der Geburtshüll von Joh. Kraak, Professor der Geburtshülfe in Stockholm 1782 und vo H. Schützerkranz 1786, ebenfalls Professor der Geburthülfe in Stockholn die von der ärztlichen Jugend besonders benutzten Studienbücher, bis 181 P. G. Cederschjöld, der in Kopenhagen studiert hatte, Professor der G burtshülfe am Carolineninstitut und Vorsteher des allgemeinen Entbindung hauses zu Stockholm wurde. Das Carolineninstitut war eine für den med zinischen Unterricht in Stockholm gegründete Akademie. Cederschjöld ga nun zunächst 1822 ein neues Handbok för Barumorskov heraus, welches über die neueren und neuesten Fortschritte im Gebiete der Geburtshülfe berichtet Früher waren die Hebammen nur in Stockholm ausgebildet worden, nachde aber im Jahre 1668 in Lund (Provinz Schonen) eine zweite Universität f Schweden gegründet worden und Stobäus als erster Hebammenlehrer d selbst 1783 eine kleine Entbindungsanstalt gestiftet hatte, wurde von ih seinem Nachfolger C. Trendelenburg (1755—1820) und nach diesem v Liljewalch, der in Kopenhagen und Paris studiert hatte, vom Jahre 1820—18 den Hebammen auch hier Unterricht erteilt.

Cederschjöld hat nun für Schweden mit Hülfe des Königs Karl XI Johann die bedeutendste Verbesserung des Hebammenwesens erzielt, inde er im Jahre 1829 für sie die Erlaubnis erwirkte nach dem Unterricht u nach der Prüfung in der instrumentellen Entbindungskunst, wenn ein A nicht zu erreichen war, selbst Instrumente gebrauchen zu dürfen. Da n die geschicktesten Schülerinnen in dem Gebrauch der Instrumente unterricht wurden, so wurde damit eine Garantie gegeben, dass ein Missbrauch mit d Instrumenten nicht stattfand. Die Instrumente, welche anzuwenden ihnen g stattet wurde, waren eine gerade und eine mit Beckenkrümmung versehe Zange, ein Hebel, ein stumpfer Haken, ein Perforatorium nach Smellie u ein scharfer Haken. Diese Einrichtung hat sich sowohl in Schweden als au in Finnland, wie wir sehen werden, bei den mangelhaften Verkehrsmitte der Seltenheit der Ärzte auf dem Lande als ausserordentlich heilsam erwies und es hat sich gezeigt, dass auch die Resultate, welche die Hebammen l ihren geburtshülflichen Operationen für Mutter und Kind erzielten, denen d

Ärzte durchaus nicht nachstanden. Während Cederschjöld's litterarische Thätigkeit ausser seinen Lehrbüchern sich hauptsächlich auf geburtshülfliche Kasuistik und Berichte erstreckte und nur wenige Mitteilungen derselben sich auf Frauenkrankheiten bezogen (1828: Schwierigkeiten der Diagnose der Gebärmutterkrankheiten, Untersuchungen über die Menstruation, lebensgefährliche Blutung bei Entfernung eines Gebärmutterpolypen), kultivierte sein Nachfolger:

M. Chr. Retzius (1793—1871), der weniger bedeutenden Einfluss auf die Entwickelung der Geburtshülfe in Schweden hatte, mehr die Frauenkrankheiten, speziell die durch operative Eingriffe zu beseitigenden. Er schrieb z. B.: Über carcinomatöse, durch Arzneimittel zerstörte Geschwüre des Collum uteri 1822, über Exstirpation von Gebärmutterpolypen 1826 und 1828, über Exstirpatio uteri partialis 1832, über Hysteralgie 1833, über die Behandlung der Metrohelkosen, über Gebärmuttervorfall, über Einspritzungen in die Gebärmutter von salpetersaurer Silbersolution, über die Beschaffenheit und Struktur des Collum uteri 1847, über die Reposition der Gebärmutter und gab in der Hygiea, Bd. V, VII, VIII, IX wiederholt Berichte über die von den Hebammen ausgeführten instrumentellen Geburten.

In Lund wurde nach dem Tode von Liljewalch A. S. Bruzelius (1799—1865) Professor e. o. der Chirurgie und Geburtshülfe, während J. B. Pramberg sein Konkurrent, hauptsächlich Anatom (1788—1873), Ordinarius der Geburtshülfe wurde auf Grund einer 1846 geschriebenen Dissertation De retroflectione uteri a retroversione distinguenda et diagnoscenda.

1857 wurde eine dritte Hebammenschule in Gothenburg gestiftet. 1858 wurde in Stockholm ein neues Gebärhaus am Kungsholmen eröffnet und während die erste geburtshülfliche Klinik in Stockholm, 1775 eröffnet, nur zehn Betten hatte, stieg die Anzahl der Gebärenden von 1858—1863 auf 677. Leider aber war die Mortalität der Wöchnerinnen von 1845—1864 7,4%.

Ausser dieser Klinik hatte Stockholm schon seit 1774 noch eine zweite von C. L. Ramström gegründete Pro Patria, die noch heute existiert und an welcher Retzius von 1818—1828 Hülfsarzt und dann von 1828—1849 Vorsteher war, bis er 1849 Professor an dem Karolinen-Institut und Direktor an dessen Entbindungsanstalt wurde.

Der erste schwedische Arzt aber, welcher in seinem Vaterlande die moderne Gynäkologie einführte, war Sven Schöldberg (1838—1872); er war seit 1867 Dozent der Gynäkologie am Karolinenstift und mehrere Jahre im Auslande gereist. Er schrieb: Die frühere Geschichte der Ovariotomie in England und in Amerika und über den gegenwärtigen Standpunkt der Operation 1867, ferner: Systematische Übersicht über 30 Ovariotomien. Über Anwendung von Stangen von schwefelsaurem Zink und mehrere kasuistische Mitteilungen 1869.

Alphabetische Reihenfolge der schwedischen Autoren.

Andersson 7.	Grill 4.	Oedmannsson 9.
Ask 8.	Groth 11.	Retzius 3.
Cederschjöld, O. G. 1.	Hyort 6.	Waldenstroem 10.
Cederschjöld, F. A. 5.	Idström 2.	

1. Cederschjöld, Per Gustaf, 1782 in Småland geboren, 1848 gestorben, seit 1822 Professor der Geburtshülfe am Karolinischen Institut und Direktor des allgemeinen Entbindungshauses in Stockholm. Er schrieb ein Lärobok i wården om quinnans slägtlic, isynerhet dess fortplantnings färättning eller förlossningskonsten 1836—39, in welchem nach Hedenius eine ausgezeichnete systematische Darstellung des Entbindungsmechanismus enthalten sein soll.

2. Idström, Anders Fred., 1787—1854; 1822 in Upsala promoviert, im selben Jahr Adjunctus am Karolinischen Institut und dem allgemeinen Entbindungshause in Stockholm bis 1838, darauf Gynäkologe in Stockholm. Er schrieb: Indicationer for förlossnings operationer och förteckning på instrumenter dertill 1848. — En dubbel förlossningtång.

3. Retzius, Magnus Christ., 1795—1871, geb. in Lund, promovierte daselbst 1815. War zuerst Bataillonsarzt, dann Prosektor am Karolinischen Institut, kgl. Leibarzt 1819—37, seit 1828 Vorsteher einer Privatentbindungsanstalt, 1849 Professor der Geburtshülfe und Direktor der allgemeinen Entbindungsanstalt in Stockholm. Er machte wissenschaftliche Reisen nach Deutschland, England, Frankreich. Er schrieb 1848: Om Bäckenförträngning. — 1825: Drei Fälle von Kaiserschnitt mit glücklichem Ausgang. — Über Exstirpation von Uteruspolypen. — 1832: Über partielle Uterusexstirpation. — 1842: Über Ligamenta posteriora uteri. — 1847: Über Beckenformen. — 1847: Über die Gebärmutterstruktur.

4. Grill, Joh. Daniel, geb. 1805, gest. 1862, Arzt in Stockholm, studierte in Upsala; 1833 Militärarzt, 1835 promoviert, 1852 Leibarzt des Königs. Er schrieb 1837: Primae lineae af Auscultationslaeran und Några ord om speculum uteri et vaginae. Er machte verschiedene Reisen ins Ausland und war ein gesuchter Praktiker.

5. Cederschjöld, Fred. Aug., Sohn des Per Gustaf C., geb. in Stockholm 1813, starb ? . Er studierte in Lund, promovierte 1840, praktizierte erst in der Provinz, ging 1851 nach Stockholm, wurde 1855 Hebammenlehrer und Professor. Er schrieb: Ett ord till ömsinta mödrar om qvinnans upfostran 1852 und Kort historik framställning af ansigts — förlossning.

6. Hjort, Gust. Fred., geb. 1813, studierte in Lund, war dann Arzt am Kinderspital in Stockholm, 1847 Marinearzt, reiste nach Westindien, 1857 Bataillonsarzt und Hebammenlehrer in Gothenburg, 1858 Direktor und Professor daselbst. 1854—55 reiste er im Auslande. Er schrieb über die geburtshülfliche Poliklinik am allgemeinen Entbindungshause in Stockholm. — Studier och arbeten for vården af moder och barn. — Über Ammenbesichtigungskontore in Stockholm. — Barnmorskornas i sverige uhöfning af den operativa förlossningskonsten. — Beitrag zu dem Auftreten und den Ursachen des Puerperalfiebers.

7. Andersson, Anders, geb. 1822, studierte in Lund, seit 1864 Professor der Geburtshülfe und Frauenkrankheiten am Karolinischen Institut in Stockholm. Schrieb: Om lifmödblödningar efter förlossningar och under barnsängen 1863.

8. Ask, Karl Jakob, 1825 geboren, studierte in Lund, seti 1858 Professor der Chirurgie und Geburtshülfe daselbst. Schrieb über Ovariotomie 1881.

9. Oedmannsson, Ernst Ludwig Wilh., geb. 1831, studierte in Lund, promovierte 1862, Dozent der pathologischen Anatomie 1863, ausserord. Professor und Oberarzt für Syphilidologie in Stockholm. Er schrieb über die syphilitischen Veränderungen der Intima der Nabelschnurgefässe.

10. Waldenstroem, Joh. Ant., geb. 1839, gest. 1879. Studierte in Upsala; ging nach Würzburg, Prag, Wien, promovierte in Upsala 1870, wurde Stadtarzt und Professor der Chirurgie 1879, starb aber sehr bald an Perityphlitis. Als Lehrer, Kollege, Operateur und Mensch vortrefflich; richtete in Upsala den klinischen Unterricht in den Wohnungen der Armen ein. Er schrieb u. a.: Fem ovariotomier och en parovariotomie und Om behandlingen af för ymniga menses.

11. Groth, Karl Magnus, geb. 1831, seit 1896 quiesziert. Studierte in Upsala; eine Zeitlang Militärarzt in Stockholm, 1858 promoviert in Upsala, 1859 Adjunkt der Geburtshülfe, 1861 Hebammenlehrer, später Professor. 1866 unternahm er Reisen ins Ausland und gab darüber einen Bericht heraus: Om barnmorske undervisingen i Tyksland, och Frankrike. Reseanteckningar ar 1866. — 1893 gab er das in Schweden offiziell eingeführte Lärobok för barmorskor heraus, dessen zweite Auflage 1899 erschien.

Fortsetzung und Schluss folgen im nächsten Teil dieses Bandes.



SIEBENTE ABTEILUNG.

PATHOLOGIE UND THERAPIE

DES

WOCHENBETTES.

Kapitel I.

Genitalwunden der Wöchnerinnen.

Von

Richard v. Braun-Fernwald, Wien.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Litteratur

zu 1. Verletzungen des Dammes, 2. Sonstige Verletzungen der äusseren Genitalien und des Scheideneinganges, 3. Verletzungen der Scheide.

Ahlfeld, Die Geburten älterer Erstgeschwängerter. Arch. f. Gyn. Bd. IV. S. 510.

Derselbe, Das Dammschutzverfahren nach Ritgen. Arch. f. Gyn. 1874. Bd. VI. S. 177.

Apfelstedt, Die Naht frischer Dammrisse. Münch. med. Wochenschr. 1896. S. 585.

Azwanger, Seltene Entstehungsart eines centralen Dammrisses. Wiener med. Presse. 1904. Nr. 5.

Baker, N., Die Behandlung des Dammes während der Geburt. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1882. Nr. 47.

Balandin, Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie. 1. Heft. (Russisch.) Ref. Centralbl. 1884. Nr. 32. S. 501.

Bantock, Obstetr. Journ. of Gr. Brit. Vol. IV. pag. 655. — On the treatment of rupture of the female perineum etc. London 1878.

Barette, Archiv de Tocologie. Febr. 28. 1886.

Baudry, Rupture de la cloisson vagino-rectale pendant l'accouchement. Annales de Gyn. et d'Obst. Tome XLVII. pag. 35.

Baun, Das Dammhorn, ein neues Instrument. Med. record. 1897. August. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1895. S. 361.

Becker, Sekundäre Perineoraphie. Inaug.-Dissert. Leyden. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1893. S. 15.

Bigelow, Fall von centraler Ruptur des Dammes. Amer. Pract. 1878. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1878. S. 287.

Birnbaum, Neue Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. XXXII. S. 104.

Boesebeck, Über den Dammschutz bei normalen Schädellagen. Inaug.-Dissert. Berlin 1897.

Bossi, Dammschutz. Annali di ostetriccia etc. 1887. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1888. S. 480.
Braun, C., In Chiari, Braun, Späth, Klinik der Geburtshülfe. Erlangen 1855. S. 196, 197, 232.
Bröse, Die fortlaufende Catgutnaht zur Vereinigung der Scheidendammrisse. Centralbl. f. Gyn. 1883. Bd. VII. S. 777.
Brown, B., Transact. of the obstetr. society. London 1861. Vol. II. pag. 197.
Bucura, Über die Behandlung des frischen Dammrisses. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 1.
Derselbe, Wochenbettstatistik. Arch. f. Gyn. Bd. 69. Heft 2.
v. Budberg, Ist das Ödem der Vulva während der Geburt ein natürliches Schutzmittel oder steigert es gar die Gefahr des Zerreissens? Centralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 8.
Derselbe, Über einige wesentliche Grundsätze bei Dammschutz und Expression. Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 24.
Byford, H. T., Entstehung und Verhütung der Dammrisse. Journ. of the Amer. med. assoc. 1886. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1887. S. 52.
Carossa, Über die Dauererfolge der Zweifel'schen Nahtmethode bei veralteten Dammrissen dritten Grades. Inaug.-Dissert. Leipzig 1903.
Carry, Dammschutz. Lyon méd. 1888. Sept. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 96.
Carstens, J. H., Americ. Journ. of obstetr. 1884. March. pag. 241.
M'Clintock, Dublin quart. Journ. May 1866.
Coromislas, G., Calamata, Abhandlung über die künstliche Dehnung des Dammes. Aus der Edinburger geburtshülfl. Gesellsch. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 1132 und 1898. S. 110.
Credé u. Colpe, Über die Zweckmässigkeit der einseitigen, seitlichen Incisionen beim Dammschutzverfahren. Arch. f. Gyn. XXIV. S. 148.
Delcroix, Étude sur la rupture centrale du périnée en accouchements. Paris 1891. pag. 70.
Doherty, Schmidt's Jahrbücher. Bd. XXXIX. S. 59.
Dudon, Buot, Eastleake, Virchow-Hirsch's Jahresber. f. 1867. II. 3. 596.
Dührssen, Therapeut. Monatshefte. 1890. IV. 221.
Dützmaun, M., Geburtskomplikationen bei ausgedehnter Varicenbildung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVII. S. 364.
Duncan, M., Obstetr. Journ. of Great. Brit. Vol. IV. pag. 461. Edinburgh med. Journ. Febr. 1877.
Dyhrenfurth, Über sekundäre Dammnaht. Centralbl. f. Gyn. 1882. S. 305.
Elder, Remarks on perineal lacerations. The Lancet. London 1884. Vol. I. pag. 1159.
Engelmann, F., Über eine sehr seltene Form von Dammruptur. Centralbl. f. Gyn. 1900. Nr. 46. S. 1225.
Eversmann, Über die Behandlung des frischen Dammrisses. Centralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 8.
Falk, O., Dammriss, Dammschutz, Dammnaht. Sammelbericht. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. XI. H. 6.
Fasbender, Über Verletzung und Schutz des Dammes. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. II. Heft 1. S. 43.
Fischel, W., Ein Beitrag zur Genese und geburtshülflichen Würdigung des Exostosenbeckens. Prager med. Wochenschr. 1880. Nr. 34 u. 35.
Fehling, Ein Ersatz des Ritgen'schen Mastdarmgriffes. Centralbl. f. Gyn. 1887. S. 65.
Felton, Eine rationelle Ansicht des Dammschutzes. Americ. Journ. of obstet. 1884. Oct. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1885. S. 253.
Flesch, M., Zur Kasuistik der Dammrisse. Centralbl. f. Gyn. 1895. S. 1177.
v. Franqué, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. XXVII. S. 155.
Freund, W. A., Die Verletzungen der Scheide und des Dammes etc. Gynäkol. Klinik. Strassburg 1885. S. 135.
Derselbe, Über die Figur des normalen Lumen vaginae und über Dammplastik. Verhandl.

d. gyn. Sektion der Naturf.-Versamml. in Wiesbaden. Arch. f. Gyn. Bd. VI. S. 317. 1874.

Freund, H. W., Citiert bei Kien, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XV. S. 365.

Füth, Über die Dauererfolge der Zweifel'schen Nahtmethode bei veralteten Dammrissen dritten Grades. Gesellsch. f. Geburtsh. zu Leipzig. Sitzung vom 19. X. 1903. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 1. S. 24.

McGauthey, Entwickelung des Kopfes in der zweiten Geburtsperiode mit Bezug auf Dammschutz. Amer. Journ. of obstetr. 1884. Juni. S. 580. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1884. S. 734.

Gmeiner, Ein Fall von Mastdarmverletzung oberhalb des Schliessmuskels bei Spontangeburt. Centralbl. f. Gyn. 1898. S. 253.

Goldberg, A., Acquirierte ringförmige Striktur der Scheide als Geburtshindernis. Centralbl. f. Gyn. 1894. 23. S. 557.

Gottschalk, Fall von querer Zerreissung der Scheide etc. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. X. Heft 1. 1899.

Grube, Geburtshülfliche Gesellschaft zu Hamburg. Sitzung vom 5. VI. 1902. Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 14. S. 435.

Hänselmann, Cirkuläre Abreissungen der Vaginalportion. Inaug.-Dissert. Bern 1889.

Harley, R. W., Durchtritt durch das Perineum. Dubl. med. Journ. 1881. Sept. Ref. Centralbl. f. Gyn. Bd. 5. S. 295.

Hart, Berry, Wie kann der Geburtshelfer beim Durchtritt des Kopfes den Damm am besten schützen? Edinb. med. Journ. April 1887. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1887. S. 725.

v. Hecker, C., Bemerkungen über die Frequenz der Dammverletzungen und des engen Beckens in der Gebäranstalt München. Arch. f. Gyn. Bd. XII. S. 89.

Derselbe, Klinik der Geburtskunde. Bd. I. S. 143. Bd. II. S. 212, 213.

Hegar, K., Über die Behandlung des frischen Dammrisses. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 44. S. 1910.

Heidemann, M., Über den Einfluss der Schädelform auf den Sitz der Dammrisse. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. X. H. 5. 1899.

Heppner, Zur Technik der Perineoraphie. Arch. f. Chir. Bd. XV.

Hirsch, S., Über einen Fall von Ruptura rectovaginalis bei spontaner Geburt. Inaug. Dissert. Strassburg 1899. S. 769.

Holst, Über die Operation des gerissenen Dammes in späterer Zeit des Wochenbettes. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1863. Bd. XXI. S. 303.

Hugenberger, Bericht über das St. Petersburger Hebammeninstitut. 1863. S. 58.

Derselbe, Zur Kasuistik der Harnblasensteine in der weiblichen Fortpflanzungsperiode. St. Petersburger med. Wochenschr. 1875. 3. Heft. S. 190.

Kahn, Em., Partus per rupturam perinei centralem. Centralbl. f. Gyn. 1895. S. 625.

Kaltenbach, Über eine eigentümliche Form von centraler Ruptur des Beckenbodens. Centralbl. f. Gyn. 1883. S. 457.

Derselbe, Verletzungen der weiblichen Genitalien ausserhalb des Puerperiums. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IV. S. 287.

Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1896. S. 738.

Kehrer, E., Eine sehr seltene Form von Ruptur des muskulösen Beckenbodens und des Perineums. Centralbl. f. Gyn. 1901. Nr. 36.

Keller, Die fortlaufende Catgutnaht bei Scheidendammrissen. Arch. f. Gyn. Bd. XXVI. S. 283.

v. Keyserlingk, R., Ein neues Speculum zur Scheidendammnaht. Centralbl. f. Gyn. 1905. S. 108.

Kien, Über die Entstehungsweise der rectovaginalen Rupturen bei Spontangeburt. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. XV. S. 635.

Kiwisch, Klinische Vorträge. Bd. II. S. 503.

Klaproth, Monatsschr. f. Gyn. Bd. XI. S. 81 u. Bd. XIII. S. 1.

Kleinschmidt, Frommel's Jahresber. 1896. S. 338.

Kleinwächter, Prager Vierteljahrsschr. 1871. Bd. III. S. 14.
Koch, W. A., Zeitschr. f. Wundärzte u. Geburtshelfer. 1885.
Kocks, J., Über die nachträgliche Diagnose des Geburtsmechanismus aus den Geburtsräumen der Mütter und ihre forensische Bedeutung. Arch. f. Gyn. Bd. 43. S. 1.
Koczurowa, Fistula vesico-vaginalis sub partu infolge von Blasenstein. Journ. f. Geburtsh. u. Frauenkrankheiten. 1892. S. 582.
Krieg, Med. Ztg. d. Ver. f. Heilk. in Berlin. 1842. Nr. 2.
Kroner, Centrale Dammruptur etc. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. Nr. 12. Ref. Centralblatt f. Gyn. Bd. IV. S. 93.
v. Krusenstern, Einige kritische Bemerkungen über die von Mekerttschiantz vorgeschlagene Dammschutzmethode. Arch. f. Gyn. Bd. XXVII. S. 442.
Kümmel, Fall von Atresia vaginae post partum. Centralbl. f. Gyn. 1892. S. 548.
Küstner, O., Über Episioplastik. Klin. Vortr. N. F. Nr. 42. Febr. 1892.
Derselbe, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1893.
Lauenstein, C., Die Vermeidung der Stichkanäle in Scheide und Mastdarm bei der Plastik des Septum recto-vaginale. Centralbl. f. Gyn. 1886. S. 49.
Derselbe, Zur Operation des veralteten Dammrisses. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 29.
Le Fort, Léon, Déchirures etc. Gaz. des hôpit. Nr. 25. 1869.
Liebmann, Klinische Beobachtungen über Dammrupturen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. I. S. 393.
Litzmann, C. C. Th. Gustav Adolf Michaelis. Das enge Becken. Leipzig 1851.
Löhlein, H., Fruchtaustritt und Dammschutz. Gynäkol. Tagesfragen. Heft 1.
Loubier, E., Über Verletzungen am Scheideneingang bei spontaner Entbindung. Inaug.-Dissert. Berlin 1897. Frommel 1897. S. 965.
Maas, W. G. M., Die Zerreissung des mütterlichen Dammes während der Geburt. Dissert. Jena (Neuenhalm) 1890. S. 61.
Mackenzie, D. J., Relaxation des Perineum. Edinb. med. journ. Nov. 1897. Ref. Centralblatt f. Gyn. 1898. S. 1007.
Mann, Americ. Journ. of Obst. Vol. VII. pag. 464.
Marcy, Americ. Journ. obstetr. 1889. Vol. XXII. pag. 1.
Márer, J., Cirkuläres, nahezu totales Abreissen der Vagina. Allgem. Wiener med. Ztg. Bd. 41. S. 418.
Masse, Wehenschwäche, Zangenapplikation, Zerreissung des Dammes und der Rectovaginalwand. Revue génér. de méd. de chir. et d'obstétr. 1893. Nr. 43. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 856.
Matthaei, Zwei Fälle von centralem Dammriss. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 19.
Maygrier, Perforation symmétrique des petites lèvres pendant l'accouchement. Bull. et mém. de Soc. obst. et gyn. Paris. pag. 103.
Mekerttschiantz, Zerreissungen und Schutzmittel des Dammes. Arch. f. Gyn. Bd. XXVI. S. 325.
Mennig, Diskussion in der gynäkol. Gesellschaft in Hamburg. Sitzung vom 23. X. 1894. Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 426.
Molony, Über die Vermeidung von Dammrissen. Prov. med. Journ. 1887. Nr. 1. Ref Centralbl. f. Gyn. 1888. S. 485.
Montfort, Léon, Déchirures de la vulve et du périnée. Thèse de Paris. 1869.
Morand, A., De la rupture centrale du périnée. Thèse de Paris. 1869.
Müller, P., Scanzoni's Beiträge. Bd. VI. S. 148 u. 153 u. Bd. VII. S. 201.
Münchmeyer, F., Über die Entbindung mittelst der Zange an der königl. Frauenklinik in Dresden. Arch. f. Gyn. Bd. XXXVI.
Münster, H., Ein Fall von centraler Dammruptur. Centralbl. f. Gyn. 1886. S. 161.

Neugebauer, L., Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankheiten. Bd. XVI. S. 344 und Betschlers Beitr. z. Gyn. Heft III. S. 1—42. Breslau 1865.

Noble, A new operation for complete laceration of the perineum. Journ. of Am. Med. Assoc. 9. August 1902.

Nusser, Österreich. med. Zeitschr. I. 24. 1855.

Obermüller, Dammriss und Dammschutz. Tübingen (Pitzcker) 1892.

Derselbe, Untersuchungen über das elastische Gewebe der Scheide. Ziegler's Beiträge. 1900. Bd. 27. S. 589.

Olshausen, R., Über Dammverletzung und Dammschutz. Samml. klin. Vortr. Nr. 44. 1872.

Ostermann, H., Die Entwickelung des nachfolgenden Kopfes und der Dammschutz. Berlin. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 20. S. 468.

v. Ott, Über den falschen Konservatismus bei Dammschutz und über die Behandlung alter Scheidendammrisse. Verhandl. d. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. zu St. Petersburg. Sitzung vom 25. IV. 1895. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. III. S. 164.

D'Outrepont, Duparcque-Nevermann, Quedlinburg. 1838. S. 457.

Piering, Ein Fall von seltener Geburtsverletzung. Centralbl. f. Gyn. 1891. Nr. 48.

Ploss, H., Das Weib in der Natur und Völkerkunde. Leipzig 1897. Bd. II. S. 171.

Polis, Ann. des malad. des org. gen.-urin. 1892. pag. 890.

Preiter, Über Dammrisse. Dissert. München. 1867.

Priestley, W. O., Med. Times. March 13. 1858.

Reamy, Dammschutz während der Geburt. New York med. Journ. 1885. Oct. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1885. S. 824.

Reignier, Gaz. des hôpit. 1883. Nr. 15.

Reybard, Schmidt's Jahrbücher. LXXXVI. 68. 1855.

Reynolds, Transact. Americ. Gyn. Soc. Vol. XVI. pag. 308.

Robertson, Anderson J., Rupturen des Beckenbodens, ihre Ursachen, Verhütung und Heilung. Glasgow med. journ. 1890. August. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1891. S. 974.

Rosenfeld, Isolierte Ruptur des Sphincter ani ext. intra partum. Centralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 4.

Roser, Verhandl. d. Berliner geburtshülfl. Gesellschaft. Heft VI. 87—91.

Rothe, Dammschutzlöffel. Arch. f. Gyn. Bd. XIII. S. 485.

Rubeska, W., Über den Dammschutz bei Entwickelung des nachfolgenden Kopfes. Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 541.

Ruhfus, Gräfe u. Walter's Journal. V.

Sachs, Eine Geburt auf ungewöhnlichem Wege. Ref. Monatsschr. f. Geb. Bd. XII. S. 637.

Sawyer, E. W., Wie kann man den Damm schützen? Eine neue Anwendungsweise der Geburtszange; ein verbessertes Instrument. Chic. med. Journ. and Exam. 1878. Mai. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1878. S. 483.

Scharlau, Monatsschr. f. Geburtskunde. XXVII. 9.

Schatz, Fr., Über die Zerreissungen des muskulösen Beckenbodens bei der Geburt. Arch. f. Gyn. Bd. XXII. 1884. Heft 1 u. 2.

Schauta, Dammnaht, Dammriss, Dammschutz. Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde von Prof. Eulenburg. Bd. V. S. 295. 1895.

Schmidt-Müller, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XXVII. 70.

Schmidt, Carl, Die Prognose der Zangenoperationen nach den Erfahrungen der geburtshülflichen Klinik zu Basel. Arch. f. Gyn. Bd. XLVII.

Schnakenberg, Casper's Wochenschr. 1838. S. 70.

Schrader, Über Verletzung der Scheide und Vulva in der Geburt. Verhandl. d. geburtsh. Gesellsch. in Hamburg. Sitzung vom 23. X. 1894. Frommel's Jahresber. 1895. S. 617.

Schroeder, Über die fortlaufende Catgutnaht bei plastischen Operationen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1886. Bd. XII. S. 213.

Schroeder, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. S. 160.

Schultze, B., Über Erhaltung und Zerreissung des Dammes bei der Geburt. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. Bd. XII. H. 4. 1858.

Derselbe, Lehrbuch der Hebammenkunst. 11. Aufl. 1895. Leipzig. S. 131—140.

Derselbe, Erleichterung der Geburt durch Verminderung der im Becken gegebenen Widerstände. Jena'sche Zeitschr. f. Med. u. Naturw. Bd. III. S. 272. 1867.

Derselbe, Über Dammrisse. Deutsche Klinik. 62. Lieferung. 1902.

Sexton, Central rupture of the perineum, its causation and praevention. Amer. Journ. of Obst. New York. Vol. XXVIII. pag. 420.

v. Siebold, E., Ist es schädlich, das Mittelfleisch bei der Geburt zu unterstützen? Journ. f. Geburtsh. Bd. IX. 1829. S. 594.

Simon, G., Mitteilungen aus der chirurgischen Klinik des Rostocker Krankenhauses. Prag 1868. II. Abt. 241—268.

Sitzinski, Partus per rupturam centralem. Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 219.

Skene, Pathologie und Behandlung der Verletzungen des Beckenbodens. Bericht über die Verhandl. d. 18. Jahresvers. d. amerik. Gesellsch. f. Gyn. Ref. Centralbl. 1893. S. 1123.

Stadtfeld, Geburt durch eine centrale Perinealruptur. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1881. S. 192.

Staude, Verhandlungen der geburtshülflichen Gesellschaft zu Hamburg. Sitzung vom 5. Juni 1902. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 14. S. 435.

Stein, Froriep's Notizen. VI. Nr. 21. 1824. 329.

Stevens, T. G., Über frische Dammrisse. Guy's hospital reports 1896. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 1003.

Stoltz, Verein der Ärzte Steiermarks. Sitzung vom 26. I. 1903. Wiener med. Wochenschrift. 1868. Nr. 73. S. 1175.

Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1903. S. 915.

Strassmann, H., Monatsschr. f. Geburtsk. XX. 181—190.

Succow, Dammgeburt. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 46.

Suero, Monatsschr. f. Geburtsk. XXVII. S. 267.

Switalsky, Über Geburtsverletzungen der Vulva und Operationen bei komplettem Dammriss. Inaug.-Diss. Halle a. d. S. 1896.

Tait Lawson, Diseases of women. 1866. S. 34.

Tellier, J., Périnéoraphie immédiate secondaire. Lyon méd. 1895. Nr. 10 u. 11. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 39.

Thompson, Verhandl. der britischen Gesellschaft für Gyn. Sitzung vom 19. Juni 1891. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1892. S. 509.

Torggler, Bericht aus der Innsbrucker gynäk. Klinik. 1888. Prag. Dominicus.

Tucker, E. A., Hämorrhagie from laceration beneath the clitoris. Americ. Gyn. and Obstetr. Journ. Vol. IX. S. 274.

Veit, J., Über die Naht frischer Dammrisse. Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 20.

Verhaeghe, Deutsche Klinik. Nr. 31. 1854.

Vogel, Über die Behandlung des frischen Dammrisses. Centralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 8.

Weber, C. O., Zur Operation des Dammrisses. Deutsche Klinik. 1867. Nr. 34.

Werth, Über die Anwendung versenkter Catgutsuturen bei Operationen in der Scheide und am Damm. Centralbl. f. Gyn. 1879. S. 561.

v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1899.

Derselbe, Pathologie und Therapie des Wochenbettes. II. Aufl. S. 50.

v. Woerz, Über die an der geburtshülfl. Klinik Prof. Schauta's in Wien in den Jahren 1892—94 beobachteten Verletzungen des mütterlichen Dammes. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. II. S. 7.

Zangenmeister, Über den Mechanismus des Dammrisses. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. L. S. 546.

Derselbe, Über eine seltene Art von Dammriss. Centralbl. f. Gyn. 1901. Nr. 31.

Zinsmeister, Demonstration. Sitzung d. geb.-gyn. Ges. Wien 19. II. 1889. Centralbl. f. Gyn. 1889. S. 600.

Zweifel, Lehrbuch der Geburtshülfe. Artikel: Die Vereinigung des frischen Dammrisses. Dammnaht.
Derselbe, Über strafrechtliche Verfolgung eines Arztes wegen Unterlassung der Dammnaht. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 1.

I. Verletzungen des Dammes.

Anatomischer Befund. Der Damm erleidet bei der Geburt eine beträchtliche Dehnung, so zwar, dass er von seiner gewöhnlichen Breite von 3—4 cm sich auf eine Ausdehnung von 16—20 cm verbreitert. Es hängt nun beim Durchtreten des betreffenden Kindesteiles davon ab, ob der Damm diese Dehnung aushält; ist dies nicht der Fall, so reisst er ein. Nach v. Budberg soll der Damm auch infolge zu plötzlicher Entspannung zu zerreissen vermögen. Der Grad der Dammverletzung hängt von mehreren Momenten ab. Je nachdem nur das Frenulum mit einer Haut- und Schleimhautpartie sowie die Fascia perinei superficialis oder die Dammhaut und Schleimhaut der Vagina tiefer einreisst und zugleich die tiefer liegenden Weichteile (die Fasern des Constrictor cunni, welche zum Sphincter ani gehen, der Musculus transversus superficialis, ferner auch der profundus und die Fascia perinei profunda) zerreissen oder endlich auch der Sphincter ani zerreisst, unterscheidet man die Perinéalrupturen in solche ersten, zweiten und dritten Grades. Bei den Rissen dritten Grades ist häufig auch die Rektalschleimhaut eingerissen. Es kann ein Dammriss entweder in der Schleimhaut der Vagina beginnen und sich nach aussen fortsetzen oder es kann umgekehrt das Platzen der Haut das erste sein; häufiger entsteht ein Dammriss in ersterer Weise. Die bis jetzt besprochenen Risse werden unter dem Namen von vagino-perinealen Rissen zusammengefasst zum Unterschiede von den unvergleichlich seltener sich ereignenden Centralrupturen und vagino-rektalen Rupturen.

In weniger genauer Weise wird besonders in der Praxis bei den vagino-perinealen Rupturen zwischen kompleten und inkompleten Dammrissen unterschieden, je nachdem der Sphincter ani durchrissen ist oder nicht. Für den Praktiker ist ja nicht so sehr die Tiefe des Risses, als das Erhaltensein des Sphinkters von besonderem Interesse, weil bei ungenügendem Heilerfolg einer kompleten Dammruptur durch die Naht Incontinentia alvi droht. Es wäre angezeigt, noch einen Terminus anzuwenden bezw. einzuführen für Rupturen, bei denen der Mastdarm in grösserer oder geringerer Ausdehnung verletzt ist, und eine Ruptur mit Verletzung des Mastdarmes als eine komplizierte Ruptur zu bezeichnen; denn es unterliegt gar keinem Zweifel, dass komplete Rupturen mit Erhaltung der Rektalschleimhaut prognostisch günstiger sind als Mastdarmrupturen. Das Rektum kann sehr tief (in manchen Fällen 6—7 cm tief) einreissen, doch entstehen so hochgradige Risse meist bei schwierigen oder nicht lege artis ausgeführten operativen Entbindungen oder auch bei Sturzgeburten. Aber auch bei spontanen nicht überstürzten Geburten können Verletzungen

der Rektalschleimhaut entstehen, wenn es sich um Centralrupturen handelt, in denen die Frucht durch die Rupturstelle durchtritt und dabei den Sphinkter und die Rektalschleimhaut einreisst.

Die am häufigsten vorkommenden vagino-perinealen Rupturen erregen bei der Betrachtung den Anschein, als ob sie rein median liegen würden, doch hat schon H. W. Freund (1874) die Aufmerksamkeit darauf gelenkt,

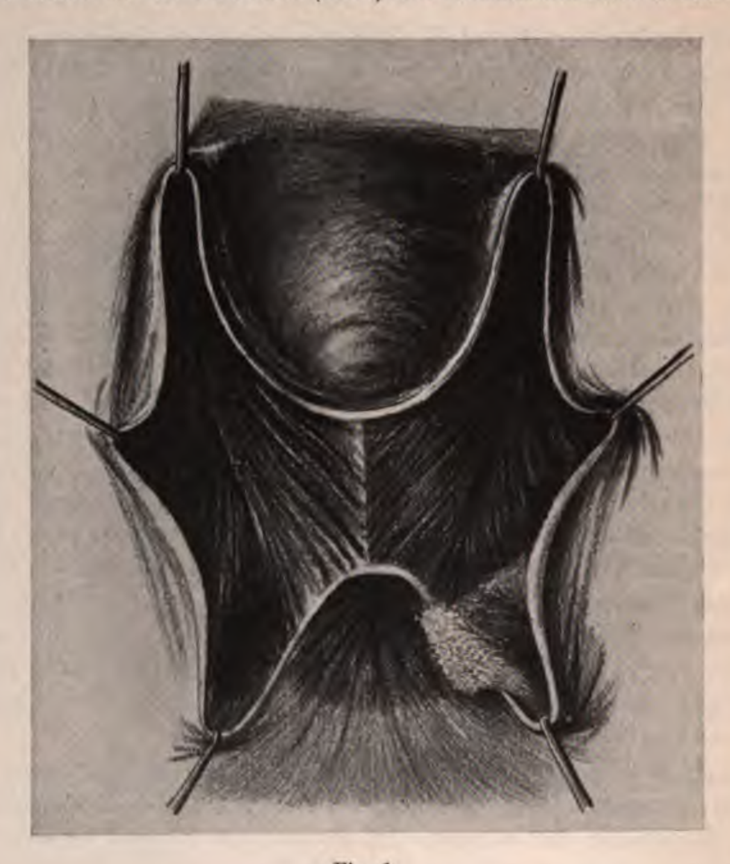


Fig. 1.

Kompleter Dammriss und Mastdarmriss durch Kugelzangen blossgelegt. Der Sphincter ani extra-median auf der rechten Seite aus dem Gewebe herausgerissen. (Schematische Zeichnung in Anlehnung an die Darstellung in Bumm's Grundriss.)

dass die Risse am unteren hinteren Umfang der Vulva beginnen, aber in der Vagina von der sagittalen Richtung abweichen und die widerstandsfähige Columna rugarum posterior entweder einseitig oder beiderseitig umstreichen.

Küstner konstatierte, dass auch die eigentliche Dammverletzung extramedian neben der Raphe verläuft. In neuerer Zeit wurde darauf hingewiesen, dass man aus der Lage des Scheidendammrisses einen Rückschluss auf den Durchtritt des kindlichen Schädels machen könne, da die Risse

immer den meist im schrägen Durchmesser der Vulva erfolgenden Durchtritt des geraden, also grössten Schädeldurchmessers ihrer Lage nach entsprächen (Kocks). Dagegen sucht Heidemann die allgemeine Gültigkeit dieses Satzes zu widerlegen. Nach ihm soll nicht der längste Durchmesser des Schädels das den mütterlichen Damm gefährdende Moment sein, sondern der voluminösere Abschnitt des Kindeskopfes. Der Dammriss liege demnach stets in der Beckenhälfte, in welcher beim Durchschneiden der umfänglichere Teil des Kopfes sich befand.

Besonders muss darauf hingewiesen werden, dass der Sphinkter nicht median einreisst, nach meinen Erfahrungen ist er fast immer seitlich durchrissen, so zwar, dass ein Muskellappen in der Wunde sichtbar ist, der von einer Seite ausgeht, auf der anderen Seite der Wundfläche findet sich eine mehr weniger tiefe Aushöhlung, in welche dieser Lappen des Sphinkter hineinpasst. Diese anatomischen Verhältnisse verdienen deshalb unsere Aufmerksamkeit, weil bei der Naht der kompletten Ruptur in der Weise auf sie geachtet werden muss, dass dieser Muskellappen in der Tiefe der Aushöhlung mit dem anderen Ende des Sphinkters vernäht wird, worauf ich bei Besprechung der Naht noch zurückkommen werde (Fig. 1).

Bei dem Auftreten einer Centralruptur kann entweder zuerst die äussere Haut und die tieferen Schichten in der Mitte des Dammes zerreissen oder es beginnt die Ruptur an der hinteren Scheidenwand, hierauf folgt die Zerreissung der tiefen Dammmuskeln und zuletzt zerreisst die Haut. Es kann in einem solchen Falle die Geburt durch die Rupturstelle erfolgen, ohne dass die hintere Kommissur einreisst, dann handelt es sich eben um eine perfekte centrale Ruptur. Wird eine beginnende centrale Ruptur intra partum beobachtet, so kann sich im Verlauf der Geburt bei Mangel einer Kunsthilfe durch Einreissen der hinteren Kommissur eine inkomplette oder häufiger komplette Ruptur ausbilden, je nachdem der Sphincter ani erhalten bleibt oder nicht; wird die vorhandene oder begonnene Centralruptur rechtzeitig bemerkt, so kann man häufig durch eine tiefe Episiotomie, den Sphincter ani und die Rektalschleimhaut, die bei centraler Ruptur gefährdet sind, vor einer Verletzung bewahren. Manche Autoren, wie v. Winckel, präzisieren den Begriff der centralen Ruptur in der Weise, dass weder hintere Kommissur noch der Mastdarm verletzt ist. In manchen, wohl seltenen Fällen kann die Geburt der Frucht durch eine centrale Ruptur erfolgen, ohne dass die hintere Kommissur und sogar der Sphinkter verletzt werden, wie in dem Falle Kahn, in dem es sich um einen sehr hohen Damm und um eine Vulva von einer an Atresie grenzenden Engigkeit handelte. Bei centraler Ruptur ist die Gestalt des Risses sehr mannigfaltig, die Ränder bald scharf, bald ausgefranst, ohne dass man an dem Aussehen des Risses auf die Entstehungsursache (rasches Durchtreten des vorangehenden Kindesteiles oder langes Aufdrücken auf den Damm) schliessen könnte. In manchen Fällen ist bei centraler Ruptur auch der Hymen erhalten (Delcroix).

In ganz besonders seltenen Fällen bildet sich eine Centralruptur in Form eines Loches neben dem After, das in die Vagina führt. Ein solcher Fall ist ausser in dem Lehrbuch von Spiegelberg in letzter Zeit von Engelmann veröffentlicht worden. Nach einer spontan verlaufenen Geburt einer Primipara fand sich neben dem After ein pfennigstückgrosses Loch, welches mit der Scheide kommunizierte; der ganze Damm hingegen war im übrigen intakt.

Es kann auch geschehen, dass die Dammhaut vor dem Anus quer einreisst. Im weiteren Verlauf des Durchtrittes des Kopfes kann dann, wie im ersten Falle Zangenmeister's, ausserdem der vordere Teil des Dammes central einreissen und von hier aus sich weiter nach vorne bis durch das Frenulum erstrecken, während der zuerst entstandene Riss vor dem Anus nicht erreicht wird; oder es kann, wie im zweiten Falle Zangenmeister's, nach erfolgtem halbmondförmigen Einriss vor dem Sphincter ani der Damm vom Frenulum her sagittal einreissen; oder es kann auch der Damm fast gar nicht einreissen, wie in einem dritten Falle des Autors. Bei diesen Rissen handelte es sich um eine Fortsetzung des Querrisses der hinteren Scheidenwand in die Labien, manchmal beiderseits bis hinauf zur Urethralmündung (erster Fall). Der Querriss kann mit der Scheide kommunizieren wie im ersten Falle, oder nicht, wie in den zwei anderen Fällen. Zangenmeister bezeichnet derartige Risse als Vulvaporrhexis.

In manchen besonders seltenen Fällen zerreisst zuerst das Septum rectovaginale (vagino-rektale Scheidenrisse). Die Ruptur kann auf dieses beschränkt bleiben oder sich teilweise oder ganz über den Sphinkter erstrecken und auch den Damm erfassen. Das Septum kann entweder plötzlich oder successive, besser gesagt schichtenweise, einreissen. In den beiden Fällen Kien's ist letztere Entstehungsweise besonders gut charakterisiert, im ersten Falle riss zuerst die Rektalschleimhaut in der Länge ein und die darunter liegende Muskulatur des Rektalrohres trat in einer Länge von 4 cm und einer Breite von 3 cm frei zu Tage. In der nächsten Wehe riss trotz regelrechten Dammschutzes auch die bloss liegende Muskulatur durch, zu gleicher Zeit setzte sich die Ruptur in einen oberflächlichen Riss des Sphincter ani und der Dammhaut auf eine Länge von 2 cm fort, die dem Sphinkter nächststehenden Fasern des Levator ani freilegend. Der Kopf trat hierauf rasch durch die Vulva ohne weitere Verletzung des Dammes und der Vagina durch (früher zwei Episiotomien). Einen gleichen Fall hat H. W. Freund beobachtet, nur ist in diesem der Sphinkter zerrissen. Im zweiten Falle Kien's entstand ein ca. 4 cm langer Riss der Rektalschleimhaut mit einer oberflächlichen Ruptur des Sphincter ani, der sich in einen bis in die Mitte des Dammes reichenden Hautriss fortsetzte.

In den Fällen von v. Winckel, Piering, Reignier, Baudry, Gmeiner, Hirsch und in Zangenmeister's viertem Falle handelte es sich um penetrierende Zerreissungen des Septums, bei welchen der Damm primär oder dauernd erhalten blieb. Bei der Patientin Gmeiners entstanden

drei Löcher in der vorderen Mastdarmwand von je Erbsengrösse in Dreieckform angeordnet, mit fingerbreitem Zwischenraum. In dem von Siebold mitgeteilten Prager Fall und in dem Falle Kehrer jr. fühlte und sah man in dem gedehnten After das Gesicht, in Piering's und v. Winckel's Falle trat eine obere Extremität, in der Beobachtung Kaltenbach's bei Steisslage ein Bein durch den Anus nach aussen. Hier wurde durch die aus dem Anus vorgetretene rechte untere Extremität nur der Sphinkter, der grössere Teil des Dammes hingegen von vorne nach hinten wie beim Dammriss bei normalen Geburten durch den durchtretenden Kopf zerstört, so dass nur eine fingerbreite Dammbrücke übrig blieb, im Prager Fall und im Falle Kehrer's jr. wurde der Sphinkter und der Damm von hinten her durch den sich nach vorne rotierenden Schädel eingerissen. Diese seltensten Arten von Rupturen scheinen durch abnorme Rigitität der Vulva bedingt zu sein, bis auf zwei Fälle (Siebold und Kaltenbach, II parae) handelte es sich um Erstgebärende.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die Schleimhautmuskelrisse und die reinen Muskelrisse, die beide prognostisch für das spätere Befinden der Wöchnerin von Bedeutung sein können. Man kann nicht so selten nach spontanen, noch mehr nach durch Forceps beendigten Geburten beobachten, dass die Haut des Dammes ganz oder teilweise erhalten ist, dass aber die Weichteile des Beckenbodens einen von der Vaginalschleimhaut beginnenden tiefen Riss aufweisen. Ein derartiger Riss hat für die Zukunft dieselbe ungünstige Bedeutung, wie wenn auch die Dammhaut noch durchrissen wäre, mit der Erhaltung derselben ist nichts geholfen; man sieht bei der Entstehung dieser Ruptur beim Durchtreten des Kopfes diesen durch die prall gespannte Haut blau durchscheinen. Diese Risse sind deshalb verhängnisvoll, weil sie leicht, besonders von Mindergeübten, übersehen werden oder von der Hebamme mit der Motivierung, dass am Damm nichts geschehen sei, verschwiegen werden. Sie können dann leicht übersehen werden, wenn der Arzt die Geburt nicht selbst beobachten konnte und post partum den Damm nicht genau ansieht. Da diese Risse von grosser Bedeutung für das spätere Wohlbefinden sein können, müssen bei der kontrollierenden Inspektion der Vulva die Labien immer auseinandergehalten werden. Die zurückgebliebene Hautplatte allein hat so wenig Wert, dass man berechtigt ist, diese zu incidieren, wenn sie bei der Naht des tiefen Vaginalrisses stören sollte; das genügend tiefe Anlegen der Nähte muss wichtiger und wertvoller erscheinen, als die Erhaltung des kraftlosen Hautlappens.

Über die tiefen Muskelrisse hat Schatz schon 1883 auf der Naturforscherversammlung zu Freiburg seine Ansichten ausführlich dargelegt. Diese Erfahrungen wurden, wie mir dünkt, zu wenig beachtet und haben in der Litteratur kaum die ihnen gebührende Würdigung erfahren. Auf dem letzten Gynäkologenkongress in Würzburg brachte Schatz seine nunmehr bereicherten Erfahrungen über Zerreissungen des muskulösen Beckenbodens von Neuem vor.

Am wichtigsten und häufigsten erscheinen ihm die Risse des Levator ani; er teilt sie nach ihrer Lage in hintere, seitliche und vordere ein. Am häufigsten sind die hinteren, am seltensten die seitlichen, die gewöhnlich bei instrumentellen Eingriffen erzeugt werden. Die vorderen Risse können auch dadurch entstehen, dass der Muskel an seinem vorderen Ansatz abgequetscht wird. Der Riss des Levator ani bleibt oft subcutan oder besser gesagt subvaginal. Besonders oft ist nach Schatz die Abquetschung des Muskels von seinem vorderen Ansatz nicht mit Durchtrennung der Scheide an der betreffenden Stelle verbunden.

Skene (1893), der ähnliche Ansichten wie Schatz über die tiefen Muskelrisse vertritt, hat drei Fälle beobachtet, in denen die subcutane Zerreissung der Muskeln und Fascien in der Mittellinie, die sich gewöhnlich auf den queren Dammmuskel und seine Fascien beschränkt, auch auf den Sphinkter ausgedehnt war. In jüngster Zeit hat Rosenfeld auch zwei Fälle von subcutaner Verletzung des Sphinkters publiziert.

Symptome. Im Moment des Durchtretens des den Dammriss verursachenden Kindesteiles kann ein brennender, schneidender Schmerz verspürt werden, doch ist dieser kaum so charakteristisch, dass die Gebärende, besonders bei kleinen Rissen, mit Bestimmtheit angeben könnte, dass sie einen Dammriss erlitten habe. Gewiss wird in vielen Fällen der Dammriss nicht als besonderer Schmerz empfunden. Wir sehen dies beim Dammschutz während lange dauernder Geburt; indem wir uns abmühen, den Damm ohne Anwendung einer Episiotomie zu erhalten, zerreisst er in ungünstigen Fällen infolge plötzlichen, fehlerhaften Pressens von Seite der Gebärenden, ohne dass diese eine Ahnung davon haben, eine wie grosse Verletzung entstanden ist. Es wird eben auch das Durchtreten des Kopfes ohne eine Dammverletzung sehr schmerzhaft empfunden. Wird die Frischentbundene mit einer antiseptischen Flüssigkeit (Lysol, Karbol, Sublimat) abgespült, dann brennt die frische Wunde je nach Grösse der Verletzung, dem Grade der Konzentration des Antisepticums und der Empfindlichkeit der Wöchnerin. Wurde die Wunde nicht genäht, so verspürt die Wöchnerin Schmerzen bei Bewegungen der Beine, beim Herumdrehen, beim Heben auf die Leibschüssel, ebenso kann bei spontaner Miktion der über die Wunde fliessende Urin Schmerzen verursachen. Bei erfolgter Vernähung haben die Wöchnerinnen in den ersten Tagen wohl ein Gefühl der Spannung, doch klagen sie bei richtig ausgeführter Naht nicht über Schmerzen. Nach ausgedehnten Nähten ist allerdings sehr häufig, manchesmal auch durch Tage, der Katheterismus erforderlich; wiewohl dies in so manchen Fällen auf durch die Geburt verursachte Traumen der Blase zurückzuführen ist, kann doch die Naht allein auch Ursache für die Urinretention sein. So giebt es Fälle, in denen man durch 14 Tage oder noch länger katheterisieren muss.

Bei tieferen Rissen tritt eine Blutung auf, die wegen der Richtung der Verletzung und der seitlichen Lage der Arteria pudenda communis nur sehr selten arteriell, gewöhnlich venös und nicht von Bedeutung ist. Dementsprechend ist es nur höchst selten notwendig, eine spritzende Stelle zu fassen

und zu unterbinden, meist genügt es, bis zur Ausführung der Naht einen antiseptischen oder aseptischen Tupfer auf die Wundfläche zu drücken, die Blutung steht durch die regelrechte Versorgung des Risses durch Nähte.

Wird die Wunde nicht genäht, so können die Wundränder ödematös anschwellen, die Wundflächen sich missfarbig belegen, ebenso Blutergüsse in die Wundränder zu stande kommen; es kommt zur Nekrose von Gewebsfetzen, die sich im weiteren Verlauf abstossen. Nach v. Winckel tritt mitunter erst nach einigen (4—5) Tagen eine stärkere Blutung aus der Wunde auf.

Die durch den Dammriss bedingte Funktionsstörung macht sich nicht sofort geltend, auch wenn es sich um eine komplette Ruptur handelt. Am frühesten, schon bald nach der Geburt, wird die Incontinentia alvi bemerkt, indem die Wöchnerin die Winde nicht halten kann. Um so mehr wird die Läsion des Sphinkters sich bemerkbar machen, wenn nach den ersten Tagen Stuhlgang erfolgt und die Wöchnerin unwillkürlich sich beschmutzt. Die Erweiterung der Vulva durch die Ruptur wird anfänglich nicht verspürt, dagegen beim ersten Aufsetzen und noch mehr beim Verlassen des Bettes in störender Weise (Gefühl des Hinunterdrängens, Hinausfallen des Uterus) empfunden, ebenso wird bei der wieder aufgenommenen Kohabitation die Weite der Vulva bemerkt.

Wird die Dammwunde nicht vereinigt, so heilt diese per granulationem, die Dauer bis zur vollständigen Heilung hängt wesentlich von der Grösse des Risses ab und ist in 3—6 Wochen vollendet, wenn keine Infektion der Wunde den Heilungsprozess stört. Wenn die Wunde nicht infiziert wird, kann die Patientin ein ganz normales Wochenbett durchmachen; hat aber intra partum eine Infektion stattgefunden oder wurde die Wunde später infiziert, so kann von hier aus eine schwere Wochenbettserkrankung ausgehen, dabei sind die Wundränder ödematös und die Wundflächen missfarbig belegt. Greifen die Geschwüre tiefer, kann sich der Dammdefekt auch vergrössern. Gewiss kann von einer Damminfektion aus auch ein letaler Ausgang erfolgen. Ich habe dies zwar nicht bei einer Dammruptur, wohl aber bei einer Episiotomie, die genäht worden war, gesehen.

In der Litteratur finden sich einige Angaben, in denen von vollständiger spontaner Heilung hochgradiger Dammrisse berichtet wird. So soll auch bei kompletten Rupturen eine Heilung erfolgen können, doch scheint eine spontane vollständige Heilung für derartige Risse kaum möglich; übrigens wird man in der Jetztzeit nicht mehr in die Lage kommen, die Heilung solcher Risse, die man selbst nach der Geburt gesehen, konstatieren zu können, da die Wunden durch Nähte geschlossen werden. Wird einem aber ein derartiger Wunderfall erst nachträglich vorgestellt, so muss man berechtigte Zweifel haben, ob die Grösse der Ruptur richtig diagnostiziert wurde. Besonders für Risse, in denen der Sphinkter ganz durchtrennt wurde, ist es infolge der Wirkungsweise der Sphinkterenden, die die Wunde ja auseinanderziehen, kaum glaublich, dass eine spontane Vereinigung zu stande kommen kann. Dagegen

können in seltenen Fällen die Risse des Frenulums, bei denen oberflächlich auch die Haut des Dammes und der Scheide ohne Muskelverletzung platzte, die oberflächlich geplatzten Dammhaut allein und endlich centrale Rupturen, bei denen der Mastdarm nicht verletzt wurde, spontan heilen. Aber schon eine Verletzung des Sphinkters auch ohne Mastdarmverletzung dürfte fast immer eine spontane Heilung hintertreiben. Im spontan geheilten Fall centraler Ruptur von Schmidt-Müller waren weder After noch Geschlechtsteile in den Bereich der Verletzung gezogen. Jedenfalls darf der Frenulumrest nicht zu dünn sein, da er sonst nekrotisiert und so sekundär aus der centralen Ruptur eine komplette Ruptur geworden ist. Dass bei oberflächlichen Rissen eine spontane Heilung vorkommen kann, erklärt sich einerseits aus der geringen Ausdehnung derselben, andererseits daraus, dass der erhaltene Constrictor cunni die Tendenz hat, die Wundränder zu nähern.

Tritt eine Vernarbung der Rupturstelle durch Überhäutung ein, so bleibt der Defekt im Perineum; die durch Überhäutung gedeckte Fläche kann durch Narbenschrumpfung schliesslich kleiner sein als die ursprüngliche Wundfläche, doch können die Narben auch die hintere Vaginalwand durch ihre Schrumpfung verkürzen, die Vulva bleibt wesentlich vergrössert, der Damm auf eine Brücke restringiert, die im umgekehrten Verhältnis zur Grösse des Risses steht. Ja es können auch komplette Dammrisse (ohne Verletzung des Mastdarmes) so heilen, dass ein schmaler Damm besteht. In solchen Fällen ist es schwierig, nachträglich zu erkennen, ob es sich um einen kompletten Dammriss gehandelt hat oder nicht. Nach Schauta ist die Unterscheidung leicht, wenn man auf die cirkuläre Anordnung der radiären Falten um die Analöffnung achtet. Bei kompletten Rissen findet sich diese Faltung nur im hinteren Umfang und hört gewöhnlich dort auf, wo die Enden des zerrissenen Sphinkters in die Narbe übergehen. Auch bei komplizierten Dammrissen (mit Verletzung des Mastdarmes) kann es durch den Vernarbungsprozess so weit kommen, dass ausnahmsweise eine relative Kontinenz erwächst.

Bei Dammrissen mit starker Vernarbung hat man aber auch bedeutende Verengerung der Scheide beobachtet (Krieg). Bei kompletten Rupturen kann nach partieller Verheilung eine Vaginorektalfistel bestehen bleiben (G. Simon).

In jüngster Zeit ist Carl Hegar für die Ansicht eingetreten, dass ein Dammriss in einer gewissen Anzahl von Fällen spontan heile und erklärte daher in so manchen Fälle ein Unterlassen der Naht für gerechtfertigt. Er fand unter 30 Rupturen ersten Grades 14 und unter 14 zweiten Grades 4 Heilungen per primam. Die Widerspruch erheischende Arbeit blieb auch nicht unwidersprochen (Vogel, Eversmann), ich behalte mir vor, im Folgenden bei Besprechung der Dammnaht nochmals darauf zurückzukommen. Carl Hegar unterscheidet zwischen einer Heilung per primam, einer Heilung mit Verschiebung der Wundränder (unter 14 Fällen von Ruptur zweiten Grades 4), einer teilweisen Heilung per primam (unter 14 Fällen zweiten Grades kein Fall) und einer Heilung per secundam (unter 14 Fällen zweiten Grades 6 Fälle).

Hegar will unter den 14 Fällen von Dammriss zweiten Grades in 7 Fällen ein gutes funktionelles Resultat erzielt haben, er erklärt aber ausdrücklich, dass sich die Beobachtungen meist nur auf die Zeit beziehen konnten, welche die Wöchnerinnen noch in der Klinik verweilten, doch wurden auch einzelne später wieder in der Ambulanz erscheinende Frauen nachuntersucht, wobei stets auf etwaige sekundäre Veränderungen und funktionelle Störungen geachtet wurde.

Dieses gute funktionelle Resultat in den 7 Fällen erscheint mir für die spätere Zeit nach dieser Erklärung durchaus nicht erwiesen.

Bei übernarbten Rissen macht sich der mangelhafte Verschluss der Rima pudendi erst im Laufe der Zeit recht deutlich geltend. Die Frauen sind im Sitzen gestört, haben das Gefühl von Drängen und leiden gewöhnlich an Ausfluss, da die weite Vulva Staub und die übrigen Schädlichkeiten vom Eindringen in die Vagina zu wenig abhält. Mit der Zeit kann sich ein Vorfall der vorderen und hinteren Vaginalwand, ein Descensus uteri einstellen; die Frauen fühlen sich mit einem Worte infolge der Perinealruptur recht leidend. Noch mehr gilt dies für Fälle von kompletter Ruptur, wo zu diesen Leiden noch die beständige Besudelung mit den Fäces hinzukommt. Trotzdem gibt es Frauen, welche sich aus Furcht vor einer Operation nicht entschliessen können, diesen lästigen Defekt durch eine Plastik korrigieren zu lassen, ja ich habe in einigen Fällen gesehen, dass Frauen mit alter kompletter Ruptur und Incontinentia alvi schwanger wurden, also auch letztere nicht den Impetus virilis stören konnte.

Besonders störend ist auch eine Incontinentia urinae. Diese tritt wahrscheinlich durch eine Lähmung des Sphincter vesicae infolge langen und heftigen Druckes während der Geburt auf; viel unwahrscheinlicher ist es, wie Hildebrandt angenommen, dass sie durch eine Zerreissung des Constrictor cunni bedingt sei. Diese vollständige Sphinkterparese ist sehr selten und geht gewöhnlich bald zurück oder bessert sich wenigstens so weit, dass nur eine relative Inkontinenz übrig bleibt. Allerdings muss in manchen Fällen die überaus lästige Inkontinenz operativ behoben werden, Vaselininjektion, Torsion der Urethra.

Ich habe eine chronische relative Inkontinenz auch nach einer Frühgeburt einer Primipara (Excentrictänzerin) gesehen, eine Vaselininjektion heilte sie vollständig und blieb Patientin auch nach der darauffolgenden Geburt kontinent. Besonders nach Symphyseotomien sehen wir öfters hartnäckige Incontinentia urinae.

Viele Frauen mit höhergradigem Dammriss ergreift eine psychische Depression, wie sich Dieffenbach ausdrückte, „dass Frauen mit Dammrissen sich innerlich beschämt fühlen wie Kastraten“. Gewiss ist, dass so manche nervösen Erscheinungen und psychische Störungen durch eine Reparatur des Dammdefektes behoben werden.

Die subvaginalen Risse werden meist erst längere Zeit nach der Geburt erkannt. Man sieht häufig Frauen, bei denen der Damm anscheinend gar

nicht verletzt worden war, mit beginnenden oder schon ausgesprochenen Erscheinungen der Insufficienz des Beckenbodens, der Damm erscheint zwar erhalten, er bietet aber gar keine oder eine nur sehr geringe Stütze und lässt sich durch den untersuchenden Finger sehr leicht nach rückwärts dehnen; dies sind die Fälle, die uns stets den Eindruck gemacht haben, dass der Beckenboden im Sinne von Schatz subcutan intra partum verletzt worden sei.

Ätiologie. Bei der häufigsten Entstehungsart der Dammrisse, nämlich bei Kopflagen, drängt der tiefer tretende Kopf den Damm nach abwärts und dehnt ihn aus. Durch den Widerstand des Dammes wird der Kopf nach vorne gedrängt und so kommt es zur Deflexion des Kopfes bei normal rotierten Schädellagen, zur Flexion bei allen Deflexionslagen. Ist die austreibende Kraft eine zu grosse oder wirkt sie zu plötzlich, ist der den Widerstand bildende Damm zu schwach oder der Widerstand so gross, dass er erst durch Unterstützung der austreibenden Kraft (Expression, Forceps) überwunden werden kann, so reisst der Damm ein oder muss eingeschnitten werden.

Nach v. Wörz hängt der Dammriss von folgenden Bedingungen ab:

I. Von der Zeitdauer des Durchtrittes der Frucht. Der zu rasche Durchtritt findet statt: 1. bei Sturzgeburten, 2. bei unvernünftiger Cumulierung von Wehe und Bauchpressenarbeit beim Durchtreten des Schädels, 3. durch zu rasche Extraktion, 4. bei einer schnellen Erweiterung der Schamspalte durch einen kleinen Kopf, 5. bei engem Becken mit weitem Beckenausgang.

II. Von der Beschaffenheit des Dammes. Ungünstig beschaffen sind folgende Dämme: 1. zu breite und zu schmale, 2. pathologisch veränderte, Lues, Varices (auch ödematöse Dämme bei Nephritis, Herzfehler, ferner bei Condylomata acuminata. Verf.), 3. unelastische (ältere Erstgebärende, Mehrgebärende mit langer Geburtspause.

III. Von dem Grössenverhältnis zwischen der ad maximum gedehnten Vulva und dem grössten, diese passierenden Umfang des Kindeskopfes. Dahin gehören: 1. Absolute Enge der Schamspalte, 2. besondere Grösse des Kindeskopfes, 3. Haltungsanomalien (Vorderscheitel-, Stirn-, Gesichtslagen, Vorfall von Extremitäten neben dem Kopf), 4. tiefer Querstand des Kopfes, 5. zu grosse Schulterbreite.

In Bezug auf die Dammverletzungen durch zu rasche Extraktion ist zu erwähnen, dass man wohl zu unterscheiden hat zwischen dem vorangehenden und dem nachfolgenden Kopf. In ersterem Falle ist man nur in gewissen Fällen (Lebensgefahr der Frucht, drohende Erscheinungen für das Leben der Mutter) gezwungen, den Kopf möglichst rasch mit dem Forceps zu entwickeln. Dann kann auf das Erhalten des Dammes kein Gewicht gelegt werden und soll frühzeitig eine genügende Episiotomie gesetzt werden. Anders steht aber die Sache, wenn ein Forceps aus anderen Indikationen (wie lange Dauer der Geburt, primäre oder sekundäre Wehenschwäche etc.) angelegt wird; da ist durchaus keine Eile notwendig und es ist zur richtigen Durchführung der Zangenentbindung erforderlich, dass durch wiederholte Traktionen während

der Wehen, die mit einem Zurückschieben des Kopfes in der Wehenpause alternieren müssen, der Damm ähnlich wie bei einer spontanen Entbindung langsam gedehnt wird. Es soll durch die Wirkung des Forceps nur die Kraft der Wehentähtigkeit und der Bauchpresse unterstützt werden. Allerdings gelingt es auch durch ein so vorsichtiges und zweckentsprechendes Operieren häufig doch nicht den Damm zu erhalten. Dass bei den Zangenoperationen relativ so häufig Dammverletzungen sich ereignen, bezw. Episiotomien ausgeführt werden müssen, ist in der Natur der Sache begründet. Modernerweise wird ein Forceps nur ausgeführt, wenn keine Aussicht auf eine spontane Beendigung der Geburt mehr vorhanden ist, wenn die Widerstände eben zu gross sind; diese Widerstände werden durch die Gewalt der Traktion unter Auseinanderweichen des Dammes überwunden oder es verhütet eine rechtzeitig ausgeführte Episiotomie das Zerreissen des Dammes. Ja ich möchte erklären, dass eine Forcepsstatistik mit sehr wenig Dammverletzungen durchaus nicht für die grosse Technik der Operateure, sondern vielmehr dafür spricht, dass die Indikationsstellung keine sehr strenge war. Mit der Zunahme der „Salonzangen" muss sich auch die Statistik der Weichteilverletzungen wesentlich bessern. Es ist gar keine Frage, dass, wenn es sich um eine drohende Dammruptur handelt, eine Episiotomie der spontanen Ruptur vorzuziehen ist. Man hat dadurch glatte Wundränder, weiss genau, wie die Wundflächen an einander gehören, kann die Episiotomie in Absätzen dosieren und vermeidet viel eher Sphinkterverletzungen. Ich bin dafür, dieselbe nur einseitig, aber dafür im Notfalle sehr tief auszuführen (Scheidendammschnitt Dührssen's), zweiseitige Episiotomien halte ich für weniger günstiger, weil bei starkem Zuziehen der Fäden bei der Naht die Ernährung des Dammes leiden könnte. Die Episiotomie beginnt am besten an der hinteren Kommissur und wird in der Richtung gegen ein Tuber ischii ausgeführt. Ich ziehe im Allgemeinen für Vornahme der Episiotomie die Scheere dem Messer vor. Bei enger Vagina ist auch die untere Hälfte der Scheide entsprechend (mit dem Messer) zu incidieren, um ein unregelmässiges Platzen derselben zu vermeiden.

Zweifel schneidet in Fällen, wo eine Schlitzung und Abreissung der Scheide und dann auch leicht des Levator zu fürchten ist, auch prophylaktisch nicht nur die Vulva seitlich, meist links, tief ein, um den Damm zu erhalten, sondern führt weiter hinauf einen vollständigen Paraproktalschnitt der Scheide aus, mindestens zur mittleren Höhe der Scheide, eventuell noch höher. Würde man bei starker Rigidität des Levator die Abreissung am Ansatz fürchten müssen, so soll man nach Zweifel lieber bei dem Paraproktalschnitt auch den Levator ani wenigstens teilweise mit durchschneiden.

Dass die gerissenen Wunden am Damm nach Naht derselben besser heilen als die geschnittenen, wie man früher häufig glaubte, gehört wohl in das Reich der Fabel.

Es kann vorkommen, dass zur Zeit, als die Episiotomie gemacht wird, schon ein starker, tief reichender Riss in der hinteren Scheidenwand entstanden war, so dass die Wundverhältnisse recht kompliziert sein können.

Aber auch in solchen Fällen bin ich für die Ausführung einer Episiotomie, weil dadurch der Sphinkter sicherer geschont wird, als wenn man den Riss, wohin er will, sich fortsetzen lässt. Dass die Vereinigung der gesetzten Wunde technisch oft nicht leicht ist (C. Hegar), gilt für den Mindergeübten hier ebenso wie in Fällen, in denen ohne Episiotomie eine ausgedehnte Zerstörung des Dammes Platz gegriffen hat. Für den Geübten kann dies niemals Schwierigkeiten verursachen. Ich kann Vogel nur vollständig beipflichten, wenn er gelegentlich der Verteidigung der Naht der Dammruptur darauf hinweist, dass beim Unterricht der Studenten gerade auf die exakte Dammnaht ein grosses Gewicht gelegt werden sollte, jeder Arzt sollte die Ausführung einer Dammnaht in technischer und antiseptischer Hinsicht beherrschen können. — Der angehende Arzt muss erst gewöhnt werden richtig zu sehen, zu beurteilen, welche Teile der Wunde aneinander gepasst werden müssen, sein plastischer Sinn muss herangebildet werden.

Manche Autoren wollen die Episiotomie in der Medianlinie ausgeführt wissen und raten, um eine Verletzung des Sphinkters bei Durchtreten des grossen Kindesteiles zu vermeiden, den Schnitt bis an den Sphinkter auszudehnen.

Von mancher Seite (in letzter Zeit wieder von Hegar, Vogel) wird jede Episiotomie verworfen und als ein verfehlter Eingriff bezeichnet. Sie schütze schon deshalb meist nicht vor Dammrissen, weil sie fast stets erst dann gemacht wird, wenn die Scheide schon tief gerissen ist.

Zur Orientierung ungünstig ist es, wenn nach einer Episiotomie der Damm noch weiter einreisst. Mit dem Durchtreten des Kopfes ist die Gefahr für den Damm durchaus nicht vorüber, gerade bei grossen Früchten droht noch eine grosse Gefahr beim Durchtreten der Schultern und es bedarf häufig grosser Vorsicht, um eine weitere Verletzung des Dammes hintanzuhalten, besonders ist darauf zu achten, dass nicht beide Schultern zugleich durch die Vulva treten.

Ich glaube nach meinen Erfahrungen aus der Praxis, dass manche Ärzte die Zangenoperationen mit viel zu grosser Hast ausführen; viele glauben, dass, wenn der Forceps angelegt ist, auch die Entwickelung der Frucht rasch folgen muss. Einen guten Teil trägt an dem Forcieren der Extraktion mit dem Forceps das Publikum Schuld, das da glaubt, dass mit der Zange die Geburt gleich beendigt sein muss. Es erscheint daher notwendig, in Fällen, in denen man ein schonendes Extrahieren verantworten kann, schon vor der Ausführung der Operation die Anverwandten darüber aufzuklären, dass die Zange nur die Expressionskräfte unterstützen solle und der Damm ganz ähnlich wie bei einer spontanen Geburt erst langsam gedehnt werden müsse.

Recht ungünstige Verhältnisse für die Erhaltung des Dammes bietet der nachfolgende Kopf bei Beckenendlagen. Der vorangehende Steiss dehnt den Damm nur ungenügend und der im Verhältnis zum Steiss viel voluminösere Kopf muss relativ rasch die Vulva passieren. Besonders wenn bei der

Armlösung längere Zeit verbraucht wird, so dass das kindliche Leben schwer gefährdet ist, kann auf den Dammschutz kein Gewicht gelegt werden, dann ist man gezwungen, die Extraktion rasch zu vollenden; dabei zerreisst der Damm bei Erstgebärenden und grosser oder auch nur normaler Frucht gewöhnlich. Nach einer glatten Manualhülfe soll man dagegen sein Augenmerk auf die Erhaltung oder mindestens möglichsten Schonung des Dammes richten. Der Kopf soll langsam durch die Vulva geleitet werden. Ist der Kopf nämlich so tief getreten, dass der kindliche Mund über dem Damm in der Vulva erscheint, ist gar kein Grund mehr vorhanden, die Entwickelung des Kopfes zu beschleunigen, da die Gefahr von Aspiration geschwunden ist, natürlich nur, wenn die Frucht keine Zeichen einer Asphyxie aufweist. Unter solchen Umständen thut man gut, die unteren Extremitäten und den Körper der Frucht gegen den Bauch hin fallen zu lassen, mit dem Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand zu beiden Seiten des Halses die Schulter zu erfassen und einen Zug nach vorne und oben auszuüben, während die linke Hand den Dammschutz ausführt. Eine Schonung des Dammes kann auch dadurch erzielt werden, dass man mit der Zugrichtung wechselt, nach vorsichtigem Ziehen in der Horizontalen wieder nach aufwärts zieht. Die schwersten Dammverletzungen bei Steisslage werden dadurch erzeugt, dass bei einem grösseren Widerstand energisch in der Horizontalen und zu spät oder gar nicht nach aufwärts gezogen wird. Gewöhnlich erscheint dann mit einem Ruck der Kopf vor der Vulva. Seltsamerweise wird die Vornahme der Episiotomie bei Steisslagen im allgemeinen perhorresciert. Es liegt aber gar kein Grund vor, bei sehr enger Vagina und grosser Frucht vor der Extraktion eine entsprechende Episiotomie auszuführen; dagegen ist es wegen der Möglichkeit der Verletzung eines Auges nicht ratsam eine Episiotomie erst unmittelbar vor dem Durchtreten des Schädels durch die Vulva zu setzen.

Beckenverengerungen werden vielfach von den Autoren für das Entstehen von Dammruptur verantwortlich gemacht. Hugenberger führt den engen Schambogen unter den häufigsten Dispositionen an, Schultze hingegen die abnorme Straffheit des Ligamentum triangulare, die nach v. Winckel öfters mit ersterem verwechselt werden dürfte, Kiwisch beschuldigte zu geringe Beckenneigung, weil dadurch der Kopf mehr gegen die Mitte des Dammes gedrängt werde. Lippert und Birnbaum nehmen abnorm starke Krümmung des Kreuzbeines als Ursache an. Mekerttschiantz tritt dafür ein, dass schon kleine Anomalien des Beckens, z. B. der zu stark hervortretende sacro-vertebrale Wirbel, ferner zu starke Neigung des Beckeneinganges, Fehlen der Sakralkrümmung, geringe Festigkeit der Coccygealartikulation, Weite des Beckenausganges, Enge des Arcus oder excessive Länge der Symphyse allein Ursache der Dammrisse sein könne.

Dass bei Verengerung des Beckeneinganges und Erweiterung des Beckenausganges eine Perinealruptur leicht eintreten kann, indem der Kopf zuerst von der verengten Stelle des Beckens zurückgehalten und nach Überwindung des Hindernisses rasch die Vulva passiert, ist einleuchtend, doch wurde die

Häufigkeit dieser Erscheinungen von v. Wörz, wie mir scheint, mit Recht angezweifelt.

Die Beschaffenheit des Dammes ist, abgesehen von den anderen Faktoren, für seine Erhaltung von besonderer Wichtigkeit. Sowohl zu breite, als zu schmale Dämme neigen zur Ruptur (Olshausen, Litzmann), entzündete, mit Condylomata acuminata bedeckte, luetisch veränderte, mit zahlreichen Varices versehene, narbige und endlich ödematös geschwellte Dämme (infolge Nephritis, Herzkrankheiten) reissen leicht; bei älteren Erstgebärenden und auch bei Mehrgebärenden mit längerer Geburtspause entstehen wegen geringer Elastizität leicht Rupturen. Aber auch bei jungen Erstgebärenden mit sehr zartem Genitale kann es leicht zu einer Ruptur kommen. In manchen Fällen von pathologischer Beschaffenheit ist der Damm so brüchig und morsch, dass er wie Zunder auseinander weicht, bevor man noch Zeit gefunden hat, sich zu einer Episiotomie zu entschliessen.

Was das Ödem der Vulva als prädisponierendes Moment für das Entstehen eines Dammrisses anlangt, sind die Ansichten geteilt. v. Budberg hat nämlich in jüngster Zeit die Ansicht geäussert, dass das Ödem des Dammes und der Vulva geradezu ein natürliches Dammschutzmittel darstellt. Die Durchfeuchtung der Epidermis, des Unterhautzellgewebes, der Muskulatur und der übrigen Gewebe erhöhe die Elastizität dieser Schichten und es komme eine leichte Verschieblichkeit der einzelnen Gewebslagen gegeneinander zu stande. Gestützt auf diese Ansicht rät der Autor sogar, künstlich in der Wehenpause durch einen gegen den vorrückenden Kindesteil vermittelst der Fingerspitzen halbkreisförmig gerichteten Druck eine venöse Stauung und so ein Ödem zu erzeugen.

Wenn ich v. Budberg auch vollkommen beistimmen möchte, dass die Ödeme des Dammes und der Vulva keine Geburtsbehinderung veranlassen, so haben mich seine Ausführungen über den günstigen Einfluss des Ödems des Dammes für dessen Erhaltung durchaus nicht überzeugt. Im Gegenteil muss ich nach meiner Erfahrung die Ansicht ausdrücken, dass gerade ödematöse Dämme zu Einrissen prädisponieren. Durch die Durchfeuchtung des Gewebes ist die Widerstandskraft verringert, aber auch die Festigkeit des Gewebes herabgesetzt, es werden die durch Flüssigkeit gelockerten Gewebsteile um so leichter auseinander weichen. Dass die Elastizität des Gewebes dadurch gesteigert wird, erscheint mir nicht plausibel.

Ein wichtiger Faktor bei der Entstehung von Rupturen, die Grösse des Kopfes, erheischt eine besondere Besprechung. Litzmann erklärte sich das häufigere Vorkommen von Perinealrupturen bei Knaben durch den grösseren Umfang des Schädels, während Hecker sich dieser Ansicht nicht anschliesst. Liebmann und Fasbender behaupten, dass bei grösseren Kindesköpfen Rupturen seltener sind als bei kleineren; derselben Ansicht ist auch Maas, der es für wahrscheinlich hält, dass nicht die Grösse des kindlichen Kopfes allein massgebend ist, sondern dass dabei noch andere Qualitäten in Betracht kommen, wie die Härte der Schädelknochen, deren Verschieblichkeit in den

Nähten etc. Während Liebmann und Fasbender die Dammverletzungen nach den bei den betreffenden Geburten gemessenen Schädelumfängen der Kinder gruppierten, hat v. Wörz aus Schauta's Klinik als Basis seiner Untersuchungen das Gewicht der Kinder aufgestellt. Er fand dabei, dass bei Betrachtung der Geburten Erstgebärender, die ganz ohne jeden Dammschutz abgelaufen sind,

bei Kindern von	1500—2000 g	8,33 % Rupturen
" " "	2001—3000 g	12,9 % "
" " "	mehr als 3000 g	42,86 % "

Demnach steigt die Frequenz der Dammverletzungen bei Geburten im geraden Verhältnisse mit dem Gewichte der geborenen Kinder. Das Ergebnis dieser Untersuchungen entspricht auch den praktischen Erfahrungen des Einzelnen.

Gerade in den Fällen, in denen kein Dammschutz geleistet wurde, kommt nach dieser Statistik der Einfluss der Grösse des Geburtsobjektes auf die Integrität des Dammes besonders stark zur Geltung.

Der Dammschutz kann bei spontanen Geburten sehr viel leisten, dies ist nicht nur in den Statistiken nachgewiesen, sondern auch die einfache klinische Erfahrung lehrt, dass, wenn ungeschultes Personal die Geburten leitet, die Dammverletzungen viel häufiger sind, als wenn das Personal die Technik schon erlernt hat. — Schröder fand bei Erstgebärenden 34,5 %, bei Mehrgebärenden 9 % Dammrisse, das Frenulum blieb in 39 % bei Erstgebärenden, in 70 % bei Mehrgebärenden erhalten. Olshausen zählt 15 % unvermeidliche Dammrisse, v. Winckel 20 % Dammrisse. An der Klinik Schauta wurden 8,7 % Verletzungen beobachtet, 3,68 % Episiotomien und 4,96 % Rupturen, darunter 16,51 % Verletzungen bei Erstgebärenden, davon 7,59 % Episiotomien und 9,18 % Rupturen, bei Mehrgebärenden 1,95 %, davon 0,47 % Episiotomien und 1,47 % Rupturen. Diese Zahlen haben besonders dann einen Wert, wenn man die einzelnen Arbeiten studiert, aus denen man entnimmt, wie die Statistik aufgestellt wurde.

Sehr häufig ist die Dammverletzung bei Zangengeburten, nach Münchmayer 85 %, bezw. 57,7 %, wenn nur mindestens 2 cm lange Risse gerechnet werden; nach Schmid 84,6 % (Rupturen und Episiotomien), an der Klinik Chrobak 79,78 %, an der Klinik Schauta 63,87 % Episiotomien und Rupturen und 76,53 % für Primiparae, nach Wahl 81,4 %, nach Winternitz 54,1 %, nach Schick 60 %, für Beckenendlagen sind günstigere Verhältnisse, so an der Klinik Schauta 14 % Rupturen und 31,7 % für Primiparae.

Es verdient noch Erwähnung, dass Perinealrupturen schon beim Eingehen mit der Hand zur Armlösung bei Beckenendlagen, beim Eingehen mit der Hand zur Wendung oder beim Anlegen des hohen Forceps beim Einführen der Hand erzeugt werden können. Rupturen, die durch Abgleiten der Zange entstehen, gehören unter die Kunstfehler.

In einem von Mennig erwähnten Falle hatte die Hebamme durch Einölen und Dehnen der Scheide vor der Geburt des Kindes einen totalen Dammriss bewirkt.

Centralrupturen wurden bei sehr hohem (Sitzinski) und breitem Damm (Bigelow), engem Schambogen (Kroner), glattem und niedrigem Schambein (Harley), geradem Kreuzbein, geringer Beckenneigung (Münster), bei sehr rigider Vulva, bei sehr geringem Widerstand der eigentlichen Dammgebilde wegen dünner, morscher Beschaffenheit derselben (Kahn), bei Narbenbildung im vorderen Teil des Dammes (Stadtfeld, Matthaei) oder der Vulva (Ferguson) und bei bestehender Rectocele vaginalis beobachtet.

Einen seltenen Fall, in dem eine centrale Ruptur bei Steisslage entstand, beschreibt Azwanger. Der Dammriss kam dadurch zu stande, dass der eine Ellbogen des Kindes den falschen Weg nach dem Damm hin nahm. Bei der Entwickelung des Kopfes riss dann auch die stehengebliebene Brücke nach der hinteren Kommissur ein.

Unter 20000 Geburten unserer Statistik gelangte eine Centralruptur zweimal zur Beobachtung, eine durch Forceps bei einer alten I para in Form eines halbmondförmigen Risses um den Anus, der rechts bis ins Laquear reichte und einmal bei Spontangeburt. Letzterer Fall heilte per primam, während bei der ersteren Frau unter fieberhaftem Verlaufe die Heilung eine unvollständige war.

In einem Falle kam es nach Wendung und Extraktion bei intaktem Sphinkter zur Entstehung eines kreuzergrossen Loches im Septum retrovaginale. Naht. Heilung per primam.

Diagnose. Diese ist im allgemeinen leicht zu stellen, über die Tiefe des Risses, ob komplett oder inkomplett, entscheidet ein Griff in den After, der in ersterem Falle dem untersuchenden Finger keinen Widerstand leistet. „Übersehen" kann ein Dammriss nur dann leicht werden, wenn man sich auf die Meldung der Hebamme verlässt. Daher muss es oberstes Prinzip sein, wenn man die Verantwortung trägt, post partum den Damm stets selbst zu untersuchen! Manchesmal liegen die Wundränder so schön aneinander, dass man auch eine grössere Ruptur übersehen könnte, wenn man die Labien nicht auseinander hält. Reine vagino-rektale Rupturen können bei ungenügender Untersuchung übersehen werden und kann erst die Defäkation durch die Vagina auf das Bestehen einer solchen Ruptur aufmerksam machen.

Die Diagnose der frischen Muskelrisse gleich nach der Geburt ist nach Schatz recht schwer; die Muskeln des Beckenbodens sind durch die Dehnung bei der Geburt so schlaff geworden, dass sie zerrissenen nicht viel nachstehen. Subvaginale Risse entgehen auch dem Geübten nur zu leicht.

Prognose. Eine Dammruptur ist an und für sich sicher keine lebensgefährliche Verletzung, sie kann aber indirekt Todesursache werden, wenn die Wunde mit hochvirulenten Keimen infiziert und die Therapie vernachlässigt wird. Gewöhnlich heilen aber auch höchst missfarbig aussehende

Geschwüre unter der entsprechenden antiseptischen Therapie bald, ohne dass sich eine Infektion der tieferen Gewebe anschliesst, nur in Ausnahmsfällen geht von einer Ruptur des Perineums allein eine septische Infektion aus.

Wird der Damm lege artis vereinigt, war er vor der Ruptur gesund und bestand kein Fieber intra partum, so ist anzunehmen, dass die Wunde tadellos per primam heilen wird; v. Winckel erklärt, dass mehr als 75% ganz per primam heilen. Ich möchte diesen Prozentsatz für noch zu nieder halten, wenn man nur die Fälle nimmt, die ein und derselbe geübte Operateur näht. Berücksichtigt man dagegen die Statistik einer Klinik, so werden sich viel schlechtere Verhältnisse ergeben, da die Nähte von Ärzten verschiedener Erfahrung und Geschicklichkeit ausgeführt werden. Dass eine Dammnaht nicht den gewünschten Erfolg hat, möchte ich wenigstens für den geübten Fachmann als eine Seltenheit erklären. Wurde der Damm bei der ersten Geburt exakt vereinigt, so braucht man gar keine Furcht zu haben, dass er bei einer folgenden Geburt einreisst, es wird aber ratsam sein, selbst die Geburt zu leiten, um im Notfalle bei zu starker Dehnung des Dammes eine entsprechende seitliche Episiotomie zu machen.

Therapie. Der Prophylaxe der Dammrisse kommt eine grosse Bedeutung zu, diese erscheint in anderen Kapiteln (Dammschutz) abgehandelt.

Zur Vermeidung von subvaginalen Rissen rät Schatz abgesehen von den üblichen Mitteln zur Erweichung der Weichteile (Bäder, Irrigationen) die präparatorische Dehnung mittels zweier in die Vagina eingeführter Finger, welche vor dem Tiefertreten des Kopfes den ganzen Beckenboden öfter und kräftig abziehen, nicht nur für die Prophylaxe des Dammrisses, sondern vielleicht noch mehr für die der Muskelrisse. Besonders soll nach diesem Autor darauf gesehen werden, dass wenigstens die vorderen Risse des Levator vermieden werden. Man solle, ehe man einen vorderen Levatorriss riskiert, lieber einen Damm- und hinteren Levatorriss in den Kauf nehmen, weil man diese wenigstens gleich nähen und so wieder heilen kann. Bei der Extraktion mit der Zange sollen nach Schatz die Löffel möglichst quer zum Becken angelegt, die Zange öfters gelüftet und wieder quer angelegt werden.

Modernerweise gilt als oberstes Prinzip, jede auch kleine Dammverletzung durch Naht zu vereinigen; handelt es sich um kleine Schleimhautfissuren, so genügt es, diese nach der Geburt mit Jodtinktur zu ätzen und hierauf mit Jodoform- oder Dermatolpulver zu bestreuen. Es ist gut, diese Ätzung und Bestreuung im Wochenbett mehrmals zu wiederholen.

Oberflächliche Risse können ganz gut in Seitenlage genäht werden, indem die nach oben liegende Hinterbacke durch einen Assistenten oder die Hebamme abgezogen wird. Ich halte es aber für besser, prinzipiell die Naht in Rückenlage anzulegen, in leichteren Fällen am Längsbett, in schwierigeren Fällen am Querbett. Man kann dabei die Schamlippen auseinander halten und nach Verletzungen der Schleimhaut forschen, die eine Naht erheischen und die bei Seitenlage der Frau leicht übersehen werden können.

Die Verwendung von Spateln oder eines Spatels (selbst haltendes Spatel von Stoltz) ist durchaus nicht absolut erforderlich, durch das Gefühl lässt sich die Ausdehnung der Verletzung sicher schonender konstatieren und auch bei Anlegung der Nähte genügt der tastende Finger vollkommen.

In der Klinik wird man die Naht aseptisch durchführen, für die Privatpraxis giebt die antiseptische Ausführung auch vorzügliche Erfolge und kann ruhig beibehalten werden.

Die Gefahren der Infektion, die bei der Durchführung der Naht erwachsen, wurden von Carl Hegar, wie mir dünkt, bei weitem überschätzt; doch ist eine Hauptbedingung für die Heilung der Dammrisse eine anti- bezw. aseptische Durchführung der Naht. In erster Linie müssen selbstredend die Hände in peinlicher Weise gereinigt und desinfiziert sein, bei der Anlegung einiger Nähte gerade so wie zur Vornahme einer grossen geburtshülflichen Operation; wenn vom Arzte das Vernähen einer Dammruptur als eine Kleinigkeit angesehen wird, wird die genügende Antisepsis vernachlässigt und dann kann das Anlegen der Nähte geradezu eine Gefahr bedeuten und es wäre vorzuziehen, dass die Wunde gar nicht genäht wird. In dieser Fassung hat Hegar mit dem Verwerfen der Naht bei Dammrupturen recht. Doch lässt sich auch unter den ungünstigen Verhältnissen der Praxis die Dammnaht unter vollständig entsprechenden antiseptischen Kautelen durchführen.

Die Vulva und deren Umgebung soll schon vor der Geburt gereinigt und desinfiziert sein, jedenfalls muss vor dem Anlegen der Naht eine erneute Desinfektion durch Abwaschen mit nassen antiseptischen Tupfern und durch antiseptische Abspülung erfolgen. Wurde der Arzt erst zur Naht des Risses gerufen, so muss die Reinigung der äusseren Geschlechtsteile um so genauer vorgenommen werden, eine antiseptische Scheidenspülung (am besten 1% Lysollösung oder auch Lysoformlösung) ist nicht unbedingt erforderlich, doch zur Entfernung von Blutgerinnsel aus der Scheide und oberflächlicher Desinfektion des Vaginalrohres zweckentsprechend. Damit bei dem Anlegen der Nähte die Seidenfäden nicht an nichtsterilen Gegenständen anstreifen, ist anzuraten, unter das Gesäss ein steriles Tuch zu legen und jeden Oberschenkel mit einem sterilen Tuch zu bedecken. In den bemittelteren Kreisen ist es sehr empfehlenswert, für Geburt und Wochenbett überhaupt Wäschestücke in genügender Zahl sterilisieren zu lassen. Ich lasse die entsprechenden Wäschestücke (Leintücher, Deckenkappen und Handtücher) einzeln in Papier verschlossen verpacken und so um ein geringes Entgeld in einer Verbandstofffabrik sterilisieren, so dass jedes einzelne Stück sicher steril ist, oder man kann zum Aufdecken sterile Gaze verwenden, die in Päckchen von 1—5 m verpackt ist. Ich ziehe vor, diese sterile Gaze vor dem Auflegen noch in eine antiseptische (lauwarme) Lösung zu tauchen, natürlich nicht aus Rücksicht auf die Antisepsis, sondern nur deshalb, weil die nasse Gaze besser auf der Unterlage hält. All dies ist aber nicht notwendig, so dass man auch in der Praxis pauperum jederzeit nach den Regeln der Antisepsis vorgehen kann. Man muss nur daran denken, bei dem Auskochen der Instrumente

gleich mindestens drei Tücher (Handtücher, Windeln) mit auszukochen, die dann zum Aufbreiten bereit sind. Im Notfalle kann man auch die in Lagen geschnittene Watte zum Unterlegen unter das Gesäss und Bedecken der Innenfläche der Oberschenkel verwenden, nur müssen die Lagen in eine antiseptische Flüssigkeit getaucht und ausgedrückt worden sein, einerseits damit sie liegen bleiben, andererseits damit sich die Seidenfäden mit den Fäden der trockenen Watte nicht verfilzen.

Die Instrumente (inklusive Nadeln) müssen am besten unmittelbar vor dem Anlegen der Naht ausgekocht werden, dieser Vorgang ist dem Verwenden steril mitgebrachter Instrumente entschieden vorzuziehen.

Von grosser Wichtigkeit für den Erfolg der Naht ist das sterile Nahtmaterial. Auf das fabrikmässig dargestellte Nahtmaterial möchte ich mich nicht verlassen. Ein Material, das man selbst leicht sterilisieren kann, verdient den Vorzug. Auch deshalb kann man besonders für die Privatpraxis den Gebrauch der Seide nur wärmstens empfehlen. Die Seide wird am besten auf eine Glasspule aufgewickelt, in einer 1 ‰ Sublimatlösung nach dem entsprechenden Kochen aufbewahrt. Das Schwierige ist der Verschluss des Gefässes. Früher waren die Gefässe mit Kautschukstöpseln verschlossen, doch wurden diese von dem Antisepticum angegriffen und bröckelte sich ab, so dass die Flüssigkeit verunreinigt wurde. Ein guter Seidenbehälter wurde für moderne Instrumententaschen bezw. Kasseten vom Instrumentenmacher Nowakowski in Wien verfertigt. Das pulverglasähnliche Gefäss ist mit einem eingeriebenen Glasstöpsel verschlossen, der seitlich eine seichte Rinne für das Durchtreten des Seidenfadens hat, und ferner durch eine Glaskappe, die gleichfalls eingerieben ist. Dieses Gefäss hat den Vorteil der Reinlichkeit und absoluten Aseptik und des doppelten Verschlusses. Die seitliche Rinne für das Durchleiten des Seidenfadens hat nicht viel Sinn, da das Herausziehen der Seide kaum gelingt, ohne den inneren Stöpsel zu öffnen. Es leidet die Antiseptik gewiss nicht darunter, wenn zur Entnahme der Seide der innere Stöpsel geöffnet wird, dann wäre die Rinne besser wegzulassen.

Die von den einzelnen Firmen in den Handel gebrachten kleinen Glasbehälter mit fertiger karbolisierter Nähseide sind durch einen Gummistöpsel, durch den das Ende des Seidenfadens herausragt, verschlossen, und darüber kommt eine Blechkappe mit Gewinde. Abgesehen davon, dass ich mich auf die Sterilität der Seide nicht unbedingt verlassen möchte, ist der Verschluss nicht einwandsfrei. Um diese Seide zu verwenden, ist es anzuraten, die ganze Phiole vor der Verwendung gleichzeitig mit den Instrumenten auszukochen, dabei geht aber das Glas häufig in Trümmer. Dadurch ist die Verwendung dieser Seide viel kostspieliger. Die fabrikmässig dargestellte, trockene sterile Seide scheint mir auch nicht so verlässlich, doch habe ich über deren Verwendung keine Erfahrung. Die Seide nur vor der Operation durch Auskochen zu sterilisieren, halte ich für die geburtshülfliche Praxis nicht für empfehlenswert.

Es ist für die Abkürzung der Naht wichtig, sich vor Ausführung derselben die voraussichtlich notwendigen Nadeln einzufädeln. Diese können dann in absolutem Alkohol gelegt werden oder, wenn sie nach dem Einfädeln bald verwendet werden, auf dem ausgekochten Einsatz der Instrumentenkassette oder auf einen ausgekochten oder mit Sublimatlösung genau gereinigten Teller oder auf eine reine mit einer sterilen Kompresse bedeckte Tasse gelegt werden. Recht ungünstig ist die Verwendung einer Lysollösung zum Aufbewahren der Nadeln und Fäden insofern, als sie nicht durchsichtig ist und sich beim Suchen nach den Nadeln die Fäden sehr leicht verwickeln und dadurch die Dauer des Nahtanlegens verlängert wird.

Auch wurden Nahtinstrumente angegeben, in denen Nadel- und Seidenbehälter vereinigt sind, die auch ihre Verwendung finden können, doch möchte ich die gewöhnliche Nahtmanier vorziehen.

Die Schmerzempfindung bei dem Anlegen der Nähte ist bei verschiedenen Individuen recht verschieden, manche Frauen äussern wenig Schmerz und scheinen auch wenig Schmerz zu empfinden, während andere hyperästhetisch sind und furchtbar über Schmerzen jammern. Sicher ist, dass das Anlegen der Vaginalnähte viel weniger Schmerzen verursacht als die perinealen Nähte.

Eine Narkose ist zur Naht kleiner Risse vollständig überflüssig, bei ausgedehnten Rissen aber gewiss für beide Teile (Patientin und Arzt) sehr angenehm. Doch kann bei einiger Technik auch eine komplizierte Ruptur sehr gut ohne Narkose genäht werden. Um die Operationszeit zu verkürzen, müssen sämtliche Nadeln vorher eingefädelt sein. Bei einer exakten Vereinigung kann man darauf rechnen, je nach der Grösse des Risses 12—20 Nadeln zu brauchen. Verfügt man über keine ärztliche Assistenz, der man die Narkose anvertrauen könnte, so ist besonders bei nervösen Individuen eine Narkose à la reine sehr anzuraten. Dabei wirkt mehr die Suggestion als die Betäubung durch die Narkose. Man giesst etwas Chloroform auf die Maske und lässt tief atmen und operiert, während man mit der Patientin spricht und sie auf die Wirkung der Narkose aufmerksam macht. Nach einiger Zeit wird wieder etwas Narkosemischung (ich verwende stets Billroth-Mischung) aufgetropft und die besprochene Taktik fortgesetzt. Das Bewusstsein bleibt stets erhalten. Auch bei sehr nervösen Frauen kann man auf diese Weise ohne grosse Alteration und ohne grössere Schmerzensäusserungen durchkommen.

War die Frau schon für operative Entbindung narkotisiert, so soll man eine leichte Narkose zur Naht fortsetzen; es ist nichts unangenehmer, als eine Naht an einer Halbwachen, die mit Händen und Füssen herumschlägt.

Zweifel rät zur Anästhesierung an, 2% Kokainlösung mit Watte auf die Wunde aufzulegen, zwei Minuten zu warten, dann von der gleichen Lösung dicht unter die Haut des Dammes jederseits eine Pravaz'sche Spritze einzuspritzen und zwei Minuten zu warten. Von der günstigen Wirkung aufgelegter Kokainbauschen zur Verminderung der Schmerzhaftigkeit der Naht konnte ich mich wiederholt überzeugen; ich legte einen mit steriler 20% Kokainlösung getränkten Wattebauschen auf die Wunde auf, wartete einige

Minuten und führte dann die Naht aus, ohne eine Kokaininjektion folgen zu lassen.

Ich bin prinzipiell dafür, die Nähte in Fällen einer grösseren Ruptur erst nach Ausstossung der Placenta auszuführen. Näht man nämlich den Damm vor Abgang der Placenta, so ist das Durchtreten einer massigen Placenta für die frische Dammnaht nicht günstig, besonders aber ist es peinlich, wenn man zur manuellen Placentalösung schreiten und eventuell auch noch eine intrauterine Tamponade wegen einer atonischen Blutung ausführen muss. Wenn die Hand auch noch so vorsichtig durch die Vulva eingeführt wird, wird dadurch die Prognose einer tadellosen Heilung der Dammnaht arg getrübt.

Bei der Ausführung der Dammnaht ist es erforderlich, dass vorhandene Blutcoagula aus dem Scheideneingang vorerst entfernt werden. Dies geschieht durch Abspülung mit sterilem Wasser oder einer 1 % Lysollösung. Vor Spülungen mit Sublimat (1 : 5000) muss wegen der grösseren Intoxikationsgefahr post partum gewarnt werden. Zum Abtupfen der Wundflächen wird am besten sterile Gaze verwendet, in der Privatpraxis thuen auch Tupfer aus steriler Watte, die in eine 1 % Lysollösung gelegt werden, vollauf ihren Dienst, der Heilungsverlauf ist ganz derselbe wie bei rein aseptischem Verfahren; nur muss man sich zur Vorsicht die Tupfer selbst zubereiten, nicht dies der Hebamme überlassen!

Als Nahtmaterial kommt man mit Seide für alle Fälle vorzüglich aus. Für die versenkten Nähte bei kompletten Rupturen ist Catgut sehr vorteilhaft, aber nicht durchaus nötig, zarte Seidenfäden thun denselben Dienst. Von manchen Autoren wird Silkwormgut, Fil de Florence vorgezogen (Zweifel). Die Silbernaht ist viel zu umständlich und bietet keine Vorteile; übrigens ist das Nahtmaterial gleichgültig, wenn der Operateur nur gut nähen kann! In früherer Zeit hat man besonders zur Vereinigung kleinerer Dammverletzungen die Serres fines von Vidal de Cassis 1849 angewendet. Bei einem 3 cm langen Riss reichen nach C. v. Braun drei Serres fines aus, die in Abständen von 1 cm angesetzt und nach zwei Tagen abgenommen werden. Man ist von diesen, die eine Zeitlang viel in Gebrauch waren, später wieder abgekommen, weil sie nur die Haut sicher in Berührung bringen, wenn sie aber länger an derselben Stelle liegen, die Haut durchdrücken und recht häufig gewechselt werden müssen (Zweifel), vielleicht auch weil deren Anwendung zu wenig chirurgisch erschien. Es ist sonderbar, dass Alles — wenn auch in veränderter Form — wieder kommt, jetzt beherrschen die Michel'schen Klammern bei der Vereinigung von Hautwunden das Feld, die Grundidee ist doch dieselbe, wie bei den Serres fines. Ich habe keine Erfahrung darüber, inwieweit sich Michel'sche Klammern bei Dammverletzungen eignen, würde aber annehmen, dass sie bei oberflächlichen Rissen ganz geeignet sind, für tiefe Risse, besonders für komplette, ebenso für Vaginalrisse, bleibt nur eine exakte Naht.

Ein peinliches Glätten der Wundfläche vor der Naht ist zu vermeiden, es könnten sonst höchst wichtige Teile, wie z. B. der erwähnte Sphinkter-

lappen, aus Unkenntnis abgetrennt werden. Dagegen ist ein Glätten der zerfetzten Wundränder entschieden anzuraten, weil sie nach dem Zuziehen der Nähte dann schöner aneinander liegen. Bei kleineren Dammrissen genügt es, die Nähte vom Perineum aus anzulegen, bei grösseren Rissen muss auch die Vaginalwunde vereinigt werden und zwar soll man mit dem Anlegen der Vaginalnähte beginnen. Der Verschluss des Vaginalrisses ist schon deshalb vorteilhaft, weil bei dessen Unterlassung leicht eine Tasche an der Stelle des Vaginalrisses bestehen bleibt, in welche die Lochien fliessen, und auf diese Weise die Dammnaht illusorisch werden kann. Es ist wichtig, die Nähte genügend tief anzulegen, damit hinter der vernähten Schleimhaut kein Hohlraum bleibt. Bei dem Anlegen der perinealen Nähte sticht man circa 1 cm vom Wundrande entfernt ein, umgreift dann mit der Nadel die ganze Wundfläche im Gewebe und sticht an der korrespondierenden Stelle des anderen Wundrandes in gleichem Abstand von demselben aus. Es ist gut, die Nähte der Reihe nach am unteren Wundwinkel beginnend anzulegen, um eine schöne Adaptierung des Wundrandes zu erzielen. Beginnt man das Anlegen der perinealen Nähte von der Kommissur aus, so bildet sich im Wundwinkel leicht ein entstellender Bürzel aus. Werden auch vaginale Nähte angelegt, so muss man trachten, dass nicht vaginal angelegte tiefe Nähte und perineale Nähte sich überkreuzen, da das Gewebe zu stark gequetscht und dadurch nekrotisch werden kann. Zuerst werden die vaginalen Nähte der Reihe nach von innen nach aussen angelegt und gleich geknüpft, dann werden die perinealen Nähte am hinteren Wundwinkel beginnend angelegt und, nachdem die Wundfläche ganz trocken ausgetupft wurde, geknüpft. Ein zu grosses Sparen mit der Anzahl der Nähte kann den Erfolg beeinträchtigen, aber auch eine zu reichliche Verwendung von Nähten schadet, da das Gewebe nekrotisch werden kann. Das genügende Zuziehen der Nähte erfordert einige Übung; ein zu schwaches Zuziehen hindert die Heilung, weil die Wundflächen ungenügend aneinander gehalten werden; bei zu starkem Zuziehen spannen die Nähte, schneiden früh durch, es kann auch eine Nekrose des Gewebes eintreten.

Handelt es sich darum, eine centrale Ruptur zu nähen, so wird es keinen Wert haben, die Gewebsbrücke an der hinteren Kommissur zu erhalten, sondern es ist vorzuziehen, diese zu durchtrennen, um die Wundflächen auseinanderziehen zu können, so einen besseren Überblick über die Wundverhältnisse zu erhalten und die einzelnen Nähte mit genügender Umfassung des Gewebes anlegen zu können. Wurde bei der centralen Ruptur auch der Sphinkter durchrissen, so handelt es sich nach der Durchtrennung der Gewebsbrücke um Vernähung einer kompletten Ruptur.

Bei komplizierter Ruptur (kompletter Ruptur mit Einriss des Mastdarmes) wird zuerst der Mastdarm vereinigt, indem man neben dem einen Wundrand einsticht, die Muskularis des Darmes mit der Nadel fasst, knapp neben dem Schleimhautrande wieder aussticht und hierauf in der entsprechenden Weise auf der anderen Seite vorgeht, so dass nach dem Schliessen der Nähte die Knöpfe alle im Gewebe versenkt liegen und die Schleimhaut eine Raphe gegen

das Rektum bildet. Ich ziehe auch hier Knopfnähte vor, während manche Autoren für eine fortlaufende Naht sind. Hat man verlässliches Catgut zur Stelle, so ist es gut, diese Nähte mit diesem Material auszuführen, ebensogut kann man die Nähte mit feinerer Seide ausführen; in der Praxis habe ich immer mit Seide genäht und konnte nicht einen Misserfolg verzeichnen. Hierauf wird separat der Sphinkter genäht, wozu man unbedingt Seide nehmen soll. Ich habe schon darauf aufmerksam gemacht, wie unregelmässig

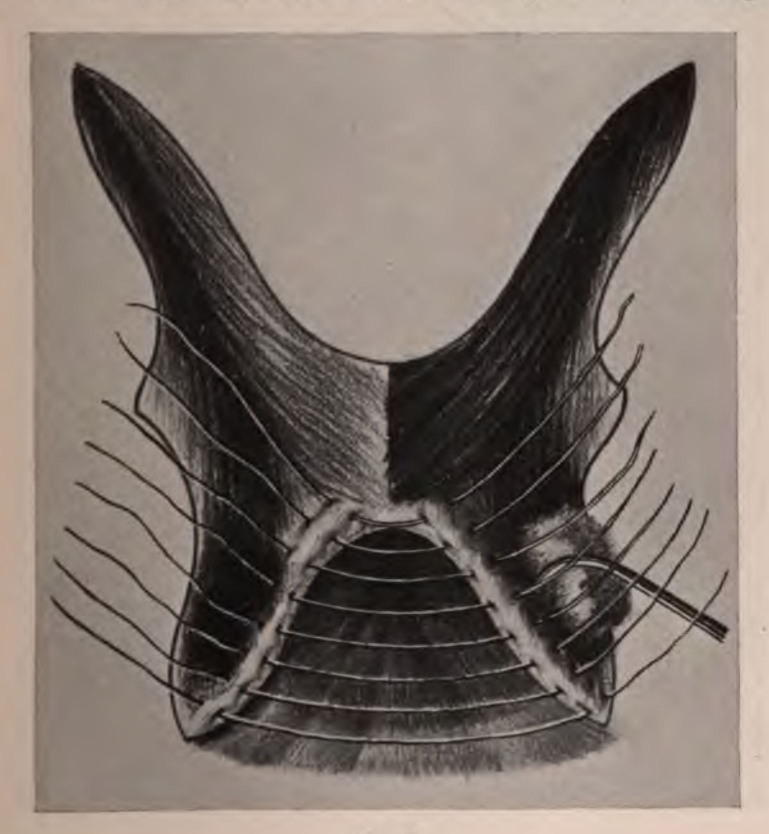


Fig. 2.

Naht eines komplizierten Dammrisses. Naht des Mastdarmes, der seitlich durchrissene Sphinkter wird durch ein Häkchen auf die Seite gehalten.

der Sphinkter gewöhnlich herausgerissen ist; es ist anzuraten, den Lappen des Sphinkters in die erwähnte Höhlung mit zwei versenkten Seidennähten zu nähen, dann folgt die Vereinigung der restierenden Wunde in der beschriebenen Weise; man muss dabei nur darauf achten, beim Anlegen der Nähte nicht mit der scharfen Nadel die Sphinkternaht zu durchschneiden und keinen Hohlraum zu lassen, der beim Zuziehen der Seidenfäden nicht komprimiert wird. In den Abbildungen (Fig. 2—5), die in Anlehnung an die schematischen Bilder aus Bumm's Grundriss der Geburtshülfe gezeichnet

sind, sind die einzelnen Phasen der Naht einer komplizierten Ruptur und zwar mit seitlich durchrissenem Sphinkter dargestellt.

Früher wurden die Rektalnähte vom Rektum aus angelegt und die Knöpfe der Nähte lagen im Rektum, eine Methode, welche auch Olshausen und Veit in ihrem Lehrbuche (1899) befürworten.



Fig. 3.

Der Mastdarm ist durch Naht vereinigt. — Veranschaulichung des Anlegens der Sphinkternaht und der Naht der Vaginalrisse.

Noble befürwortet, aus einem kompletten einen inkompletten Dammriss zu machen. Er präpariert mit der Schere die vordere Rektalwand vom Damm aus von der hinteren Scheidenwand ab, bis bei leichtem Zug der oberhalb des Risses gelegene mediale Anteil der Rektalwand vor dem Anus zu liegen kommt, dann Vereinigung nach einer der bekannten Methoden.

Eine Dammnaht hat nur in den ersten 12—16 Stunden post partum ohne Anfrischung Aussicht auf Erfolg, später muss man vor der Naht die Wunde mit einem scharfen Löffel gut anfrischen.

Ein jeder Dammriss soll sobald als möglich nach der Geburt genäht werden. Nur zwingende Verhältnisse können den Arzt abhalten, die Naht gleich nach der Geburt auszuführen (schwerer Kollaps etc.). Ist kein zwingender Grund da, die Naht aufzuschieben, so begeht der Arzt einen schweren Fehler, wenn er die Vereinigung der Wunde verschiebt. Ich will nicht annehmen, dass dies aus Bequemlichkeit z. B. in der Nacht geschehen könnte, aber auch eine schlechte Beleuchtung bei Nacht soll den Arzt nicht

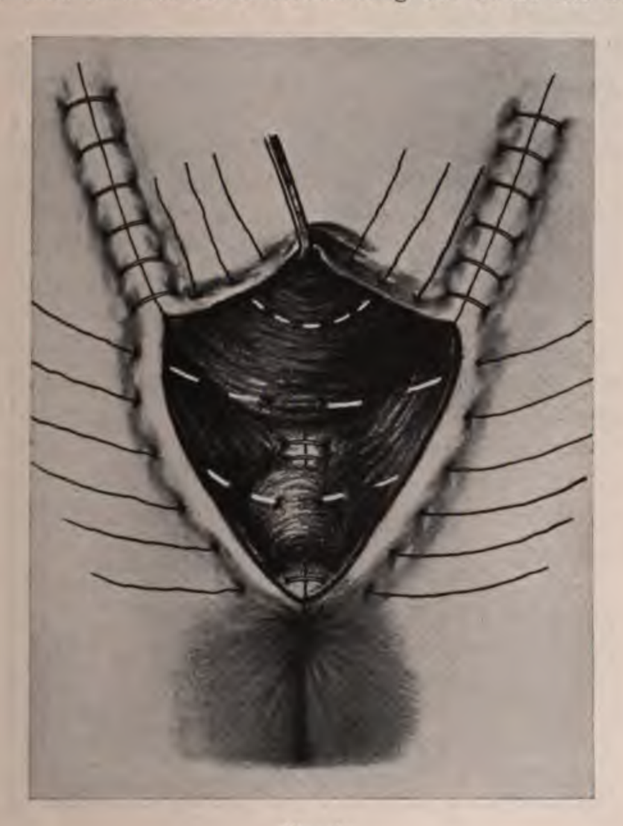


Fig. 4.

Die Sphinkternähte und Vaginalnähte sind geknüpft. Anlegung der dritten Etage der Naht. Durch das Hinaufziehen des Vaginalwundrandes durch das Häkchen und Anlegen der Nähte kann die Vulva gleichzeitig verkleinert werden.

davon abhalten, die Naht sofort auszuführen; wer nähen kann, kann auch bei Beleuchtnng mit einer Kerze die schwerste Naht ausführen. Fühlt sich der Operateur der Durchführung der Naht nicht gewachsen, so kann er wohl die Naht verschieben, bis er eine entsprechende Assistenz zur Stelle hat. Dies gilt besonders für den Mindergeübten, ein guter Geburtshelfer muss auch die schwerste Naht bei einer komplizierten Ruptur ganz allein vollkommen exakt ausführen können. Im Notfalle kann er sich von der Hebamme assistieren lassen. Diese Assistenz besteht nur darin, dass die Kugel-

zangen, mit denen man die seitlichen Wundwinkel fasst, die Wundflä auseinander halten, und so ein besserer Blick in die Tiefe der Wunde möglicht wird.

Eine möglichst baldige Vereinigung der Dammwunde erheischt auch Rücksicht auf die Psyche der Entbundenen. Es wäre ja geradezu grau die Patientin auf eine Operation durch Stunden unbegründet warten zu la die leicht im Anschluss an die Geburt vorgenommen werden kann. Unmi

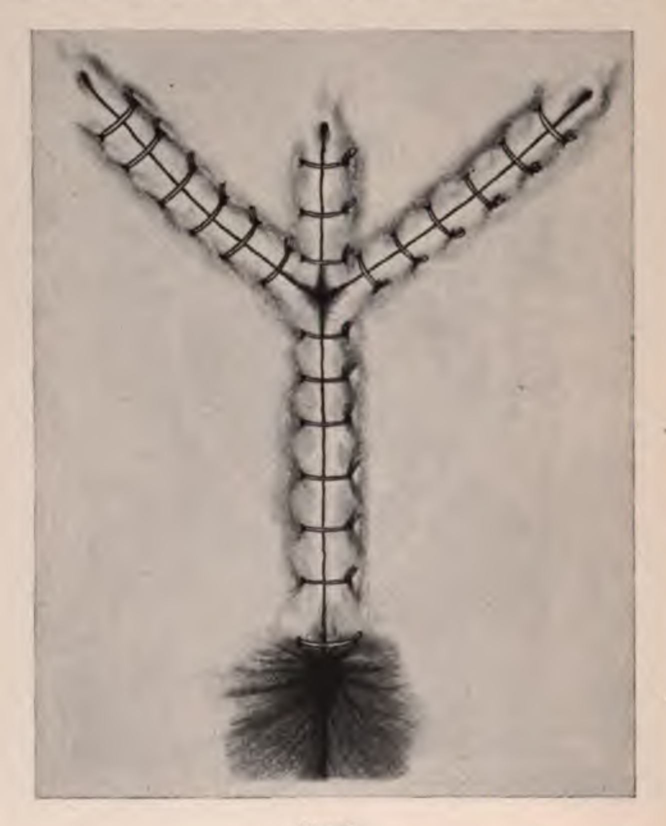


Fig. 5.

Vereinigter komplizierter Dammriss. Entsprechend der Figur 4 ist die Vulva durc Naht verkleinert.

bar nach der Geburt scheint mir durch die Ermattung und durch die friedigung über den Besitz des Kindes die Schmerzempfindung auch lei ertragen zu werden.

Die Naht der Dammverletzungen wird allgemein als die einzig ric Therapie angesehen. Wenn Carl Hegar behauptet, dass die Damm ersten und zweiten Grades auch ohne Naht ganz gut heilen und dass der Naht von frischen Dammrissen grosse Hindernisse, schwere Gefa und Nachteile entgegensetzen, so dürfte er mit dieser Ansicht recht verei

stehen bleiben. In schroffem Gegensatz zur geltenden Lehre aber steht die Ansicht Carl Hegar's, dass sogar komplette Dammrisse nicht genäht werden sollen; wenn dieser Satz für den in der Geburtshülfe Erfahrenen Geltung haben sollte, so ist er vollständig unhaltbar; dagegen muss man zugeben, dass ein Arzt, der keine richtige Vorstellung über die Vereinigung einer kompletten Ruptur hat, lieber jede Naht unterlassen sollte, als ohne Nutzen für die Frau, ja vielleicht unter Vergrösserung der Infektionsgefahr planlos Nähte anzulegen. Ist er in der Lage, einen Fachmann zuziehen zu können, so wäre es seine Pflicht, durch diesen oder mit Hülfe desselben bald nach der Geburt die Naht anzulegen. Andernfalls ist es besser, wenn er die Heilung der Ruptur sich selbst überlässt und nach dem Wochenbett die Patientin bestimmt, den Dammdefekt korrigieren zu lassen. Jedenfalls muss er die Patientin auf ihr Leiden aufmerksam machen und sie über die später eintretenden Folgen eines vernarbten kompletten Dammrisses aufklären, wenn auch die Vernarbung der Ruptur eine Continentia alvi bewirkt hatte. Eine Verheimlichung eines solchen üblen Zufalles ist unter allen Umständen strengstens zu missbilligen.

In ähnlicher Weise hat sich Füth über die Unterlassung der Naht bei kompletter Ruptur von seiten unerfahrener Ärzte ausgesprochen.

Für die sofortige Dammnaht auch bei kompletten Rupturen sind desgleichen Bucura, Menge, Skutsch u. a. eingetreten.

Nach den Angaben Bucura's wurden an der Klinik Chrobak innerhalb 9 Jahren bei ca. 30000 Geburten 16 komplette Dammrisse beobachtet. Von diesen heilten 5 per primam, 5 teilweise, 6 ergaben ein vollkommen schlechtes Resultat.

Unter rund 20000 Geburten wurden an der Klinik Gustav v. Braun 35 Dammrisse dritten Grades beobachtet, und zwar 16 bei Spontangeburten, 13 nach Forceps, 5 nach Wendung und Extraktion, einer nach einer Sturzgeburt am Abort. In 32 dieser Fälle wurde der Riss sofort vernäht, davon starb eine Frau am selben Tage (Tuberkulose in ultimis), 21 Fälle heilten per primam (eine dieser Frauen starb einen Monat später an Nephritis und Sinusthrombose), bei 10 genähten Dammrissen war die Heilung eine unvollständige, dabei kam es je einmal zur Bildung einer Rektovaginal- und Perinealfistel. Einmal wurde nach einer Gassengeburt 12 Stunden post partum genäht (Heilung per primam).

Der Darm war in 5 Fällen miteingerissen, zweimal bei Wendung und Extraktion, einmal bei Forceps, einmal bei Spontangeburt und einmal bei einer Gassengeburt.

Meine sämtlichen in der Privatpraxis ausgeführten Nähte einer kompletten Ruptur sind per primam geheilt und ich habe eine Anzahl dieser Fälle mit Schonung des Dammes wieder entbunden.

Bei entzündlich verändertem Damm oder bestehenden Ödemen ist eine Dammnaht zu versuchen, in vielen Fällen heilt der Damm doch ganz gut. Auch in Fällen von Fieber intra partum bin ich dafür, die Dammnaht aus-

zuführen mit der Voraussetzung, dass, wenn die Temperatur den andern Tag nicht zur Norm abgefallen ist, die Nähte wieder entfernt werden und die Wunde antiseptisch behandelt wird.

Bei septischen Fällen und bei fiebernden Fällen, in denen von anderer Seite viel herummanipuliert wurde, muss auch der Versuch einer primären Dammvereinigung unterbleiben und nur antiseptisch behandelt werden.

Auch alte Dammrisse können unmittelbar post partum, am besten durch eine Plastik nach Lawson-Tait korrigiert werden, wie v. Weiss vorgeschlagen hat. (In den zwei Fällen kompletter Ruptur unserer Statistik Heilung per primam.)

Die Nachbehandlung nach Vereinigung einer kompletten Ruptur durch die Naht erfordert grosse Aufmerksamkeit. Es ist gut, die Beine zusammenbinden zu lassen, obwohl Kehrer 42 cm Knieweite als Maximum der erlaubten Abduktion der Oberschenkel angegeben hat. Die Beine brauchen nicht fest aneinander geschnürt zu sein, sondern die Bandage soll für die Wöchnerin nur ein „Memento" bedeuten. Die Wunde wird bei den wiederholten, täglichen Reinigungen entweder mit sterilem Wasser oder mit einer antiseptischen Lösung abgespült (nicht gewischt und gewaschen), mit Jodoform oder Dermatol eingestäubt und eine sterile Vorlage (aus Watte, steriler Gaze, Jodoformgaze oder Dermatolgaze) vorgelegt. Ich lasse bei grösseren Rupturen gerne die vorgelegte Gaze mit essigsaurer Thonerde befeuchten, das gewährt der Wöchnerin bei Schmerzhaftigkeit der Wunde eine Erleichterung. Schwillt die Wunde in den ersten Tagen ödematös an, so werden Umschläge mit essigsaurer Thonerde Linderung verschaffen; ist eine oder die andere Naht zu fest zugezogen und die Ursache des Ödems, so ist sie vom dritten Tage an zu entfernen. Manche Autoren (Zweifel) verwerfen geradezu die Überschläge. Scheideninjektionen sind im allgemeinen zu unterlassen; nur wenn in der Vagina Verletzungen sind, die durch Naht nicht genügend geschlossen oder gedeckt werden konnten, sind auch ohne später auftretende andere Indikation (Fieber, übelriechender Ausfluss) täglich wiederholte Ausspülungen angezeigt. Ich lasse den Wöchnerinnen in den ersten drei Tagen ein- bis zweimal täglich 10 Tropfen Opiumtinktur geben und flüssige Diät einhalten. Am sechsten Tage früh morgens Ricinusöl und zwei Stunden darauf ein Wassereinlauf mit Glyzerin mittelst eines weichen Afterrohres. Manche Autoren (Olshausen und Veit) widerraten dringend den Opiumgebrauch. v. Winckel lässt täglich Klystiere geben.

Nach der Naht grosser Dammrisse beobachtet man sehr häufig Urinretention, die, wie erwähnt, einen wiederholten Katheterismus erfordert. Diese wird am besten vom Operateur selbst ausgeführt, auf das Wartepersonal darf man sich nicht verlassen, da bei ungenügender Technik die Naht Schaden erleiden kann. Ich habe seinerzeit als klinischer Assistent die komplizierten Dammrisse, die ich genäht hatte, stets selbst katheterisiert und konnte bei aseptischen Fällen mit der Dammnaht keinen Misserfolg verzeichnen;

ich glaube nun, dass daran die peinliche Nachbehandlung zum Teil Schuld trug. Auch für die Praxis habe ich den Grundsatz, in schweren Fällen den Katheterismus selbst auszuführen. Die ersten 24 Stunden post partum kann man zuwarten, dann eventuell bei nicht wehleidigen Patientinnen eine Expression der Harnblase vornehmen (Strassmann); misslingt dies, bin ich für den Katheterismus. Bei starkem Harndrang kann man schon früher gezwungen sein zu katheterisieren. Olshausen und Veit sind dafür, bei Urinretention die Wöchnerinnen aufsetzen oder knieen zu lassen, was ich nicht befürworten möchte. v. Winckel rät, vor dem Entschluss zu katheterisieren die Bauchlage zu versuchen. Der Grund, dass von vielen Autoren der Katheterismus zu umgehen getrachtet wird, ist die begründete Angst vor dem Entstehen einer Cystitis, die besonders im Wochenbett von grosser Hartnäckigkeit sein kann. Es ist ja sicher, dass so manche Frau von der Geburt bezw. dem Wochenbett her, wo sie unter zu geringen Kautelen katheterisiert wurde, einen Blasenkatarrh davonträgt, an dem sie noch lange nach dem Wochenbett zu leiden hat. Die Ursache für die Entstehung der Cystitis liegt meistens in der ungenügenden Genauigkeit beim wiederholten Katheterisieren. Es muss der Katheter jedesmal frisch ausgekocht sein, die Urethralöffnung durch Auseinanderhalten der kleinen Labien durch den gespreizten Zeige- und Mittelfinger der einen Hand so freigelegt werden, dass der ganze Vorhof überblickt werden und durch Abspülung mit antiseptischer Flüssigkeit und Abwischen mit Tupfern gründlich gereinigt werden kann. Sehr wichtig ist, dass nach dieser genauen Reinigung die spreizenden Finger nicht ihre Position ändern, weil sonst wieder Lochialsekret zur Urethralmündung gelangen könnte. Es ist also schon vor der Reinigung und Desinfektion der Urethralmündung der Katheter so zurecht zu legen, dass er mit der andern Hand erreicht werden kann. Ich ziehe es vor, den Katheter nach dem Auskochen in eine Sublimatlösung zu legen, das Sublimat etwas abtropfen zu lassen und dann den Katheter einzuführen; ich stelle mir nämlich vor, dass durch das am Katheter noch haftende Sublimat Keime, die in der Urethra liegen (Savor), abgetötet werden. Beim Entfernen des Katheters muss ein Lufteintritt durch Zuhalten der Pavillonöffnung vermieden werden. Ist der Katheterismus wiederholt auszuführen, so ist es ratsam, die Spitze des Katheters mit sterilem Öl einzufetten. Wiewohl ein exakt ausgeführter Katheterismus nie schmerzhaft sein darf, ja stets so ausgeführt werden soll, dass die Patientin das Einführen des Katheters kaum merkt, so tritt bei oft wiederholtem Katheterismus doch eine Empfindlichkeit auf, die durch die Anwendung des Gleitmittels hintangehalten werden kann. Besonders bei wiederholt erforderlichem Katheterismus ist der Glaskatheter unbedingt den andern vorzuziehen; dem weichen Gummikatheter (der sich auskochen lässt) deshalb, weil dieser beim Einführen auch nahe an seiner Spitze in die Hand genommen werden muss und so bei nicht ganz exakter Händedesinfektion eine Infektion der Blase zu fürchten ist; dem Nélaton-Katheter, weil er wohl ein einmaliges Auskochen verträgt, aber nicht strikte aseptisch zu halten ist; dem metallenen

Katheter, weil nach meinen Erfahrungen das Auge desselben nie so schön abgerundet sein kann und beim Entfernen aus der Blase häufig eine Schleimhautfalte hängen bleibt, so dass die Patientin eine Schmerzempfindung hat und nicht selten etwas aus der Urethra blutet.

Natürlich muss der Glaskatheter vor seiner Verwendung genau besichtigt werden, damit kein Sprung im Glas übersehen wird, der beim Katheterisieren zu einem Abbrechen des Katheters führen könnte, wie ich in einem Falle, den ein Arzt der Klinik allerdings während der Geburt katheterisiert hatte, beobachten konnte.

Um den gefürchteten Blasenkatarrh zu vermeiden, ist es angezeigt, unmittelbar im Anschluss an den Katheterismus jedesmal eine prophylaktische Blasenspülung mit 2 % Borsäurelösung zu machen. Ich führe aber diese gewöhnlich erst dann aus, wenn ein Katheterismus länger als durch drei Tage erforderlich ist. Ich habe die prophylaktischen Blasenspülungen schon vor zehn Jahren an dem grossen Material der Klinik angewendet und war mit deren Erfolg sehr zufrieden. Aus meiner Erfahrung muss ich den Schluss ziehen, dass sich auch mit sehr lange fortgesetztem Katheterismus bei strikter Beobachtung der erforderlichen Kautelen ein Blasenkatarrh nahezu sicher vermeiden lässt, nur stellt das Verfahren eine grosse Anforderung an Mühe und Zeit des Operateurs, der die kleinen Eingriffe, die so mancher als unter seiner Würde stehend ablehnen dürfte, persönlich ausführen oder zum mindesten einer Person übertragen muss, die sein absolutes Vertrauen findet. Mit diesen kleinen Hülfeleistungen, durch die man die Patientin vor einem langwierigen Blasenkatarrh bewahrt, leistet man ihr einen besonders hoch zu schätzenden Dienst.

Ich bin auf die Besprechung des Katheterismus und seiner Gefahren deshalb ausführlicher eingegangen, da er für die Nachbehandlung schwerer Rupturen von eminenter Wichtigkeit ist, dessen Beschreibung im allgemeinen, wie ich glaube, gewöhnlich etwas stiefmütterlich ausfällt, und da ein jeder Arzt korrekt katheterisieren können sollte. Der Katheterismus ist den Studenten geradeso einzuüben wie der Dammschutz.

Unter der Beobachtung der besprochenen Vorsichtsmassregeln halte ich den wiederholten Katheterismus für ungefährlicher und für die Nahtverhältnisse günstiger als das vorzeitige Aufsitzen, die Bauchlage etc.

Die inneren Nähte werden nicht vor dem 12. Tage entfernt. Beim Entfernen dieser Nähte wird recht vorsichtig ein schmaler vorderer Spatel zum Zurückhalten der vorderen Vaginalwand verwendet.

Heilt die Wunde nicht, sondern klafft sie vollständig, kann man bis zur zweiten oder dritten Woche warten, bis keine gangränösen Gewebspartien mehr vorhanden sind, dann kann man die Wundflächen energisch anfrischen und hierauf vereinigen, oder man wartet zwei Monate und macht dann eine Plastik. Ich bin prinzipiell dafür, die Sekundärnaht nicht im Wochenbett anzulegen, sondern frühestens nach zwei Monaten die Plastik und zwar am besten nach Lawson-Tait auszuführen.

Es ist leicht möglich, dass eine Sekundärnaht nicht hält, und dies ist für die Patientin ein schwerer psychischer Schlag. Die Verhältnisse sind viel günstiger, wenn eine Narbenbildung eingetreten ist, dann kann man bei der Plastik auf eine sichere Heilung rechnen.

Die subvaginalen Levatorrisse sind, wo sie auch liegen mögen, für die Therapie kaum zugänglich, sie heilen, sich selbst überlassen, so, dass die Muskelenden dort an die bedeckende Vagina oder an die noch intakt gebliebenen Muskelteile anheilen, wohin sie der retrahierte Muskel gezogen hat.

II. Sonstige Verletzungen der äusseren Genitalien und des Scheideneinganges.

Nicht nur am Damm, sondern auch an verschiedenen Partien der Vulva kommen Verletzungen vor, doch relativ seltener; eine operative Entbindung, besonders durch Forceps, ist häufig die Ursache solcher Verletzungen. Diese können nur oberflächliche Fissuren sein, oder ausgedehnte in die Tiefe gehende Risse darstellen, es können die kleinen Schamlippen quer durchrissen, oder eine oder auch beide durchlöchert werden. Diese Risse reichen manchmal auch in die grossen Schamlippen hinein und veranlassen eine stärkere Blutung; der Damm kann dabei erhalten sein.

Sachs beobachtete einen Fall von seitlichem Einreissen der grossen Schamlippe parallel der Vulvaröffnung von der Höhe der Clitoris bis zu der hinteren Kommissur. Durch diesen Riss war das Kind durchgetreten.

Maygrier fand bei einer spontanen Geburt einer 24 jährigen Erstgebärenden in beiden kleinen Schamlippen einen fingerdicken Riss bei intaktem Damm.

Hierher gehören auch die Verletzungen des Hymens, der mit seltenen Ausnahmen (Kocks) beim Durchtritt des Kindes stärker einreisst in der Weise, dass zuerst senkrechte Einrisse erfolgen, die dann im weiteren Verlauf zum Klaffen kommen, wodurch die charakteristische Veränderung des Hymens entsteht, die Schröder zuerst als diagnostisches Kriterium der überstandenen Geburt bezeichnete. Im Gegensatz zu den Verletzungen des Hymens bei der Defloration kommt es durch die Geburtsverletzung zur vollständigen Trennung seiner Kontinuität.

In seltenen Fällen (Flesch) kann der unverletzte Hymen vom Scheidenumfang abgetrennt werden und die Geburt des Kindes durch den Riss erfolgen.

Äusserst selten ist die Geburtsverletzung, die Márer beobachtete, nämlich eine quere cirkuläre Abreissung der Vaginalwand unmittelbar oberhalb des Introitus vaginae bei spontaner Geburt. Die Enden des Risses durchsetzten beiderseits nach aufwärts die Labia minora und reichten bis

an das Praeputium clitoridis. Vor Eintritt der Schwangerschaft war eine Kolporrhaphie und Perineoplastik ausgeführt worden.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Verletzungen im Vorhof, zwischen Harnröhre und Clitoris. Diese entstehen entweder dadurch, dass der Hymen radiär einreisst und der Riss sich bis gegen die Clitoris fortsetzt, oder dadurch, dass der Kopf mit grosser Gewalt nach aufwärts tretend sehr stark gegen die Schleimhaut dieser Gegend drückt; dies kann bedingt sein durch einen sehr straffen Damm, unrichtig ausgeführtem Dammschutz und endlich — wohl am häufigsten — durch fehlerhaftes, zu frühes Heben bei der Zangenextraktion. Aus diesen Rissen blutet es manchesmal sehr heftig, da sie in sehr gefässreiches Gewebe reichen. Ja, es sind Verblutungen aus solchen Rissen beobachtet worden, in einem Falle von Poppel und in drei Fällen von P. Müller (unter letzteren zweimal bei Mehrgebärenden).

Schrader hält eine Art von artificiellen Vulvaverletzungen für typisch. Sie entstehen durch eine Gewalt, die von aussen nach innen wirkt, z. B. bei Wendungen durch den Arm, der, zu fest an einen Schambeinast andrückend, die Gewebe von diesem losreisst und schliesslich einen schlitzartigen Riss in der Vagina hinterlässt.

Besonders können die Clitoris-Risse gefährlich werden, wenn man sie übersieht und eine bestehende starke Blutung post partum als atonische Blutung aufgefasst wird. Vor diesem Irrtum kann man sich dadurch leicht bewahren, wenn man prinzipiell nicht nur den Damm ansieht, sondern die grossen Schamlippen genügend auseinanderhält und den ganzen Introitus vaginae genau inspiziert.

Oberflächliche Schleimhautrisse werden bei Erstgebärenden sehr häufig beobachtet, sie brauchen meist nicht genäht zu werden, es genügt, sie mit Jodtinktur zu ätzen und mit Jodoform oder Dermatol einzustäuben. Es ist aber wichtig, von dem Bestehen solcher Risse Kenntnis zu haben, da sie sich im Wochenbett missfärbig belegen und dann den Grund für Temperatursteigerungen abgeben können. Solche Risse verursachen den Wöchnerinnen häufig einen brennenden Schmerz, wenn die Wunden beim Urinieren vom Harn benetzt werden.

Die Therapie derartiger Risse besteht in erster Linie in der Stillung der Blutung; häufig genügt es, besonders bei parenchymatöser Blutung, die blutende Stelle gegen die Symphyse zu drücken, welche Therapie besonders von der Hebamme bis zum Erscheinen des Arztes geübt werden soll. Spritzende Gefässe sind zu fassen und zu unterbinden, jedoch schneidet bei dem brüchigen Gewebe die Ligatur häufig durch. Auch die Umstechung und Naht des Risses vermag die Blutung oft nicht gleich zu stillen, so dass wiederholte Umstechungen notwendig werden können. In manchen Fällen ist auch durch viele Umstechungen die Blutung nicht zu stillen, da es aus jeder Umstechung von neuem blutet. So konnte ich mir in einem Falle von lebensgefährlicher Blutung aus mehreren Rissen in der Vulva nur dadurch

helfen, dass ich nach erfolgter intrauteriner und vaginaler Tamponade die kranzförmig an der Vulva angelegten Umstechungsnähte über den pilzförmig aus der Vulva herausdrängenden Tampon knüpfte, worauf die Blutung prompt stand. Solche schweren Blutungen können sich besonders ereignen bei Varikositäten der Vulva und bei Hämophilie. Zwei tötlich verlaufende Fälle der ersteren Art beschrieben E. Kaufmann (geplatzter Varix im Plexus utero-vaginalis) und Dützmann (armdicke Varicen am Damm). Von der Anwendung des Eisenchlorids ist man fast ganz abgekommen; es verlangt ebenso wie die manuelle Kompression einen länger dauernden Druck und dann ist auch das Gewebe um die blutende Stelle verschorft, und wenn sich der Schorf abstösst, kann die Blutung von neuem beginnen.

III. Verletzungen der Scheide.

Scheidenrisse kommen in jedem Abschnitte, am häufigsten im unteren Drittel, dann im oberen Drittel und am seltensten in der Mitte der Scheide vor. Sie sind, abgesehen von den Fornixrissen, meist Längsrisse, können durch die ganze Scheide reichen und sich in einen Dammriss fortsetzen. Es sind sogar Risse des gesamten Durchtrittsschlauches bei spontan verlaufender Geburt möglich (v. Franqué). Meist entstehen sie an der hinteren Wand an einer oder auch zu beiden Seiten der Columna rugarum, besonders da, wo das Gesicht herabrückt (W. A. Freund). Zu solitären Scheidenrissen kommt es nach Grube häufig bei Bauerndirnen mit kräftigen Wehen. Ausser diesen Längsrissen kommen lochförmige Defekte in der Gegend der Spinae ischii, oder am Promontorium, oder an der Stelle von Exostosen des Beckens vor (Stachelbecken). Diese Drucknekrosen sind entweder so stark ausgebildet, dass nach der Geburt ein scharfrandiges, kreuzer- bis kronengrosses Loch besteht, oder es ist das Gewebe blutig unterlaufen, blau verfärbt und es entsteht erst nach einigen Tagen ein Substanzverlust. Solche Fälle von Usur haben weniger Bedeutung, wenn die Vaginalschleimhaut an der Stelle der Spina ischii perforiert ist, da besteht nur die Gefahr einer Lochieninfiltration, — schwerwiegender ist es, wenn die Scheide durch das vorstehende Promontorium perforiert oder besser gesagt usuriert wird, in diesem Falle kann es zu einer Eröffnung der Peritonealhöhle kommen; wird endlich eine Verletzung durch eine Exostose an der Symphyse erzeugt, so kann es zu einer Kommunikation der Scheide mit der Blase, zu einer Blasenscheidenfistel, kommen.

Die Symptome der Scheidenverletzungen sind meist gering, eine stärkere Blutung ist selten und tritt nur bei sehr ausgedehnten Verletzungen auf und wenn sie besteht, so hört sie meist bald auf, da es sich um eine venöse Blutung handelt. Eine besondere Schmerzempfindung haben die Frauen weder bei der Entstehung einer Scheidenruptur, noch nachher. Werden Scheidenrisse nicht genäht, so können die Lochien in den gebildeten Sack eindringen, es kann im Gefolge zu Abscessen, zur Parametritis und zu allge-

meiner Peritonitis kommen. Hat sich ein Abscess gebildet, so kann er in die Scheide oder auch in das Rektum, bei einem Sitze desselben an der vorderen Vaginalwand in die Blase durchbrechen; in seltenen Fällen entleert sich der Abscess gegen den Damm hin. Von einem infizierten Scheidenriss aus kann sich Septikämie entwickeln. Auch soll durch wiederholte Blutungen ein letaler Ausgang eintreten können.

Diagnose. Scheidenrisse und Scheidenusuren werden leicht übersehen, da sie häufig keine Symptome zeigen; es ist daher dringend anzuraten, besonders nach schwierigen operativen Entbindungen die Scheide an den Prädilektionspunkten der Verletzungen mit dem Finger auszutasten, man kann sich dadurch vollkommen über den Sitz, die Grösse und Tiefe der Ruptur bezw. der Rupturen überzeugen. Am besten wird es vermieden, Spateln anzuwenden, die Risse lassen sich häufig schwer einstellen; und das Einstellen ist für Diagnose und Therapie überflüssig, höchstens kann man die okulare Inspektion zu didaktischen Zwecken befürworten. Eine Untersuchung des Rektums mit dem Finger und der Blase mit dem Katheter kann man meist entbehren, nur wenn man den Verdacht hat, dass eines dieser Organe verletzt ist, muss die Untersuchung in dieser Weise vervollständigt werden. Treten im Puerperium unter Fiebertemperaturen Ödeme der Labien auf, so handelt es sich entweder um Geschwüre in der Vulva oder um solche an übersehenen Vaginalrissen. In einem solchen Falle wird es notwendig sein, durch Anwendung von Spateln die Risse aufzusuchen und gleich die antiseptische Therapie der Geschwüre anzuschliessen.

Ätiologie. Die Längsrisse in dem unteren und mittleren Drittel der Vagina kommen zu stande, wenn es sich um ein Missverhältnis zwischen Grösse des kindlichen Kopfes und der Weite der Scheide handelt (alte Erstgebärende, unnachgiebiges Scheidenrohr nach alten Katarrhen, angeborene oder erworbene Enge der Vagina, letzteres infolge von Narben von vorangegangenen Geburten oder nach Ausführung einer Kolporrhaphie, selten Neoplasmen der Scheidenwände).

Dieses Missverhältnis genügt auch bei normalem Becken, den Kopf in seiner Weiterbewegung aufzuhalten. Sind nun die Wehen sehr stark, so kann die Scheide spontan einreissen, meist wird aber zur Beendigung der Geburt Kunsthülfe nötig sein. Wird dann die Frucht mit mehr weniger Gewalt extrahiert, so reisst die Scheide ein, es ist aber nicht der Forceps an der Verletzung schuld, sondern die Enge und Straffheit der Vagina. Allerdings werden Verletzungen der hinteren Vaginalwand nicht selten durch schlechte Technik, nämlich zu frühes Heben des Forceps erzeugt, die Spitzen der Zangenlöffel drücken oder schneiden dann die hintere Vaginalwand durch und so kann es von innen nach aussen sogar zu einer kompletten Ruptur kommen. Doch lassen sich schwere Verletzungen auch trotz der grössten Geschicklichkeit oft unmöglich vermeiden. Solche Risse können tief ins paravaginale Gewebe reichen, in manchen Fällen reichen sie bis an das Periost eines Schambogenschenkels; aber auch bei diesen schweren Verletzungen ist eine starke Blutung

selten. Manchmal haben die Risse eine fistulöse Beschaffenheit und zeigen Taschenbildungen; W. A. Freund führt dies auf Verschiebung der Weichteile unter der Geburt zurück. Besonders schwere Verletzungen der Vagina entstehen bei der Stellungsverbesserung des Schädels nach Scanzoni oder bei mit ungenügender Vorsicht unter gleichzeitigem Zug ausgeführter Rotation des jeweiligen Führungspunktes nach vorne.

Es kann die hintere Wand des Vaginalschlauches in einer erschreckenden Weise zerstört sein, so dass man gar nicht daran denken kann, die vaginalen Wundränder durch Nähte zu vereinigen, im Falle einer Blutung müsste man sich mit Umstechungen in der Tiefe begnügen.

Längsrisse im oberen Drittel der Vagina allein sind bei spontaner Geburt selten (Fall von Daniel), meist werden sie als Fortsetzung von Cervikalrupturen beobachtet, die wieder nach Extraktion bei nicht genügend erweitertem Muttermund und besonders einer Prädisposition des Gewebes (z. B. Placenta praevia) entstehen.

In besonders seltenen Fällen wird bei spontaner Geburt das Septum rectovaginale bei Erhaltensein des Dammes und des Sphinkters durchrissen (Baudry). In diesem Falle hatte eine Narbe eines geheilten Abscesses die Prädisposition dazu abgegeben.

Hierher gehören auch der schon früher erwähnte Fall Piering's und der Fall v. Winckel's, in denen das Septum rectovaginale durchrissen, der Damm und der Sphinkter erhalten war. Im Falle Piering (Spontangeburt bei Vorfall eines Armes) war die Vagina links von der Columna posterior ihrer ganzen Länge nach eingerissen, in seinem mittleren Anteile eröffnete der Riss auf etwa Handbreite das Rektum. Im Falle v. Winckel's war ebenfalls der eine Arm vor dem Kopf durch den Riss des Rektums aus dem Anus ausgetreten. Wäre in diesen beiden Fällen nicht Kunsthülfe angewendet worden (Reposition des Armes durch den Anus und Dammschutz), so wäre der ganze Damm zerrissen und es wäre aus der Ruptur des Septum rectovaginale eine komplizierte Dammruptur mit tiefem Einriss in das Rektum geworden.

In diesen beiden Fällen kann der Armvorfall als ätiologisches Moment in Betracht kommen. Es wurden aber auch Risse des Septum rectovaginale ohne diese Komplikation beobachtet. So ereignete sich im Falle Hirsch's die Ruptur bei einer spontanen Geburt einer 17 jährigen Primipara mit normalem Becken. Bei heftigen Treibwehen erfolgt die Geburt ohne Dammriss, nach der Geburt Abgang von Stuhl durch die Scheide. Konstatierung eines 6 cm langen Risses der hinteren Scheidenwand. In dem Falle von Doléris und Lenoble soll der Riss im Septum rectovaginale spontan entstanden sein, obwohl der Kopf mit dem Forceps entwickelt wurde. Das Septum war oberhalb des Sphinkters und mit Verschonung desselben bei einer Erstgebärenden mit sehr engen, aber wenig resistenten Weichteilen zerrissen.

Bei der Extraktion des nachfolgenden Kopfes durch eine enge Scheide kann auch das Vaginalrohr platzen, besonders aber kann bei der Extraktion

des kraniotomierten Kopfes bei mangelhafter Technik die Vagina durch Knochensplitter schwer verletzt werden, durch einen solchen Schnitt mit einer Knochenkante kann auch die Blase oder das Rektum verletzt werden. Gleichfalls können bei fehlerhafter Ausführung der Dekapitation mit dem Dekapitationshaken schwere Verletzungen gesetzt werden, es kann die Blase eingerissen werden oder auch, wie ich in einem Falle gesehen, die Urethra zerrissen werden.

Besonders schwere Verletzungen können bei der Ausführung der Symphyseotomie entstehen, wenn nach Durchtrennung der Symphyse die vordere Vaginalwand ihrer knöchernen Unterstützung beraubt ist. Bei einem Riss in der vorderen Vaginalwand kann dann sehr leicht auch die Blase verletzt sein. Solche Risse können einen erschreckenden Anblick darbieten.

Von den lochförmigen Verletzungen der Scheide wurde schon erwähnt, dass sich dieselben an der Stelle von prominenten Knochen vorfinden. Diese Verletzungen können nun durch dauernde Kompression des Gewebes zwischen feststeckendem Kopf und Beckenwand entstehen, ich habe sie aber wiederholt auch nach Zangenextraktion beobachtet und zwar in der Gegend der Spinae ischii und es ist möglich, dass in diesen Fällen die Stelle durch Kompression schon an Widerstandskraft eingebüsst hatte.

Eine seltene Ursache für die Entstehung einer Blasenscheidenfistel sind Blasensteine, Fälle von Koczurowa und Cohn; in letzterem Falle hatte die Geburt drei Tage gedauert, war endlich spontan erfolgt; am Tage der Entbindung drängte sich eine grünschwarze Masse vorne aus der Scheide, die von einem Hülfsweib mit den Fingernägeln durchbohrt wurde, worauf Harn ausfloss und der Stein vortrat.

Ferner berichten über Fistelbildung infolge von Blasensteinen bei Spontangeburten Baker Brown, Kleinschmidt, Lowdell, Zinsmeister. Polis fand Narben in der vorderen Vaginalwand, welche als Folgen von Verletzungen sub partu infolge eines Blasensteines aufzufassen waren.

Prognose. Tritt zu Scheidenrissen keine septische Infektion hinzu, ist die Prognose, wenn nicht eine bestehende Eröffnung des Peritoneums übersehen wird, im allgemeinen günstig. Bei grösseren Rissen der hinteren Vaginalwand ist das Stagnieren der Lochien immerhin zu fürchten. Zu verwundern ist es aber, wie ausgedehnte Verletzungen der Scheide, in denen eine Vereinigung der Wundfläche durch Naht unmöglich ist, ohne störende Narben verheilen können, so dass nach Ablauf des Wochenbettes von der schweren Verletzung nicht viel mehr zu merken ist. Andererseits kommen aber nach derartigen schweren Verletzungen auch hochgradige Verwachsungen, Stenose oder Atresie der Vagina vor. Brunox sah völligen transversalen Verschluss der Vagina dicht hinter dem Introitus, infolgedessen bei der Geburt eine quere Zerreissung des Fornix vaginae mit Austritt der Frucht in die Bauchhöhle eintrat. Goldberg beobachtete einige Wochen nach der Zangengeburt an einer Erstgebärenden eine Verwachsung der Scheidenwände, so dass der Finger nicht eindringen konnte. Bei der zweiten Geburt Incisionen und

Perforation. Im Falle Kümmel's war nach einer Entbindung mit dem Forceps eine Atresia vaginae vorhanden. Hinter dem Introitus war nur eine kleine Vertiefung zu finden, in welche die Fingerkuppe eingelagert werden konnte.

Bekannt ist, dass Narben in der Scheide bei einer folgenden Geburt nicht so selten den Grund für das Eintreten einer Uterusruptur bieten.

Dass nachträglich im Wochenbett infolge von gedrückten Gewebsstellen sich Blasenscheiden- oder Mastdarmfisteln bilden können, haben wir schon früher erwähnt. Solche Fisteln heilen aber häufig spontan (Piering). Bei unvollständiger Heilung der Verletzungen können lange eiternde Fisteln bestehen bleiben, die den Organismus schwächen. Durch die infolge der Entzündung sich bildenden Narben kann der Beckenraum verkleinert und so die Prognose für eine folgende Geburt getrübt werden (Mayer-Strassmann).

Therapie. Handelt es sich um ein Missverhältnis zwischen Grösse des Schädels und dem Lumen des Vaginalrohres, so dass zumal bei einer operativen Entbindung eine ausgedehnte Verletzung des letzteren zu erwarten ist, so ist als Prophylaxe der Rat Dührssen's zu befolgen und durch einen tiefen seitlichen Scheidendammschnitt die Vagina und Vulva künstlich zu erweitern. Auf diese Weise werden unregelmässige Verletzungen der Vagina vermieden und zur Anlegung der Naht hat man glatte, leicht übersehbare Wundverhältnisse.

Auch bei den Vaginalrissen muss als oberster Grundsatz gelten, jeden Riss zu vereinigen zu trachten. Bei hoch hinauf reichenden Rissen ist dies allerdings recht schwierig. Bei dem Anlegen der Nähte kann man den Riss mit Spateln oder einem selbsthaltenden Speculum (v. Keyserlingk's) einstellen, doch ziehe ich es vor, keine Spateln zu verwenden. Gerade beim Nähen der hohen Vaginalrisse muss man sich auf das Gefühl verlassen. Es ist gut, die Vaginalwand neben den Rissrändern mit Kugelzangen zu fassen und etwas anzuziehen, um so die Rissränder anzuspannen. Während man sich die Kugelzangen von einer Assistenz halten lässt, legt man den Zeigefinger der linken Hand in den Riss, um bei dem Anlegen der Naht eine Kontrolle zu haben, ob man genügend Gewebe umsticht. Hat man die erste Naht angelegt und geknüpft, so ist das Anlegen der folgenden, höher in der Vagina liegenden Nähte sehr erleichtert, der Faden dient nun als Zügel und so kann man unter Hinanklettern mit den Nähten den Riss gut vereinigen. Immer hat aber bei dem Anlegen einer neuen Naht der Zeigefinger in die Höhle des Risses einzugehen, um das Vordringen der Nadel zu kontrollieren und zu leiten.

Auch die lochförmigen Verletzungen werden am besten durch Naht verschlossen (besonders die Risse in der Gegend der Spinae ischii, die, wie erwähnt, nicht selten bei der Extraktion mit dem Forceps entstehen), wenn es sich nicht um eine Eröffnung der Blase oder des Rektums infolge Usur handelt. Bei Usur der Fornix vaginae mit Eröffnung des Peritonealcavum ist jede vaginale Irrigation post partum strenge zu vermeiden. Es kann eine Tabaksbeutel-

naht der Usur gemacht werden oder durch das Loch ein Jodoformgazestreifen eingeführt werden. Verletzungen der Blase oder des Rektums mit scharfen gesunden Wundrändern werden sofort in Etagen genäht. Sind aber die Wundränder nekrotisch, würde eine Naht gar nichts nützen. Bei einer Blasenfistel empfiehlt es sich dann, einen Verweilkatheter einzulegen. Diese Wunden können ohne eine Therapie heilen; gut ist es, wenn man die Granulationen öfter mit Lapis ätzt.

Bei sehr ausgebreiteten Zerstörungen der Vagina kann von einer Vereinigung der Wunde keine Rede sein, man kann höchstens einzelne Teile der Wunde durch Naht verkleinern oder gegen eine bestehende Blutung Umstechungsnähte anlegen. In solchen Fällen ist es angezeigt die Vagina im Wochenbett 2—3mal täglich mit 1% Lysollösung ausspülen zu lassen.

Kommt es zu einer Infektion der Scheidenrisse und zur Geschwürsbildung, sind wir für eine energische antiseptische Therapie, im Gegensatz zu anderen Autoren, die auch hier für die Asepsis eintreten.

IV. Verletzung des Scheidengewölbes, Kolpaporrhexis.

Litteratur.

Abel, Eine neue Indikation zur Sectio caesarea nach Porro. Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 280.

Andronescu, Ref. in Wratsch. 1895. Nr. 29. pag. 826.

Arndt, Einzelbeobachtungen aus der Göttinger Klinik. Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 24. S. 633.

Aubenas, Observ. de gastrotom. etc. Strassburg 1855. Cit. nach H. W. Freund, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXIII. pag. 441 u. 473. 1903. Nr. 2.

Baumbach, Zur Kasuistik des Scheidenrisses während der Austreibungsperiode. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 2.

Becker, R., Sammlung gerichtsärztlicher Gutachten. Berlin (S. Karger) 1893.

Belitz-Heimann, Zur Kasuistik der Colpaporrhexis sub partu. Centralbl. f. Gyn. 1900. pag. 150.

Bidder, Colpaporrhexis sub partu. Centralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 3.

Boër, Naturalis medicinae obst. Viennae 1812. pag. 24 ff.

Braun, St., Ein Fall von spontaner Ruptur des Uterus während der Geburt infolge narbiger Verengerung des Scheideneinganges. Wiener med. Presse. 1888. Nr. 48. S. 1735.

Braun v. Fernwald, R., Über Uterusruptur. Wien 1894. S. 58.

Brunox, Cloisonnement cicatriciel transversal du vagin chez une secondipare a terme. Arch. de Gyn. et de Tocol. Paris. Tom. XXIII. pag. 303.

Bruun, O., Ruptur des hinteren Scheidengewölbes. Hospitals Tidende. 1879. Nr. 13. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1880. S. 45.

Budin, Pierre, Les lésions traumatiques chez la femme. Paris 1878. pag. 42—57.

Caris, Pierre, Des lésions des Culs-de-sac vaginaux. Bordeaux 1898.

Carl, Ein glücklich verlaufener Fall von Uterusruptur. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 10.

Cecil, Ruptur des vaginalen Ansatzes des Uterus mit Austritt der Frucht in die Bauchhöhle. Med. Surg. Bull. 15. Juli 1895. Ref. in Frommel's Jahresbericht. 1895.

Daniel, Rupt. of vagina during partur. Ann. of Gyn. and Ped. Ref. Frommel. 1892.
Danyau, Remarques sur la rupture du Vagin nach Spiegelberg u. Caris.
Dawydow, Zur Frage über die Veränderung der elastischen Gewebe etc. (Russ.) Inaug.-Dissert. Petersburg 1895.
Desgranges, Arch. gén. de méd. Nov. 1827. Cit. nach Caris.
Doorman, Ruptura uteri durante partu. Autoref. im Centralbl. f. Gyn. 1895. pag. 228.
Dubois, Presse méd. T. 1. pag. 136.
Dührssen, Über einen Fall von spontaner perforierender Scheidenruptur mit partiellem Austritt des Kindes in die Bauchhöhle; Genesung. Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 8.
Duparcque, Maladies de la matrice. Bd. II. pag. 307.
Everke, Über Kolpaporrhexis in der Geburt. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1898. Bd. VII. S. 233.
Fehling, Über neue Kaiserschnittmethoden. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1884. Nr. 248. S. 1845.
Fischel, Ein Beitrag zur Genese und geburtshülflichen Würdigung des Exostosenbeckens. Prager med. Wochenschr. 1880. S. 83.
Fotscha, Zerreissungen der Scheide bei der Geburt. Wratsch 1896. Ref. in Frommel's Jahresber. 1897. S. 986.
Fraipont, Uterusruptur. Journ. d'Accouch. Liège. 10. Mai. Ref. Frommels Jahresber. 1896. S. 912.
Frank, Über Zerreissungen der Gebärmutter in der Schwangerschaft und bei der Geburt. Verh. der Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Köln. Centralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 35. S. 848.
v. Franqué, O., Die Entstehung und Behandlung der Uterusruptur. Würzburger Abhandl. 1902. Bd. 2.
Freund, W. A., Die Verletzungen der Scheide etc. Gyn. Klinik. Strassburg 1855.
Freund, H. W., Mechanik und Therapie der Uterus- und Scheidengewölberisse. Zeitschr f. Geb. u. Gyn. 1892. Bd. XXIII. S. 441.
Derselbe, Neue Befunde bei Zerreisungen der Gebärmutter und des Scheidengewölbes. Festschr. d. gyn. Gesellsch. Berlin 1894.
Frickhinger, Münchener gyn. Ges., 22 März 1899. Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 734.
Gaches, Cit. nach Veit in Müller's Handbuch. Bd. II. S. 178.
Galabin, Transact. of the obst. Society of London. 1878. Vol. XX. pag. 295—304.
Garin, Über die Zerreissungen des Scheidengewölbes (Russisch). Wratsch. 1890. Nr. 42. pag. 954.
Gessner, Zwei Fälle von spontaner Uterusruptur. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 2.
Gräte, Ein weiterer Fall von erfolgreich mit Drainage behandelter Uterusruptur. Centralblatt f. Gyn. 1880. S. 614.
Grenser, Monatsschr. f. Geburtskunde. Bd. IX. S. 70.
Gromadzki, Zwei Fälle von Uterusruptur etc. Medycyna (polnisch). 1895. pag. 786 u. 801.
Grüner, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Ref. in Wratsch. 1901. S. 306.
Grünwald, Uterusruptur mit Vorfall des Ovariums und der Tube. Korresp. des ärztl. Ver. von Thüringen. 1896. Nr. 5. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 15.S. 413.
Henrichsen, K., Striktur des Scheidengewölbes, bewirkt durch Krampf des Musculus levator ani. Arch. f. Gyn. 1884. Bd. 23. S. 59.
Hepitès, Schulterlage. Ruptura vaginae. Arch. roum. de méd. et de chir. 1887/88. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1889. S. 824.
Heydrich, Ein Fall von spontaner Uterusruptur. Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 588.
Hicks, Br., On rupture of the vagina in labour. Lancet. 4. Jan. 1869. I.
v. d. Hoeven, Ein Fall von Kolpaporrhexis in der Geburt. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VIII. Heft 3.
Hofmeier, Zur Kasuistik des Stachelbeckens. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 10. S. 1.
Horn, Ein Beitrag zur Frage der Kolpaporrhexis sub partu. Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 18.

Hugenberger, Über Kolpaporrhexis in der Geburt. St. Petersburger med. Zeitschr. 1875. Heft 5. S. 401.

Jacquemier, Manuel des accouchements. Paris 1846. Bd. II. pag. 288.

Kauffmann, Über Dauerresultate der Vaginofixationen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. XLII. S. 166.

Kaufmann, M., Zur Kolpaporrhexis Hugenberger's. Gazeta lekarska. 1900. pag. 248

Derselbe, Über die Zerreissung des Scheidengewölbes während der Geburt. Monatsschr f. Geb. u. Gyn. Bd. XIII. S. 464. April 1901.

Derselbe, Zur Lehre von den Zerreissungen des Scheidengewölbes während der Geburt Arch. f. Gyn. Bd. LXVIII. Heft 1. 1903.

Kimmerle, Über inkomplete Uterusruptur. Inaug.-Dissert. München 1893. Ref. in Frommel's Jahresber. 1895. S. 13.

Klien, Die operative und nichtoperative Behandlung der Uterusruptur. Arch. f. Gyn. 1901 Bd. LXII. S. 193.

Knorr, Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. Berlin 22. XI. 1895. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896 Bd. XXXIV. S. 105.

Koblanck, Beitrag zur Lehre von der Uterusruptur. Stuttgart 1895. S. 15.

Korth, Beitrag zur Kasuistik der Uterusruptur. Inaug.-Diss. Berlin 1885.

Krajewski, Über die chirurgische Behandlung der Uterusruptur (Polnisch). Odczyty kliniczne. IV. 1892. Heft 12.

Leopold, Verhandl. der deutschen Ges. f. Gyn. 1888. S. 219.

Lomer, Gesellsch. f. Geburtsh. Hamburg 24. II. 1891. Centralbl. f. Gyn. 1891. Nr. 45.

Lovrich, J., Fall von Fornixruptur mit Uterusruptur kombiniert. Gynäkol. Sektion des kgl. ungar. Ärzte-Vereins Budapest. Sitzung vom 12. V. 1903. Centralbl f. Gyn. 1904 S. 776.

Ludwig, H., Über Scheidengewölberisse bei der Geburt. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 18/19.

Luschka, Monatsschr. f. Geb. Bd. XXVII. S. 267.

Lwoff, Zur Lehre der Ätiologie und Therapie der Scheidengewölberisse in der Geburt. Centralbl. f. Gyn. 1892. Nr. 35.

Martin, Cit. nach Fehling, Arch. f. Gyn. Bd. VI.

Merkulow, Abreissung des vorderen Gewölbes etc. Wratsch. 1899. Nr. 20. S. 504.

Michaelis, Das enge Becken. 1865.

Morsbach, Ein Fall von Uterusruptur mit Austritt des Kindes in die Bauchhöhle. Centralbl. f. Gyn. 1880. Nr. 26.

Müller, Ein Fall von Kolpaporrhexis. Münchener med. Wochenschr. 1899. S. 588.

Mundé, Transact. of the New York Obst. Society. Amer. Journ. of obst. 1892. pag. 815.

Naegele-Grenser, Lehrbuch der Geburtshülfe. Mainz 1853. S. 429.

Neugebauer, Verhandl. der deutschen Ges. f. Gyn. VI. Kongress. 1895. S. 356.

Obermüller, Untersuchungen über das elastische Gewebe der Scheide. Ziegler's Beiträge. 1900. Bd. XXVII. S. 586.

Olshausen, Beitrag zur Lehre vom Mechanismus der Geburt. Stuttgart 1901. S. 7.

Paget u. Denton, Notes of a case of separation of the uterus from the body by laceration during labour. British med. Journ. 1869. March 27.

Philips u. Burghard, Fall von Zerreissung der Scheide bei der Geburt. Journ. obstetr. gyn. brit. Mai 1902.

Piotrowski, Geburtserschwerung durch Anomalien der weichen Geburtswege. Czasopismo Lekarskie. 1902. pag. 200.

Poroschin, Bericht aus der Klinik von Prof. Slaviansky. Journ. akuscherstwa. Nov. 1897. pag. 1446.

Derselbe, Zur Ätiologie der spontanen Uterusruptur während der Schwangerschaft und Geburt. Centralbl. f. Gyn. 1898. Nr. 7.

Rachmanow, Ruptura uteri s. p. Porro. Wratsch. 1895. Nr. 40.

Batschinsky, Wratsch. 1892. Nr. 40. pag. 1022.
Reben, Zur Therapie der Uterusruptur während der Geburt. Inaug.-Diss. Berlin 1879.
Ribbius, Ein Fall von Kolpaporrhexis. Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 10. S. 311.
Routh, Ruptured uterus and vagina. Transact. of the obst. Soc. of London. XXXIV. 1892. pag. 252.
Sänger, Referat über Ruptura uteri. VI. Versamml. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1895.
Sallé, Louis, Contribution à l'étude des déchirures du vagin. Paris 1893.
Sawicki, J. W. (Grajewo), Gazeta lekarska. 1894. Nr. 42. pag. 1128.
Schnakenberg, Cit. nach Fehling, Arch. f. Gyn. Bd. VI. Caspar's Wochenschr. 1838.
Schatz, Die Abreissungen des Beckenbodens. Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 27 u. 33.
Schick, Zerreissung des Scheidengewölbes während der Geburt. Prager med. Wochenschr. 1893. Nr. 29 u. 30.
Schneider, Die Zerreissung des Scheidengewölbes während der Geburt. Arch. f. Gyn. 1884. Bd. XXII. S. 309.
Schwarz, Uterusrupturen, hervorgerufen durch äussere Gewaltanwendung. Arch. f. Gyn. Bd. XV. S. 1 u. Centralbl. f. Gyn. 1892. Nr. 2. S. 28.
Schuchard, Über die Schwierigkeit der Diagnose und die Häufigkeit der Uterusruptur bei fötaler Hydrocephalie. Inaug.-Diss. Berlin 1884.
Siebold, E. v., Zur Erkenntnis und Heilung der Frauenzimmerkrankheiten. II. Bd. 1. u. 2. Abt. Frankfurt a. M. 1823. S. 505—509.
Siebourg, Über spontane Abreissung der Scheidengewölbe in der Geburt. Münchener med. Wochenschr. 1899. S. 143.
Slajmer, Zur extraperitonealen Behandlung spontaner perforierender Uterusrupturen mit besonderer Berücksichtigung alsbaldigen Verschlusses der Bauchhöhle. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 18.
Solowij, Ein Beitrag zur Uterusruptur. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1898. Bd. VIII. Heft 5.
Spengler, Zerreissung des hinteren Scheidengewölbes bei der Placentarlösung. Rev. méd. de la Suisse rom. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 44. S. 1030.
Spiegelberg, Lehrb. der Geburtsh. 1891. S. 624 ff.
Stschotkin, Gebh.-gyn. Gesellsch. Petersburg 15. III. 1890. Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 939.
Derselbe, Über perforierende Rupturen etc. (Russisch). Journal akuscherstwa. 1891. Nr. 5—6.
Derselbe, Drainage durch die Lumbalgegend etc. Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 51. S. 1481.
Stork, Kasuistische Mitteilungen aus der Praxis. Prager med. Wochenschr. 1902. Nr. 44.
Strassmann-Velde, Absolutes Geburtshindernis nach Vaginaefixation des Uterus. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. Berlin 28. VI. 1895. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXIII. S. 214 u. Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 793.
Thies, Über zwei Fälle von Kolpaporrhexis. Ges. f. Geburtsh. Leipzig. Centralbl. f. Gyn. 1905. S. 368.
Totesch, Ein Fall von Abreissen der Fornices vaginae während der Geburt. Wratsch. 1896. Nr. 5. Frommel. 1896. pag. 681.
Valenta, Zur extraperitonealen Behandlung perforierender Uterusrupturen etc. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 18.
Wrzesniowski, Briefliche Mitteilung. Ref. Neugebauer, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4. Heft 6. S. 602.
Zweifel, Präparat einer Scheidenabreissung nach einer Zangenentbindung. Med. Gesellsch. Leipzig 11. XII. 1902. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVII. 1903. S. 119.

Die früheste Beobachtung von Fornixruptur reicht in das Ende des XVII. Jahrhunderts zurück (Desgranges). Erst am Ende des XVIII. Jahrhunderts finden sich Beschreibungen dieser Verletzungen, so von Douglas

und Goldson. Mit dem Anfange des XIX. Jahrhunderts nehmen die Beobachtungen von Fornix-Ruptur zu und finden in den Lehrbüchern der Geburtshülfe eine eingehende Berücksichtigung. Osiander und Baudelocque heben hervor, dass vaginale Risse mit denen des Uterus oft verwechselt werden und erklären diesen Irrtum damit, dass der verstrichene Muttermund nur einen dünnen Ring darstellt, ferner durch die Nähe des Sitzes der Verletzung in beiden Fällen und durch die ähnliche Form der Ruptur. E. v. Siebold spricht sogar seine Verwunderung darüber aus, dass Zerreissungen der Scheide sich nicht öfter ereignen. Auch Michaelis, der die Entstehung der Fornix-Ruptur in durchaus klarer Weise schildert, hält ein Zerplatzen der Scheide und Austreten des Kindes in den Unterleib für viel häufiger, als die einzelnen darüber veröffentlichten Mitteilungen vermuten lassen.

Durch die epochale Arbeit Bandl's über Uterusruptur, in der er allerdings den Verdiensten Michaelis um die Aufklärung der Entstehung der Fornix-Ruptur nicht ganz gerecht wurde, verflachte das Interesse für die vaginalen Risse immer mehr und die Publikationen über diesen Gegenstand erschienen seltener.

H. W. Freund hat das Verdienst, die Deutung der Fornixrupturen einer eingehenden Würdigung unterzogen und dadurch die Frage wieder ins Rollen gebracht zu haben.

Bei der Beurteilung der Fornixrupturen sind die Fälle reiner Fornixruptur strikte zu trennen von solchen, in denen auch das untere Uterinsegment verletzt ist; in letzterem Falle wird es nämlich immer schwer zu entscheiden sein, ob der Riss im Scheidengewölbe das Primäre war und die Cervix erst sekundär eingerissen wurde, oder umgekehrt. Wenn man von Kolpaporrhexis spricht, so sollten eigentlich nur die Fälle ohne Verletzung der Cervix in Betracht gezogen und solche mit Verletzung der Cervix in dem Kapitel „Uterusrupturen“ abgehandelt werden. Ich kann mich dem Vorschlage Kaufmann's nicht anschliessen, letztere Fälle als komplizierte Rupturen zu bezeichnen, sondern möchte den Ausdruck „kompliziert“ analog der Terminologie bei Uterusrupturen für solche Fälle reserviert wissen, in denen die Blase mit verletzt wurde. Im weiteren Sinne kann man als kompliziert auch die Fälle betrachten, in denen es zum Vorfall des Darmes kommt.

Die Form des Risses ist eine sehr verschiedene und hängt davon ab, ob die Ruptur spontan entstanden ist oder traumatisch, und in letzterem Falle wieder davon, durch welches Trauma sie hervorgerufen wurde. Ebenso ist der Sitz der Ruptur sehr verschieden. Nach der Statistik Ludwig's war unter 58 Fällen 17 mal die Ruptur hinten, 5 mal hinten und seitlich, 4 mal vorne und seitlich, 9 mal seitlich und 7 mal war die Scheide fast ganz oder cirkulär abgerissen. Nach Kaufmann sass der Riss unter 72 Fällen 22 mal im hinteren, 11 mal im vorderen, 11 mal im rechten und 8 mal im linken Scheidengewölbe. In 20 Fällen waren kombinierte Risse konstatiert, 8 mal das hintere Scheidengewölbe mit einem oder beiden seitlichen zugleich,

0 mal das vordere mit einem oder beiden seitlichen zugleich, in zwei Fällen war sowohl das vordere als das hintere und ein seitliches dazu vom Riss betroffen.

Das Erhaltensein des Peritoneums ist, ebenso wie bei den Uterusrupturen, auch hier von besonderer Bedeutung. Sicher ist, dass es bei den vaginalen Rissen seltener erhalten bleibt als bei den Uterusrupturen. So konnte Kaufmann unter den 75 nur in 7 Fällen das Peritoneum unverletzt finden. Die Ansicht früherer Autoren (Scanzoni), dass im vorderen Scheidengewölbe inkomplette Rupturen häufiger beobachtet werden, wurde durch die Statistik Kaufmann's widerlegt. Das Einreissen der Harnblase ist selten, unter 77 Fällen der Statistik Ludwig's nur 3 mal. Dagegen ist der Vorfall von Därmen und Netz relativ häufig.

Ist der hintere Fornix durchrissen, so kann es bei Erhaltensein des Peritoneums zu ausgedehnten Hämatomen kommen. Es kann ähnlich wie bei Uterusrupturen hoch hinauf ein retroperitoneales Hämatom sich bilden, doch wird dies unvergleichlich seltener sein als bei Uterusrupturen. Im Falle van der Hoeven konnte man mit der Hand durch den Riss in eine grosse rechtsseitige Höhle gelangen; am Scheitel dieser Höhle, unter der Leber, lag die Placenta. Besonders bei traumatischen Verletzungen des seitlichen Scheidengewölbes können intraligamentäre Hämatome entstehen, bei kompletten Rupturen meistens in geringerer Ausdehnung als bei inkompletten. Bisweilen wurden bei hochgradigen Verletzungen ausgedehnte Hämatome der Scheide und der äusseren Genitalien gefunden (Kiwisch). v. Hecker und Dorn fanden in Fällen partieller Ruptur die vordere Scheidenwand durch eine weiche elastische Geschwulst herabgedrängt. Hecker bezeichnet diese als Haematocele anteuterina extraperitonealis, eine Bezeichnung, die wegen der Verwirrung, die damit angerichtet werden kann, nicht glücklich gewählt ist. Faktisch ist diese Geschwulst ein Hämatom.

Battlehner beschreibt einen Fall von Ruptur im vorderen Scheidengewölbe mit Vorfall der Blase.

Entsteht eine Perforation bei der künstlichen Placentalösung oder durch Instrumente, so wird es sich meist um ein mehr oder weniger scharfrandiges Loch handeln. Bei ausgedehnter Ruptur des Fornix, der typischen Kolpaporrhexis sind die Ränder bald mehr scharf, bald mehr zerfetzt.

Ätiologie. Die Ruptur des Scheidengewölbes kann entweder spontan oder traumatisch erfolgen. Schon Michaelis hat darauf hingewiesen, dass bei Querlage infolge Überdehnung des Scheidengewölbes eine Zerreissung desselben eintreten kann, indem der Muttermund nicht wie bei der Entstehung der typischen Bandl'schen Risse eingeklemmt wird und somit keine Fixation desselben erfolgt. Hugenberger hat im Jahre 1875 für die teilweise oder totale Abtrennung im Scheidengewölbe die Bezeichnung Kolpaporrhexis eingeführt; er hat die von Michaelis aufgestellte Ansicht weiter fundiert, und auch er hebt ausdrücklich hervor, dass die Möglichkeit einer solchen Ein-

klemmung der Scheide nur gegeben sein könne, wenn sich die Cervix über den vorliegenden Kindesteil zurückgezogen hat.

H. W. Freund ist im Jahre 1892 in seiner ausführlichen Arbeit „Über die Mechanik und Therapie der Uterus- und Scheidengewölbenrisse“ für diese Ansicht energisch eingetreten und hat seine Meinung dahin formuliert, dass bei (vollständiger) Querlage die Ruptur nicht im Uterus, sondern im Scheidengewölbe erfolge, weil in diesem Falle kein zur Einklemmung geeigneter Kindesteil vorangeht. Am Gynäkologenkongress in Wien wurde diese Ansicht Freund's einer eingehenden Diskussion unterzogen. H. Ludwig, der die Scheidengewölberisse, spontane Kolpaporrhexis-Fälle, aus der Hugenberger'schen Statistik von 1876—1900 vervollständigte, glaubt sich der Freund'schen Theorie über den Mechanismus der spontanen Laquearrisse anschliessen zu müssen, um so mehr, als seither von keiner Seite eine gegen seine Lehre sprechende Beobachtung bekannt wurde; in gleichem Sinne hat sich Kaufmann ausgesprochen.

Die Lehre H. W. Freund's hat zwei Klippen zu umschiffen. Nach ihr[1]) „sind in vernachlässigten Fällen, bei welchen nicht die einzig richtige, d. h. die allerschonendste Entbindungsmethode gewählt wird, Zerreissungen höher gelegener Abschnitte des Geburtsschlauches häufiger. Es sind das diejenigen Teile, welche die Hauptmasse des querliegenden Kindes beherbergen. Existieren bei vernachlässigten Querlagen die Bedingungen der Wendung überhaupt noch, lässt sich mit anderen Worten der vorangehende Teil, gewöhnlich also die Schulter, überhaupt noch in die Höhe schieben, dann lässt für den bis dahin am meisten gespannten Teil, das Laquear vaginae, die Spannung momentan nicht unbeträchtlich nach, um in dem unteren Uterinsegment mit einem Male gewaltig gesteigert zu werden. Zu dem vorher schon in diesem Segment quergelagerten Rumpf kommt jetzt noch die vorher in die Scheide eingezwängte Schulter samt der Hand des Operateurs und diese vereinigte Masse stellt solche Zumutungen an die Dehnungsfähigkeit dieser Abschnitte, wie sie die Natur nur in dem ganz seltenen, vielleicht nie verwirklichten Falle stellen könnte: dass einmal bei nicht genügend durchgängigem äusseren Muttermund das ganze Kind quer im unteren Uterinsegment läge“.

Diese Darstellung erklärt wohl, wie es zu einer Zerreissung des unteren Uterinsegmentes kommen kann; mir erscheint es aber nicht ganz plausibel, dass durch das Hinaufschieben der Schulter die Scheide entspannt werde. Ist dieselbe schon ad maximum gedehnt, so kann man sich ganz gut vorstellen, dass durch das Hinaufschieben der Schulter die Dehnung vergrössert und dadurch eine drohende Zerreissung des Scheidengewölbes perfekt wird. Würde die Schulter sich sehr leicht hinaufschieben lassen, dann wird allerdings keine erhöhte Anforderung an die Widerstandskraft des Scheidengewölbes gestellt. Doch hat in solchen Fällen, in denen es sich um eine drohende Zerreissung der Scheide handelt, die Geburt jedenfalls schon lange Zeit ge-

[1]) l. c. S. 465.

dauert, der Fundus uteri liegt dem Kindeskörper gewiss ganz nahe an, und die Reposition der vorliegenden Schulter dürfte kaum ohne ein Zurückdrängen des Fundus und infolgedessen indirekt ein Zerren am Scheidengewölbe erfolgen.

Die zweite Klippe ist die, dass Fälle von spontaner Zerreissung des unteren Uterinsegmentes bei konstatierter Querlage nachgewiesen wurden, ohne dass auch nur der geringste operative Eingriff versucht worden wäre. Freund glaubt, dass die Erklärung nur vereitelt worden sei durch unsere unglückliche Nomenklatur; es habe sich da nicht um Querlage gehandelt, sondern um Schieflage der Frucht mit tiefer Herabsenkung des Kopfes. Hiebei treten wieder alle die Bedingungen ohne Ausnahme in ihre Rechte, die Bandl für das Zustandekommen der typischen Zerreissung im unteren Segment gefordert hat, insbesondere die Einklemmung des letzteren durch den gesenkten Schädel. Nach erfolgter Ruptur seien die ursprünglichen Lageverhältnisse der Frucht im Uterus nicht mehr genauer zu bestimmen. Reisst der Uterus total und tritt das Kind in die Bauchhöhle, so lege es sich meist quer.

Die Zerreissung im Scheidengewölbe kann auch bei Geradlagen infolge einer übermässigen Dehnung derselben eintreten.

Das Scheidengewölbe kann über die Ebene des Beckeneingangs emporgezogen, also gedehnt werden unter folgenden Bedingungen: 1. bei engem Becken, 2. beim Hängebauch, 3. bei künstlich erzeugter Fixation des Fundus uteri nach vorne und unten.

Wenn sich der Muttermund bei Beckenverengerung früher über den vorangehenden Kopf zurückgezogen hat, bevor der letztere fixiert ist, oder wenn der vorangehende Kindesteil zu klein oder zu weich ist, um eine Einklemmung zu bewirken, dann überträgt sich die Dehnung des Geburtsschlauches auf die Vagina, während sie unten durch die normalen Befestigungsmittel fixiert ist.

Besonders prädisponiert der Hängebauch zur Zerreissung des Scheidengewölbes. Mit dem Herabsinken des Fundus uteri ist schon in der Schwangerschaft das hintere und bei Lateroflexion ein hinteres seitliches Scheidengewölbe in die Höhe gezogen und gedehnt. Bei jeder Wehe oder bei der Entfaltung der Bauchpresse wird der Kopf gegen das gesamte hintere Scheidengewölbe gedrängt und dieses kann nun leicht zerrissen werden.

Bei bestehender Lateroflexion kann schon durch die unvorsichtigerweise künstlich hervorgerufene Vermehrung der Seitwärtsbeugung die Fornixruptur perfekt werden.

Kaufmann will den Hängebauch nicht als besonderes und selbstständiges kausales Moment betrachtet wissen, da die nachteilige Wirkung desselben in die Wirkung seiner zwei Komponenten, der Multiparität und das enge Becken zu zerlegen sei.

H. Ludwig hebt mit Recht hervor, dass es besonders gefährlich ist, wenn die Gebärende mit Hängebauch während der Eröffnungsperiode ausser Bett sich aufhält, da die aufrechte Körperhaltung das Herabsinken des Fundus, somit die Auszerrung der hinteren Vaginalwand noch vermehrt.

Während also der Hängebauch besonders das hintere Scheideng der Abreissung aussetzt, prädisponiert nach Lwoff bei Paralyse des Z felles mit Nachhintentreten des Fundus uteri ganz besonders das v Scheidengewölbe zur Abreissung.

Erst in der neueren Zeit, seit den operativen Eingriffen gegen flexio uteri, in denen der Uterus am Fundus oder nahe dem Fundu vorne fixiert wird, ist die Ätiologie der Scheidengewölbenrisse durch Moment vermehrt. Es kann entweder vorne die Fixationsnarbe (wie i Fällen der Ludwig'schen Statistik) oder es kann hinten die Scheide Überdehnung reissen. In einem Fall dieser Statistik erfolgte die Rupt der Wendung links hinten in Scheide und Cervix.

Ausser diesen mechanischen Faktoren können noch folgende M unmittelbaren Anlass zur Ruptur geben: Ausweitung des oberen Sc abschnittes in den horizontalen Durchmessern bei abnorm grossem Hydrocephalus, Deflexionslage, vordere und hintere Scheitelbeineinst Vorfall von Extremitäten neben dem Kopf, ferner abnorm starke Anstrengungen der Bauchpresse, von aussen einwirkende, zu plötzlich lokation des graviden Uterus führende Gewalten.

Schon Spiegelberg hat auf die Folgezustände früherer Gebur Ursache der Fornix-Ruptur, besonders auf die Bedeutung alter Narb gewiesen.

Stschetkin erklärte die pathologischen Veränderungen der Vagin als die nächste unmittelbare Ursache der Fornixruptur und das enge bei Mehrgebärenden nur als prädisponierendes Moment.

Auch Siebourg weist auf den Zusammenhang von Multiparit Gewölbezerreissung hin.

Ganz besonders hat Lwoff betont, dass die prädisponierenden M mehr theoretisch aufgestellt als praktisch haltbar sind und lenkt di merksamkeit auf die vorausgegangenen Entbindungen. Es bleiben na ersten Entbindung schon bestimmte Veränderungen in der Scheide und nach jeder folgenden natürlich desto grössere, partielle Atroph Muskelfasern, Ersatz derselben durch Bindegewebe, Verdünnung der Sc wand, Verödung der Blutgefässe, Verschwinden der normalen Schlei falten; der Kontraktilitäts- und Elastizitätskoeffizient ist geringer, der geschwächt. Vorausgegangene Krankheiten (Parametritis, Parakolpiti seien auch zu berücksichtigen.

Von Poroschin und Obermüller wurde Schwund des elast Gewebes, von Gromadzki perimetritische Prozesse als Ursache der gefunden. Wie sehr ein pathologisches Verhalten der Scheidenwand da treten einer Ruptur begünstigen kann, zeigt der Fall Daherty's, Ruptur entstand, während die Kranke sich von einer Seite auf die umwandte.

Das Eintreten einer Ruptur kann auch unterstützt werden dur geborene oder erworbene Anomalien der Scheide, infantile Entwic

(W. A. Freund), engen flachen Fornix, Scheidenstenose, tief sitzende, abnorm dicke Septa der Vagina (H. W. Freund), Narben (Spiegelberg, Peham) oder endlich durch krankhafte Prozesse (Carcinom, Lues).

Auch Beckenexostosen können die Veranlassung zu Zerreissung des Scheidengewölbes geben (Mappes, Hofmeier, Fischel, Lehmann).

Ebenso können Tumoren der Adnexe den Grund für eine Vaginalruptur abgeben (in den Fällen Berry und Luschka war durch den Riss eine Eierstockcyste vorgefallen).

Traumatisch können die Verletzungen des Scheidengewölbes entweder in Fällen entstehen, in denen das Scheidengewölbe schon überdehnt war, also bei lege artis ausgeführten Operationen oder bei direkten Kunstfehlern. Es kann schon die Einführung einer Hand neben dem Kopf genügen, um das Scheidengewölbe zu zersprengen, oder es reisst das Scheidengewölbe, wenn der Uterus anlässlich eines geburtshülflichen Eingriffes nach oben disloclert wird. Dies kann besonders der Fall sein, wenn bei engem Muttermund der Versuch gemacht wird, mit der ganzen Hand in den Uterus einzugehen und mit der anderen Hand von aussen der Uterus nicht genügend entgegengehalten wird. Ebenso kann bei einer ungestümen Placentalösung ohne entsprechendes Entgegendrängen des Uterus das Scheidengewölbe reissen.

Verletzungen des Scheidengewölbes durch Kunstfehler sind die Fälle von Durchbohrung des Scheidengewölbes anlässlich des Anlegens der Zange oder des äusseren Blattes des Kranioklasten bei teilweise erhaltenem Scheidengewölbe (ein Fall meiner Beobachtung beim Anlegen der Zange bei nicht verstrichenem äusseren Muttermund) und endlich relativ am häufigsten anlässlich des Versuches der Placentalösung (Gaches, Breslau und Schwarz).

Im Falle Spengler war sogar der Darm durchschnitten. Im Falle Philipps und Burghard trat Gangrän der vorgefallenen 18 Zoll langen Dünndarmschlinge auf, die nicht reponiert worden war. Genesung mit Darmfistel. Besonders merkwürdig ist die Ätiologie im Falle Tarniers', wo bei Einleitung der künstlichen Frühgeburt durch den Strahl der Dusche eine Perforation des hinteren Scheidengewölbes entstanden war. (Grosser Substanzverlust in der Scheide, siebförmige Perforation der peritonealen hinteren Tasche mit vier kleinen Öffnungen.) Lwoff führt diesen Fall auch als einen Beleg dafür an, wie gross manchmal die Prädisposition zu Rissen des Scheidengewölbes bei pathologischer Beschaffenheit desselben ist.

Spontane Scheidengewölberisse ereignen sich unvergleichlich häufiger bei Mehrgebärenden als bei Erstgebärenden; unter 78 Fällen der Statistik Ludwig's nur 3 Primiparae, in der Statistik Kaufmann's unter 70 Fällen 4 Primiparae.

Symptome. Es kann die Gebärende bei drohender Zerreissung über ein unerträgliches Gefühl der Spannung klagen, bei starker Zerrung der Scheide werden die Ligamenta rotunda stark angespannt sein; doch können auch Rupturen ohne vorangegangene Symptome erfolgen. Bei der inneren Untersuchung

kann, wie schon Michaelis hervorhob, die Auszerrung der hinteren Wan
bei Hängebauch, Spannung der oberen Scheidenabschnitte bei Hydrocephalu
Querlage, Gesichtslage, Vorfall von Kindesteilen, oder eventuell Vorhandensei
einer Narbe auf die bevorstehende Gefahr aufmerksam machen. Im Mome
der Ruptur wird manchmal ein plötzlicher Schmerz gefühlt. Doch kann sog
der Austritt des Kindes in die Bauchhöhle schleichend erfolgen (Merkulof
Doormann, Jucewitsch, Bidder, Kaufmann). Nach stattgehabt
Ruptur kann Kollaps eintreten. Dagegen können auch die Symptome se
gering sein, so dass die Ruptur erst beim Suchen nach der Placenta zufäll
entdeckt (Lwoff, Schick, Munde, Heydrich) oder ganz übersehen wir
In manchen Fällen kann sogar eine Erleichterung eintreten, weil die stark
Schmerzen nachgelassen haben (Sawicki, Bidder).

Die objektiven Symptome sind nahezu die gleichen wie nach perfekt
Uterusruptur, plötzliches Aufhören der Wehenthätigkeit, Zurückweichen d
vorliegenden Kindesteiles, Veränderungen der Lage der Frucht, Vorfall v
Darmschlingen. Letzteres ereignet sich hier häufiger als bei Uterusrupt
wegen der Lage des Risses und der Schlaffheit seiner Ränder, unter 82 Fäll
der Statistik Kaufmann's 14 mal. Im weiteren Verlauf können die Sympton
der inneren Blutung oder der beginnenden Peritonitis wie bei Uterusrupt
beobachtet werden.

Die Blutung aus der Scheidenruptur kann wie bei Uterusruptur na
aussen oder nach innen oder nach beiden Richtungen erfolgen. Die Blutu
ist im allgemeinen geringer als bei Uterusruptur (Hugenberger). In d
Statistik Kaufmann's war die Blutung nur in 13 Fällen stark. Die Mo
talität an Blutung betrug 12,5 %, während bei Uterusrupturen Koblanc
30 % fand. Ist der Schädel im Beckeneingang fixiert, so hindert dieser ei
Blutung nach aussen und es kann eine schwere Blutung erst nach der En
wickelung der Frucht auftreten. Es kann die Blutung gleich nach der G
burt einsetzen, oder es können auch spätere Blutungen auftreten. v. Winck
erklärt diese Spätblutungen durch Arrosion grösserer Arterien oder dur
Fortspülung eines grösseren, noch nicht adhärenten Thrombus.

Ein Vorfall der Baucheingeweide kann nach der Entwickelung der Fruc
eintreten bezw. beobachtet werden oder es können auch Darm und Netz v
der Entwickelung der Frucht vorgefallen sein, so dass vor einem operativ
Eingreifen die Reposition der vorgefallenen Darm- und Netzteile vorgenomm
werden muss. Im Falle Hartmann wurden die Darmschlingen reponie
um den Forceps anlegen zu können; da die Därme wieder vorfielen, wur
die Wendung und Extraktion ausgeführt und dann erst der Darm reponie
Im Falle Duparcque genügte die Reposition, um mittelst der Zange die En
bindung auszuführen, im Falle Luschka musste vor der Entbindung ei
durch den Riss vorgefallene Ovarialcyste reponiert werden.

In besonders seltenen Fällen kann der ganze retroflektierte Uterus po
partum durch den Riss im Laquear vorfallen. So citiert Martin einen v
Schnackenberg veröffentlichten Fall. Dieser fand bei einer I para d

Stunden nach der Entbindung aus einer breiten Rissstelle der Rektovaginalschleimhaut den Körper der retroflektierten Gebärmutter hervorsehend. Die Nachgeburt war unter wiederholtem „Drängen und Arbeiten“ ausgestossen worden, wahrscheinlich hatte dabei die schon retroflektierte Gebärmutter die Ursache zum Risse abgegeben. Über einen ähnlichen Fall berichtet Martin, den er begutachten musste; es war bei einer IX para die Nachgeburt durch Zug an der Nabelschnur entfernt worden und trat unter heftigen Schmerzen die retroflektierte Gebärmutter durch einen Scheidenriss vor.

Eine Vaginalruptur kann auch in der Schwangerschaft durch den retroflektierten vergrösserten Uterus erzeugt werden, so im Falle Grenser im dritten Monate und in dem von Dubois beschriebenen Falle Mayer's.

Tritt die Frucht durch den Riss in die Bauchhöhle aus, so kann auch die Placenta folgen. Dass die Placenta allein in die Bauchhöhle ausgestossen wird, ist unwahrscheinlich, dagegen wurde ein Fall beobachtet (Saviard), in dem die Placenta per vias naturales abging und bei der Sektion das Kind in der Bauchhöhle liegend gefunden wurde.

Die Prognose ist eine ernste, doch eine bessere als bei Uterusrupturen und sie erscheint günstiger bei reinen Laquearrissen als bei Kombination von Laquearrissen mit Uterusrupturen.

Die Mortalitätsstatistik, die bei Hugenberger 72,5% betrug, beziffert Stschetkin auf 67,5%, während nach der Statistik Kaufmann's nur 35% Mortalität zu verzeichnen ist. Auffallend ist, dass in der von Kaufmann nicht erwähnten Statistik Ludwig's noch immer eine Mortalität von 54% figuriert, um so mehr, als Kaufmann für reine Fornix-Rupturen nur 25% Mortalität erhält.

Es ist natürlich, dass auch hier, wie bei den Uterusrupturen die inkompletten Rupturen eine günstigere Prognose abgeben als die kompletten. Unter sieben Fällen dieser Art der Kaufmann'schen Statistik sind alle geheilt worden. Eine noch ungünstigere Prognose werden die komplizierten Rupturen geben. Ausserdem hängt die Prognose davon ab, ob die Geburt bis zum Eintritt der Ruptur aseptisch geleitet wurde, und wie viel Zeit bis zur eingeleiteten Therapie verstrichen ist. Bei letalem Ausgang ist es wie bei Uterusruptur häufig schwer zu entscheiden, wie viel die septische Infektion, und wie viel die Blutung zum Tode beigetragen hat.

Wie glatt dagegen unter Umständen Fornixrupturen ertragen werden können, zeigt die Publikation Baumbach's, nach der eine Patientin bei jeder von drei aufeinanderfolgenden Geburten eine Fornixruptur mit Austritt der Frucht in die Bauchhöhle ohne schlimme Folgen überstand.

Bei einer 39jährigen kleinen schwächlichen Bauersfrau, mit starker Kyphoskoliose und Ankylose des rechten Hüftgelenkes trat bei der siebenten Entbindung die Fornixruptur ein. Zwei Stunden nach der Geburt eines Zwillingskindes hatten die Wehen, die nach der Geburt des ersten Kindes in unverminderter Stärke angedauert hatten, nach einer besonders starken Wehe und einem ohnmachtsähnlichen Anfall so gut wie ganz aufgehört. Es handelte sich um einen Laquearriss mit Austritt des ganzen, unversehrten zweiten Eies

in die Bauchhöhle und mit Vorfall von Darmschlingen in die Vagina. Erst nach Durchbohrung der Blasenwand gelang die vorsichtige Extraktion der Frucht, die durch die vorgefallenen Därme sehr erschwert war. Blutung war minimal. Die Nachbehandlung bestand in täglich (anfangs zweimal) erneuten Einlagen von steriler Gaze in den Scheidenriss. Bis auf unbedeutende Temperatursteigerungen glattes Wochenbett. Nach kaum zwei Jahren abermaliger Riss im Scheidengewölbe bei der Geburt. Frucht war in Fusslage. Ein Arzt hatte 8 Uhr morgens vergebens versucht, die Frucht zu wenden. Die Wehen seien fortgesetzt sehr kräftig gewesen, um 2 Uhr nachmittags sei die Ruptur plötzlich unter den gewöhnlichen Symptomen eingetreten. Die Untersuchung ergab einen ganz ähnlichen Befund wie das erste Mal. Das Kind lag frei in der Bauchhöhle, Därme waren in die Vagina vorgefallen, Placenta lag aber in der Vagina. Nach Zurückdrängen der Darmschlingen Extraktion der Frucht. Auch diesmal keine nennenswerte Blutung; dieselbe Nachbehandlung wie früher. Im Wochenbett trat durch einige Tage hohes Fieber, später eine linksseitige Phlebitis auf, doch konnte Patientin am 14. Tage das Bett verlassen. Nach 19 Monaten kam Patientin zum neuntenmal nieder, wobei wieder eine Fornixruptur eintrat. Die Frucht soll sich in Steisslage befunden haben. Zwei Stunden nach dem Blasensprung hätten die Wehen unter einem kollapsähnlichen Zustand abermals aufgehört. Blutung wieder minimal. Kind und Nachgeburt waren wieder durch einen grossen Riss im hinteren Scheidengewölbe in die Bauchöhle ausgetreten. Extraktion. Die Frau blieb vollständig fieberfrei und verliess am 14. Tag das Bett.

Dieser Fall von dreimal wiederholter Fornixruptur stellt in der Litteratur ein Unicum dar und dürfte auch nur am Lande zu beobachten sein, wo die Patientinnen einem vernünftigen Zureden kaum zugänglich sind. Die Einleitung einer Frühgeburt dürfte das Auftreten einer wiederholten Ruptur wohl vermeiden lassen.

T h e r a p i e. Ein besonderes Augenmerk ist auf die Prophylaxe de Kolpaporrhexis zu richten. So sollen Frauen mit Hängebauch bei den erste Wehen zu Beginn der Geburt das Bett aufsuchen, in Rückenlage ver harren, und es ist vorteilhaft, besonders während einer jeden Wehe de Uterus hinaufzuhalten, oder noch besser denselben durch eine Binde ode durch ein Handtuch zu elevieren. Diese Binde kann entweder um Nacke und Schulter gelegt oder am oberen Bettrand befestigt werden. Auch is es wichtig, bei jedem Eingriff darauf zu sehen, dass der Uterus eleviert is Selbstverständlich werden geburtshülfliche Operationen bei drohender Ruptu möglichst schonend ausgeführt uud die zerkleinernden Operationen oft auc bei lebender Frucht angewendet werden müssen. Zur Vermeidung eine Kolpaporrhexis bei Querlage ist auf die richtige Diagnose der Lage der Fruch zu sehen. Bei Querlage und drohender Ruptur ist bei toter Frucht di Dekapitation, respektive Eventration angezeigt, bei lebender Frucht in asep tischen Fällen die Sectio caesarea.

Man könnte glauben, dass bei der Ausführung der Dekapitation mi dem Schlüsselhaken das Entstehen einer Ruptur begünstigt werde, da di Schulter tiefer heruntergezogen wird. Dies ist aber de facto nicht der Fall da beim Hereinziehen der Schulter die Frucht durch den Widerstand de Beckenringes mehr abgeknickt und der Druck auf das Scheidengewölbe infolge dessen vermindert, nicht vermehrt wird. Natürlich muss auf die genügend Fixation des Kopfes beim Abdrehen des Halses ein besonderes Gewicht geleg

werden, damit nicht durch das Mitdrehen des Kopfes bei Dehnung des Scheidengewölbes eine Ruptur desselben entsteht.

Ist die Ruptur schon erfolgt, so ist zu unterscheiden, ob die Frucht in die Bauchhöhle eingetreten ist oder nicht. Sitzt die Frucht noch im Uterus und ist der Schädel teilweise ins Becken eingetreten, so wird man selbstredend die Entbindung per vias naturales entweder durch Zange oder durch Kraniotomie anwenden. Ist die Frucht ganz oder mit dem grössten Teil in die Bauchhöhle ausgetreten, so besteht bei der Entbindung per vias naturales eine grosse Gefahr beim Durchziehen des Kindes durch den Riss den letzteren zu vergrössern, besonders bei grossem Kind und engem Becken und bei vollständig in die Bauchhöhle ausgetretener Frucht, wenn eine Wendung und Extraktion notwendig ist. Mit Recht haben daher Everke und Siebourg in solchen Fällen die Laparotomie vorgeschlagen. Ebenso ist Lwoff für die Laparotomie eingetreten. Ja Lwoff ist sogar für die Laparotomie, wenn nur die Placenta in die Bauchhöhle ausgetreten ist, weil man sie per vaginam unter Umständen gar nicht finden kann. Dagegen will Kaufmann auch unter solchen Umständen das Kind durch die Scheide extrahieren, da man ein Weiterreissen des Gewebes nicht zu fürchten brauche.

Manche Autoren, z. B. Merkaloff, sind stets für die Laparotomie, dagegen andere, wie Belitz-Heimann, Kaufmann, für die Drainage, auch wenn die Placenta in der Bauchhöhle gelegen war.

Dass man auch bei der Extraktion von Kind und Nachgeburt durch die Scheide sehr günstige Resultate erzielen kann, zeigt der oben mitgeteilte Fall Baumbach's, in dem dreimal nacheinander die Extraktion der Frucht aus der Bauchhöhle und davon zweimal auch der Nachgeburt mit günstigem Ausgang vorgenommen worden war und die weitere Therapie nur in einem (in den ersten Tagen zweimal) täglichen Einlegen eines sterilen Gazestreifens in den Scheidenriss bestand.

Bei der Therapie des Scheidengewölberisses nach der Geburt von Kind und Placenta per vias naturales handelt es sich bei dem Bestehen einer Blutung in erster Linie um die Blutstillung. Vor allem soll der Versuch gemacht werden, von der Vagina aus den Riss zu nähen (Everke, Horn). Dies wird leichter gelingen bei hinteren Rissen, schwieriger dagegen bei vorderen und seitlichen Rissen; besonders wenn gleichzeitig das Parametrium hochgradig verletzt ist, wird die Naht von unten ungenügend sein und kann man bei Zeichen einer fortbestehenden inneren Blutung gezwungen sein, sekundär zur Blutstillung die Laparotomie auszuführen.

Ist keine Aussicht vorhanden, die Blutung durch Naht des Risses von unten zu stillen, so wird die Wahl zu treffen sein zwischen primärer Laparotomie und Tamponade-Drainage mit Jodoformgazestreifen. Die Entscheidung zwischen diesen beiden Methoden zu treffen ist gewiss sehr schwer, in Analogie mit den Uterusrupturen kann keiner Methode der unbedingte Vorzug eingeräumt werden; für die Anstaltsbehandlung hat die Laparotomie viel für sich, da die blutende Stelle direkt aufgesucht wird und unterbunden werden

kann und hierauf der Riss unter Drainage der Bauchhöhle nach unte genäht werden kann. Für die Praxis wird man sich mit der Tamponad Drainage und gleichzeitigem Kompressivverband oder dem Auflegen von San säcken begnügen müssen und kann auch damit günstige Erfolge erziele Bei kleinen Rissen und geringer Blutung wird die Tamponade-Drainag angezeigt sein, wenn die aseptische Leitung der Geburt fraglich ist, abe auch bei aseptisch geleiteter Geburt ist für den Fall, dass man sich zur Nah des Risses entschliesst, eine Drainage mit einem Jodoformgazestreifen al Sicherheitsventil gewiss ratsam.

Bei inkompletten Rupturen wird die Tamponade-Drainage meisten genügen.

Wurde die Entbindung durch Laparotomie bewerkstelligt oder dies zur Blutstillung ausgeführt, so kann man entweder den Riss, wenn er nich zu gross ist, von oben nähen oder, besonders bei grösseren Verletzunge (cirkulärem Abreissen des grössten Teiles des Scheidengewölbes) den Uteru total exstirpieren und das peritoneale Cavum durch die Vagina drainieren Stschetkin machte die Massenligatur mit nachträglicher Abtragung de Uterus und Lwoff hat zuerst den Riss nach Laparotomie genäht. E giebt den Rat, durch einen Assistenten von der Scheide aus die Teile behuf besserer Zugänglichkeit sich hochheben zu lassen. Womöglich ist auch be Versorgung des Risses nach Laparotomie eine Drainage und zwar gege die Vagina hin anzulegen. Das extraperitoneale Verfahren mit Lumbalschnit nach Krajewsky oder Stschetkin zur Durchführung der Blutstillung un der Drainage bei inkompletter Ruptur ist nicht zu befürworten.

Hat eine Patientin eine Kolpaporrhexis in der Weise überstanden, das eine neue Gravidität möglich ist, so ist sie unbedingt aufzuklären, dass si sich im Falle einer neuen Gravidität bald dem Arzte vorzustellen habe Eine solche Schwangere muss unter steter ärztlicher Kontrolle bleiben, un es wird von den Umständen des Falles abhängen, ob man die Verantwortun übernimmt, die Schwangerschaft bis zum Termin austragen zu lassen, um de Verlauf einer spontanen Geburt zu beobachten, oder im Notfalle mit de Sectio caesarea einzugreifen, oder aber ob man sich schon früher entschliesst die künstliche Frühgeburt einzuleiten. Letzteres wird am ehesten angezeig sein, wenn es sich gleichzeitig um ein enges Becken handelt.

Doch scheinen die Gefahren bei neuen Schwangerschaften nicht allzu gross zu sein. So konnte Stschetkin über vier Schwangerschaften nach überstandener Kolpaporrhexis, sämtliche mit gutem Verlauf berichten. Auch in den drei Fällen der Kaufmann'schen Statistik war der Ausgang der folgenden Geburten günstig.

Kapitel II.

Ein- und Umstülpung der Gebärmutter bei Wöchnerinnen. Depressio et Inversio uteri puerperalis.

Von

Richard v. Braun-Fernwald, Wien.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Litteratur.

Abbot, Inversion of the uterus, death from hemorrhage. Boston Med. and Surg. Journ. 1877. pag. 649.

Abuladze, Ein Fall von Heilung einer kompletten Inversion der Gebärmutter. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej. Oktober 1897.

Acquaviva, Contribution à l'étude des variétés de l'inversion utérine. Leur traitement chirurgicale et en particulier de l'hysterectomie vaginale. Thèse de Montpellier 1899. Frommel. 1900. pag. 119.

Adams, Webster, Spontaneous inversion of the uterus. Brit. med. Journ. 24. Dezember 1870. II. 680.

Albers, Remarks on a case of inversio uteri, terminating fatally. Ann. Med. Edinb. 1801. V. 390.

Ambruster, Dissert. sistens felicem uteri post partum inversi repositionem. Argentorati 1776.

Anderodias, Inversion utérine aigue. Soc. d'obst. gin. et péd. de Bordeaux. Journ. de méd. de Bordeaux. 1. III. Frommel. 1903. pag. 128.

Ane, Sur un renversement complete de la matrice qui ne s'est manifesté qu'au douzième jour des couches. Rec. périod. Soc. de méd. de Paris. 1797. II. 26.

Atkinson, B., Case of inverted uterus occuring at the time of birth; funis six inches in length; death twenty four hours after labour etc. Austral. Med. Journ. Melbourne. 1863. Vol. VIII. pag. 257.

Bacon, Two cases of inversion of the uterus. Americ. journ. of obst. Oktober 1902.

Bakewell, R. H., Inversion of uterus; impending death from shock and haemorrhage; faradisation; recovery. Lancet. London 1881. Vol. II. pag. 664.

Bar, Paul, Un nouveau cas d'inversion utérine. Remarques sur l'aponeurose génital postérieur. Bullet. de la Soc. d'obst. 1902. Nr. 4.

Barnes, Diseases of Women. 1870. pag. 720.

Barrier, Renversement complète de la matrice survenue à la suite de l'accouchement; métrorrhagie grave et répetée, reduct. tentée avec succès au bout de quinze mois. Gaz. méd. de Lyon 1852. Vol. IV. pag. 200.

Barsony, J., Inversio uteri. Centralbl. f. Gyn. 1890. pag. 500.

Beckmann, W., Zur Ätiologie der Inversio uteri post partum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. XXXI. Heft 2.

Bedford, Taylor, Guy's Repetit. Vol. V. 1864.

Bergstrand, Fall af inversio uteri totalis post partum. Hygiea. Stockholm. 1889.

Birnbaum, Monatsschr. f. Geburtskunde. Bd. XX. S. 194. 1862.
Bleich, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. XLV. S. 282.
Boissard et Dubrisay, Inversion utérine puerpérale complète. Bull. de la soc. d'obst 1902. Nr. 2.
Börner, Loder's Journ. f. Chir. etc. Bd. I. 1795. Cit. nach Spiegelberg, Lehrb. de Geb. Bd. II. S. 595.
Boxall, Acute inversion of the uterus. Journ. obst. gyn. brit. empire. September 1904
Brady, Abortion, spontaneous inversion of the uterus etc. New York Med. Times. 1856
Brandt, Zwei Fälle von Inversio uteri. Monatsschr. f. Geb. Bd. XV. 1890.
Brasseur, De l'hysterectomie vaginale dans l'inversion utérine irréductible. Thèse de Paris 1895. Nr. 497.
Braun v. Fernwald, Carl, Lehrbuch der gesamten Gynäkologie. 1881.
Braun v. Fernwald, Egon, Ein Fall von Prolapsus uteri inversi post partum. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 16.
Braun, G., Über habituelle Inversion in der Nachgeburtsperiode. Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 1. Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 620.
Breisky, Inversio uteri chronica. Prager med. Wochenschr. 1878. Bd. III. S. 169.
Derselbe, Wiener med. Blätter. 1888. S. 751. (Geburtsh.-gyn. Ges. Wien. 17. April 1888)
Breslau, B., De totius uteri exstirpatione. Inaug.-Diss. München 1852. Neue Zeitschr. f Geburtsk. Bd. XXXII. S. 281.
Breus, Inversion und Prolaps des puerperalen Uterus. Wiener med. Wochenschr. 1882. Nr. 7
Brown, D. J., Acute inversion of the uterus following delivery of placenta. Boston. med and surg. Journ. Vol. CXXXVI. S. 126.
Browne, B., Inversion of the uterus etc. Transact. of the Americ. Gyn. Sect. The Americ Gyn. and Obst. Journ. Vol. XV. 1899. Nr. 2.
Bünting, Ein Fall von Inversio uteri completa in der Landpraxis. Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 108.
Burten, Complete inversion of the uterus in the fifth day after release with recovery. Americ. Journ. of Obst. New York. Vol. XXXVI. S. 548.
Calimani, Di un caso di prolasso d'utero inverso in seguito a parto precipit. Riv. veneta di scienc. med. Venezia. 1884. Vol. I. S. 195.
Chadwick, Gradual reposition of an inverted uterus by a new contrivance. Boston med. and surg. Journ. 26. March 1885.
Chavoix, Inversion complète de l'utérus après l'accouchement. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux. Tome XXVII. pag. 336.
Cote, The use of obstetr. forceps with report of two cases of inversion of the uterus. Med. News. Vol. LXXVIII. pag. 519.
Cowan, C., Case of inversion of the uterus occuring spontaneously eigthy hours after delivery. Edinb. Med. Journ. 1861. Vol. VII. pag. 1105.
McCoy, Case of inversion of the uterus. Americ. Journ. of obstetr. 1891. pag. 719.
Crampton, H. C., Complete inversion of the uterus following parturition. Americ. Journ. of obstetr. 1885. pag. 1009.
Crosse, An essay, literary and practical on inversio uteri. Transact. of the Prov. med. and surg. Assoc. 1847. pag. 344.
Crummer, B. F., Acute spontaneous inversion of the uterus occuring after abortion. St. Louis Med. and Surg. Journ. 1881. Vol. XII. pag. 17.
Czarkovsky, Vollständige Inversio uteri sub partu. Gaz. lekarska. 1896. Nr. 52. pag. 1423.
Dassonville, Inversion complète de l'utérus après l'accouchement; réduction immédiate; guérison. Bull. méd. du Nord. Lille 1861. pag. 135.
Denuée, Traité clinique de l'inversion utérine. Paris. Baillière. 1883. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1883. S. 643.
Dienst, A., Eine nach der Küstner'schen Methode operierte geheilte Inversio uteri puerperalis. Centralbl. f. Gyn. 1903. Bd. XXVII. S. 864.

Duncan, Researches in Obstetr. 1868. pag. 374.
Derselbe, The production of inverted uterus. Chapt. XX. der Contribut. to the mechanism of mat. and morb. Part. Edinbourgh 1875.
Dyhrenfurth, Inversio uteri, bedingt durch zu kurzen Nabelstrang. Centralbl. f. Gyn. 1885. Bd. III. S. 801. Nr. 51.
Elder, G., Complete uterine inversion after delivery; reposition; death. Lancet. 1879. Vol. I. pag. 905.
Eugenides, Inversion utérine puerperale etc. Bull. de la soc. d'obst. 1902. Nr. 4.
Eoday, Geheilter Fall von Uterusinversion. Gyn. Sekt. des Vgl. ungar. Ärztevereins zu Budapest. Sitz. vom 30. Januar 1900. Centralbl. f. Gyn. 1901. pag. 1250.
Falk, E., Zur Technik der Amputation des invertierten Uterus. Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 1438.
Felkin, Transact. of Edinb. Obstetr. Soc. 1887/88. Vol. XIII. pag. 52.
Fraipont, Quelques cas d'inversion utérine. (Extrait des Annales de la soc. méd. chir. de Liège. 1901. Janvier 4.) Ref. Centralbl. f Gyn. 1902. Nr. 47.
Freund, W. A., Zur Pathologie und Therapie der veralteten Inversio uteri puerperalis und des komplizierten Prolapsus uteri. Breslau 1870.
Fürst, C., Zur Ätiologie der puerperalen Uterusinversion. Arch. f. Gyn. Bd. XX. 1882. S. 425.
Funke, E., Ein Fall von Prolapsus uteri inversi. Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 6.
Gayet, G., Traitement de l'inversion utérine par la colpo-hysterotomie anterieure Lyon méd. Journ. 1901. Nr. 46. 17. Nov.
Gayraud, De l'inversion utérine complète pendant l'accouchement. Gaz. hebdom. de sc. de Montpellier. 1880. Tome X. pag. 193.
Geissler, Inversio uteri completa puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 23.
Gervis, F. X., Report of a case of complete inversion of the uterus occurring immediately after labour. Transact. Obst. Soc. London 1876. Vol. XVII. pag. 278.
Gérard de Beauvais, Observation d'un renversement de la matrice avec etranglement d'une portion d'intestin. Bull. Acad. de méd. Paris 1842/43. Tome VIII. pag. 672.
Gibert, De l'inversion utérine puerpérale. Thèse de Paris 1879.
Gilbert, Zweimalige Inversio uteri post partum bei derselben Patientin. Petersburger med. Wochenschr. 1901. Nr. 4. Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 755.
Gmeiner, Ein geheilter Fall von Inversio uteri chronica. Prager med. Wochenschr. 1903. Nr. 51.
Goebel, Ein weiterer Fall von Uterusinversion. Deutsche med. Wochenschr. Bd. XII. S. 8.
Goyrand, Deux cas de renversement complète de l'utérus après l'accouchement. Gazette des hôp. Paris 1849. 3. s. I. pag. 27.
Grabié, Raul, Die frische puerperale Inversion des Uterus. Diss. Paris. 1903. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1905. S. 183.
Graham, J. T., A fatal case of complete inversion of the uterus during labour. Lancet. 1890. Vol. I. pag. 463.
Griesselich, L., Merkwürdiger Fall einer Inversio uteri. Mag. f. d. ges. Heilk. Berlin 1831. Bd. XXV. S. 238.
Gross, Inversion utérine. 14. Congrès de l'Assoc. franc. de Chir. Gaz. des hôp. 1901. pag. 1273.
Habit, Ein Fall von spontaner Inversio uteri, entstanden bei einer Geburt mit Placenta praevia. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1875 Bd. XX. S. 370.
Hamon, Observation d'inversion de l'uterus. Gaz. des hôp. 1856. Bd. XIX.
Hansson, Puerperal uterusinversion. 3 Fälle. Hygiea. November 1903. S. 88. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904. Bd. XIX. S. 847.
Harrison, A case of inversio uteri post partum. Amer. gyn. and obst. Journ. Vol. X. pag. 638.

Henkel, Sitzungsber. der Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin. 14. IV. 1905. Ref. Centralbl. Gyn. 1905. S. 750.

Hennig, Über die Ursachen der spontanen Inversio uteri und über den Sitz der Placen · Arch. f. Gyn. Bd. VII. 1875. S. 491.

v. Herff, Zur Mechanik der Inversio uteri puerperalis. Münchner med. Wochenscl 1895. Nr. 2.

Herz, E., Ein Fall von totaler Inversion und Prolaps des Uterus und der Vagina. Wien med. Wochenschr. 1903. Nr. 35.

Henrotay, Über einen Fall nicht zu reponierender Inversio uteri. Hysterektomie. Heilu Belgische Ges. f. Gyn. u. Geb. Ref. Centralbl. f. Gyn. Bd. XXI. Nr. 1. S. 21.

Hicks Braxton, A case of inversio uteri; reduction; recovery. Brit. med. Journ. May 1892 u. Amer. Journ. of Obstetr. Vol. XXIII. 1891. pag. 221.

Hink, Ein Fall von Inversio uteri post partum. Wiener geburtsh.-gyn. Ges. Sitzung v 3. März 1896.

Hirth, S., Inversio uteri post partum. Zeitschr. f. Wundärzte u. Geburth. Winnend 1881. Bd. XXXII. S. 374.

Hofmeier, Sitzung d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. 12. XII. 1884. Ref. Centralbl. f. Gy 1885. S. 57.

Hohl, Zur Behandlung der Inversio uteri mittelst Kolpeuryntes. Deutsche med. Woche schrift. Bd. XXIII. S. 189. 1897.

Hue, F., Inversion utérine chron. Le Normandie méd. 15. Juillet 1903. Frommel. 19 pag. 129.

Jacub, Medicina. 1894. Nr. 1 u. 2 (Rumänisch). Cit. nach Beckmann.

v. Jaworski, Der Gebrauch des galvanischen Stromes mit Kolpeuryse als Behandlung methode der chronischen Inversionen der Gebärmutter. Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 15

Jewett, Ch., Case of inversion of the uterus. Transact. of the New York. Acad. of m 1902 January.

Joyce, Th., Acute inversion of the uterus. Brit. med. Journ. 1872. Vol. II. pag. 6 Dec. 7.

Katzenelson, Ein Fall von Uterusinversion während der Geburt. Monatsschr. f. Geb. Gyn. Bd. XVI. S. 822.

Kehrer, Über Inversio uteri. 59. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. Berlin. Ref. Central f. Gyn. Bd. X. 1886. S. 721.

Derselbe, Müller's Handbuch der Geburtsh. 1889. Bd. III. S. 444.

Kelsch, Zwei Fälle von Inversio uteri completa nach der Entbindung. Journ. f. Geburts Frankfurt am Main 1828. Bd. VIII. S. 412.

Kemarski, Journal für Geburtshülfe (Russisch). 1888. Nr. 8. Cit. nach Beckmann.

Klose, Inversio uteri incompleta post partum. Zeitschr. f. klin. Med. Breslau 1850. Bd. S. 357.

Knauer, Sitzung der Wiener geburtsh.-gyn. Ges. vom 18. Juni 1901. Ref. Centralbl. f. Gy 1902. Nr. 3.

Kocks, Inversio uteri chronica completa etc. Berliner klin. Wochenschr. 1881. S. 4

Derselbe, Zur Therapie der chronischen totalen Uterusinversion. Centralbl. f. Gyn. 18 Bd. XIV. S. 515.

de Komieck, Inversion utérine complète, six heures après l'accouchement. Revue m Oktober 1899. Ref. Frommel. 1900. pag. 1051.

Kraków, Ein Fall von chronischer Uterusinversion, behandelt mit Redressement du den wassergefüllten Kolpeurynter. Medycyna. 1897. S. 1152.

Kreitmayr, Inversio uteri puerperalis. Münchener med. Wochenschr. Bd. XLIV. 18 S. 937.

Kroner, Rasche spontane Reduktion veralteter puerperaler Inversion durch die Kolpeury Arch. f. Gyn. 1879. Bd. XIV. S. 271.

Derselbe, Weitere Fälle puerperaler Inversionen des Uterus; die elastische Ligatur. Arch. f. Gyn. 1880. Bd. XVI. S. 233.

Krukenberg, Zur Behandlung der Uterusinversionen. Centralbl. f. Gyn. 1886. Bd. X. S. 17.

Küstner, O., Die blutige Reinversion des Uterus durch Spaltung der hinteren Wand nach Eröffnung des hinteren Douglas. Naturf.-Vers. in Hamburg 1901. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 1129.

Kulp, Berl. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. I. S. 78.

Laurent, Inversion utérine traitée par l'hysterectomie. Soc. Belg. de Gyn. et d'Obst. Presse méd. 9. Janvier 1897.

Lazzati, Sul rovesciamento dell' utero. Annal. univers. di Medicin. Vol. 193, 194. 1865.

Lee, Ch. A., A statistical inquiry into the causes, symptomes, pathology and treatment of inversion of the womb. Americ. Journ. of Med. Scienc. 1860. pag. 315.

Legueu, T., Hysterectomie vaginale pour inversion irréductible. Bull. de la soc. anat. clin. de Paris. 1894. Juin.

Leo, Inversio uteri. Norsk. Mag. for Laegevid. 1897. pag. 885.

Lévêque, Observation d'inversion utérine survenue immédiatement après l'accouchement et suivie de mort. Union méd. et scient. Reims 1885. Tome IX. pag. 17.

Lindley, W., Acute uterine inversion. Med. Record. New York. Vol. I. pag. 352.

Lindner, Ein Fall von Inversio uteri sub partu. Geb.-gyn. Gesellsch. Wien. 14. VI. 1904. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1905. S. 376.

Lynch, W., Inversion of the uterus. Ann. of Gyn. and Ped. Vol. XI. 1897. pag. 354.

Mackay, W. A., Inversion of the uterus. Brit. Gyn. Journ. 1897. Vol. L. pag. 354.

Derselbe, Inversion of the uterus. Annal. of Gyn. et Ped. Vol. XI. pag. 134.

Marschall, F. D., Chicago Clin. Rev. Juli 1897.

Martin, Die Behandlung veralteter Inversio uteri nach Entbindungen. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Berlin 1872/73. Bd. II. S. 24.

Marx, S., Inversion of the puerperal uterus. The amer. gyn. and obst. Journ. New York. Vol. XI. pag. 415.

Maske, Irreducible, chronische puerperale Inversion des Uterus; galvanokaustische Abtragung desselben; Genesung. Dissert. Breslau 1872.

Matheson, A. B., Inversion of the uterus followed by severe haemorrhage. Brooklyn. med. Journ. August 1898.

Maxwell, Ph., Inversion of uterus; death. Lancet. Vol. I. pag. 404.

Meyer, V., Journal für Geburtshülfe (Russisch). 1889. S. 485. Cit. nach Beckmann.

Montgommery, J., Acute inversion of the uterus. Birmingham Med. Review. March 1899.

Morgan, J. H., Inversio uteri. Med. and Surg. Report. 1896. 14. März.

Murray, Note of a case of inversion of the uterus occuring immediately post partum and resulting in spontaneous amputation. Edinb. Med. Journ. April 1882.

Neeloff, N. R., Inversio uteri completa bei einer Erstgebärenden. Geb.-gyn. Ges. zu Kiew. Ann. de Gyn. Vol. XLIV. pag. 485.

Nejetow, N. R., Ein Fall von vollständiger Inversio uteri post partum. Shurn. akusch. boles. 1895.

Netzel, Küstner's Operation für Inversio uteri. Hygiea. Stockholm 1875. Nr. 10.

Neugebauer in Drasche's Bibliothek der gesamten medizinischen Wissenschaften.

Olivetti, Storia di rovesciamento uterino avvenuto dopo l'espulsione spontanea della placenta. Giornale della r. Acad. med. chir. di Torino 1851. Vol. II. s. X. pag. 3.

Olshausen-Veit, Lehrbuch der Geburtshülfe. Bonn 1899.

Oui, Traitement de l'inversion utérine. Congrès périod. de Gyn. d'Obst. et de Ped. III. Session. Nantes. 23.—29. Sept. 1901. Gaz. des hôp. 1901. pag. 1090.

Paul, M., Über puerperale Inversion des Uterus. Inaug.-Dissert. Breslau 1884.

Pazzi, Contributo allo studio della inversione acuta del utero puerperale. Il Morgagı Milano 1895. Vol. I. pag. 730.

Peham, Sitzung der Wiener geb.-gyn. Ges. vom 20. XII. 1900. Ref. Centralbl. f. Gy 1901. S. 138.

Pénoyée, A., De l'inversion de l'utérus après l'accouchement. Thèse. Paris 1872.

Pickel, S. W., A case of complete inversion and prolapsus of the uterus. New Yo Journ. of. Gyn. and Obst. Vol. V. pag. 124. Arch. de Tocol. et de Gyn. Tome XI pag. 817.

Pojurowsky, Ein Fall von Inversio uteri puerperalis chronica. Shurn. akush. i shens bol. 1893. Nr. 9.

Poncy, Traitement de l'inversion utérine chronique. La Gynéc. Tome II. pag. 45.

Queirel, Compt. rend. de la Soc. d'obst., de gyn, et de paed. de Paris. Paris, Steinhe 1899. Sitzung vom 2. Juni 1899. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 41.

Radford, T., Cases of inversion of the uterus. Dublin. Journ. of Med. 1835. Vol. X pag. 215. Lancet. 1836/37. Vol. II. pag. 934.

Rapczewski, Prolapsus uteri totaliter inversi sub partu. Gaz. lekarska. Nr. 52. C nach Vogl.

Reeve, J. C., Moot points in regard to inversion of the uterus. Amer. Journ. of Ob Febr. 1887. pag. 140.

Reiche, P. H., A case of complete inversion of the uterus occurring immediately aft the second stage of parturition. Med. Record. New York 1881. pag. 91.

Reimann, Über Geburten nach dem Tode der Mutter. Archiv für Gynäk. Bd. XI. 187 pag. 215.

Rémy, S., Du mécanisme pathogénique de l'inversion utérine récente puerpérale. Arc de Tocol. et Gynéc. Tome XXXI. pag. 257.

Rigg, Partial inversion of the puerperal uterus. Med. and Surg. Reporter. Philadelph 1879. Vol. XII. pag. 195.

Römer, Ausreissung einer eingestülpten Gebärmutter in der Nachgeburtszeit. Arch. Gyn. Bd. XXVI. 1886. pag. 137.

Rogowicz, Inversio uteri completa chronica. Medycyna. 1896.

Sachs, Inversio uteri. Medycyna. 1896.

Salvia, Inversione puerperale cronica dell' utero. Riforma med. Roma 1889. Vol. pag. 434.

Sandrock, Rascher Verlauf der vierten Geburtsperiode mit darauf folgendem heftig Blutflusse und unvollkommener Umstülpung der Gebärmutter. Journ. f. Geb. Fran furt am Main 1831. Bd. XI. S. 141.

Schacht, T. E., Complete inversion of the uterus. Reduction by manipulation. The Br Gyn. Journ. 1897. Vol. L. pag. 229.

Schauta, Lehrbuch der gesamten Gynäkologie.

Derselbe, Die Ätiologie der Inversio uteri. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 28.

Derselbe, Arch. f. Gyn. Bd. XLIII.

Scherstén, F., Inversio uteri totalis. Endometritis septica. Heilung. Hygiea. F. II. Jal gang 3. Bd. I. S. 654 (Schwedisch). Ref. Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 838.

Schneyder, Inversio uteri. Inaug.-Diss. Berlin 1886. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1887. S. 31

Schröder, Chronische Inversio uteri. Berliner klin. Wochenschr. 1868. S. 469.

Schuhmacher, Zur Kasuistik der puerperalen Uterusinversion. Centralbl. f. Gyn. 190 S. 640.

Schulze-Vellinghausen, Beitrag zur konservativen Behandlung der veralteten Invers uteri puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 9.

Schuvarsky, Journ. f. Geb. 1892. Nr. 6. Cit. nach Beckmann.

Schwarz, E., Ausreissung der ganzen Gebärmutter in der Nachgeburtsperiode durch d Hebamme ohne tödlichen Ausgang. Arch. f. Gyn. Bd. XV. S. 107.

Scott, A. V., Acute spontaneous inversion of the uterus, occurring after abortion. Amer. Journ. Obst. 1880. Vol. XIII. pag. 56.
Shaw, H., Transact. of the London obst. soc. 1869. pag. 35.
Sheffield, A. T., Complete inversion of the uterus in a primipara. Brit. Med. Journ. 1894. Vol. I. pag. 613.
Sicard, R., Contribution à l'étude de l'inversion récente puerpérale. Paris 1892. pag. 40.
Sjöberg, Zwei Fälle von Inversio uteri. Hygiea. 1896.
Smith Taylor, Two cases of inversion of the uterus after delivery with remarks. Transaction of the Amer. Obst. Soc. 1869. pag. 30.
Smith, E. H., Inversion and avulsion of the uterus; recovery. Brit. med. Journ. 12. Juni 1897. pag. 1476.
Smith, A., Laphthorn, Acute inversion of the uterus. The Amer. Gyn. and Obst. Journ. Vol. XVI. January 1900. Nr. 1.
Solberg, Ein Fall von Inversio uteri puerperalis completa. Nord. Med. Ark. 1896.
Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshülfe. Bd. II. S. 591.
Derselbe, Spontane Reinversion vollständiger puerperaler Umstülpung der Gebärmutter nach längerem Bestehen. Arch. f. Gyn. 1873. Bd. V. S. 119.
Szuwarski, Heilung einer 20 Jahre bestehenden Uterusinversion. Prot. der geb.-gyn. Ges. Kiew 1892. Bd. VI.
Tatte, T., De l'inversion utérine. Thèse de Lyon. Nr. 68.
Thomson, Zur operativen Behandlung der chronischen puerperalen Uterusinversion. Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 1513.
Treub, The mechanism of inversion of the uterus. Brit. Gyn. Journ. Vol. L. pag. 304. Genootsch. for Bevord. der Natuur Genes. Heelk. 1897.
Valloix, Observation d'inversion complète de l'utérus après l'accouchement. Arch. de Tocol. et Gyn. Bd. XXI. pag. 730.
Vignard, Inversio uteri puerperalis inveterata. Reposition nach Laparot. u. Hysterot. posterior. Heilung. Arch. provenc. de Chir. 1902. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1904. pag. 156.
Vogel, Beitrag zur Lehre von der Inversio uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. XLII. S. 490.
Vogt, G., Spontane Reinversion einer akut entstandenen Umstülpung. Norsk. Mag. f. Laegev. 1894. Nr. 7. Ref. Centralbl. f. Gyn. Bd. XIX. S. 1383.
Wanner, R., Über Inversio uteri totalis. Centralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 52. S. 1603.
v. Wenczel, Dekapitation einer invertierten Gebärmutter. Sitzungsber. der gyn. Sekt. des Kgl. ungar. Ärztevereins. Budapest 8. IX. 1904. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1905. S. 563.
Wherry, Inverted uterus. Cambridge med. Soc. 4. Mai 1894. Lancet. 1894. Vol. I. pag. 1305.
v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe.
Woernlein, Inversio uteri post partum. Inaug.-Dissert. Würzburg 1894.
Woodson, Complete inversion of the uterus at four months of uterogestation; replaced six days after the accident. Amer. Journ. of Med. Scienc. 1860. pag. 410.
Wrisberg, H. A., Commentatio de uteri mox post partum naturalem resectione non lethali u. s. w. Inaug.-Dissert. Gottingae 1787.
Wristey, Comment. med. Vol. I. pag. 435.
Zambilowici, Vollständige uterine Inversion mit adhärenter Placenta. Revista di chir. 1904. Nr. 4. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 1597.
Ziemer, Ein Fall von Inversio puerperalis inveterata. Dissert. Greifswald 1889.

Unter Inversio uteri versteht man eine Gestaltsveränderung der Ge mutter in der Weise, dass die Uteruswand entweder nur dellenförmig becherförmig gegen das Cavum uteri vorgedrängt ist, dann spricht man einer Einstülpung, Depressio, oder es ist die Uteruswand so s gegen das Cavum vorgedrängt, dass der Fundus uteri in der Höhe des inn Muttermundes steht und selbst aus ihm etwas herausgedrungen ist, unv ständige Umstülpung, Inversio uteri incompleta, oder es ist Umstülpung so weit vorgeschritten, dass der ganze Uterus umgekehrt



Fig. 1.

Moulage einer an der Klinik Gustav v. Braun beobachteten kompleten Uterusinve

wie ein umgestülpter Handschuhfingerling in der Vagina liegt, vollstänc Umstülpung, Inversio uteri completa, die konkave Fläche wir konvexen und umgekehrt; entsprechend den verschiedenen Graden kann invertierte Uterus in der Vagina verborgen sein oder es kann dessen K zwischen den Labien hervorsehen. In den höchstgradigen Fällen ist die Vagina teilweise oder ganz umgestülpt, so dass es zu einem Vorfall invertierten Uterus vor die Vulva kommt. Vollständige Umstülp und Vorfall, Prolapsus uteri inversi. (Fig. 1—3.)

Am invertierten Uterus kann die Placenta noch ganz oder auch teilweise haften, oder sie ist schon vollständig gelöst, im letzteren Falle

man deutlich die Anhaftungsstelle der Placenta, aus der manchesmal in reichlicher Menge Blut entströmt, und die beiden Tubenöffnungen.

Wird bei der Autopsie die Bauchhöhle eröffnet, so sieht man an Stelle der Konvexität des Uteruskörpers eine trichterförmige Einziehung, den sogenannten Inversionstrichter; in ihn ziehen Tuben, Ligamenta rotunda und Ligamenta ovarii mit den am oberen Rand des Ligamentum zum Uterus hinziehenden Spermaticalgefässen. Bei hochgradigen Fällen sind auch die Ovarien in den Inversionstrichter hineingezogen. Es können sich in dem In-

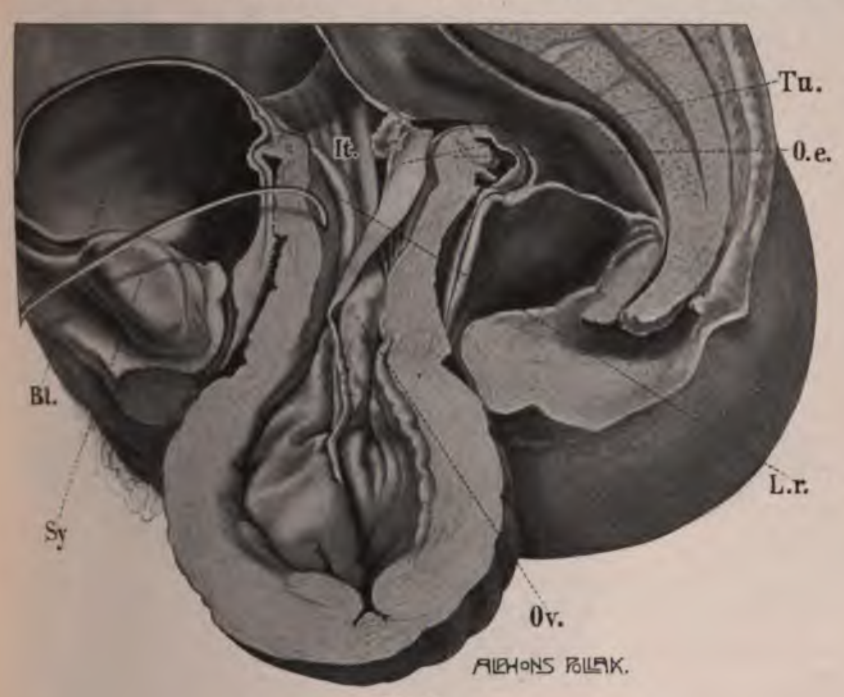


Fig. 2.

Derselbe Fall, Sagittalschnitt.

Bl. Blase, *Sy.* Symphyse, *It.* Inversionstrichter, *Ov.* Ovarium, *Tu.* Tube, *O.e.* Orificium externum, *L.r.* Ligamentum rotundum.

versionstrichter Darmschlingen oder Netzpartien vorfinden, dies um so eher, wenn es sich um Adhäsionen von Darm oder Netz am Fundus uteri handelt. Dann ist auch die Möglichkeit von Einklemmungserscheinungen vorhanden (Gerard de Beauvais).

Bei längerem Bestehen der Inversion kann es durch eine peritoneale Reizung der aneinander liegenden Serosaflächen und auch durch die Stauungshyperämie der eingeschnürten Teile zu Verwachsungen kommen, doch hat es, nach den Fällen der Litteratur zu urteilen, in denen noch nach Jahren die künstliche Reposition gelang, ja sogar auch die spontane Reinversion noch eingetreten sein soll, den Anschein, dass das Eintreten solcher Verwachsungen

selten ist oder dass mindestens die Verlötungen keine so innigen sind, um der Reinversion einen grösseren Widerstand entgegenzusetzen.

An dem in der Vagina liegenden invertierten Uterus können sich Erosionen und Geschwüre bilden, unter Umständen könnte es auch zu Verwachsungen mit der Scheidenwand kommen. Während die Schleimhaut des in der Vagina liegenden invertierten Uterus dunkelrot, samtartig aussieht, wird sich die Schleimhaut bei Prolapsus uteri inversi bei längerem Bestehen



Fig. 3.

Prolapsus totalis uteri inversi et vaginae. (Aus Bumm, Grundriss.) Präparat der Hallenser Frauenklinik.

desselben verändern, vertrocknen und mit der Zeit ein hornartiges Aus sehen annehmen. Entsteht im Inversionstrichter eine stärkere Entzündung dann ist natürlich die Gefahr vorhanden, dass dadurch die Tuben in Mit leidenschaft gezogen werden, es kann durch die Adhäsionen zu Knickunge und somit Verengerung des Lumens, ja auch zu einem Verschluss des Fim brienendes kommen, was für die Zukunft Sterilität nach sich ziehen würde doch wurde auch nach lange Zeit bestandenen Inversionen in manche Fällen Gravidität noch beobachtet (im Falle von Hatch hatte die Inversio 9—10 Monate bestanden, in einem Falle Meig's sogar durch vier Jahre

und es erfolgte dann ein Abort und eine rechtzeitige Geburt). Blase und Mastdarm erleiden durch die Inversio uteri nur in Fällen von Prolapsus uteri inversi eine Lageveränderung, indem sie in den Trichter hineingezogen werden.

Ätiologie. Die Inversio uteri ist eine recht seltene Erscheinung, so dass mancher sehr erfahrene Gynäkologe noch keine derartige böse Komplikation der Geburt beobachten konnte.

Wie selten eine Inversion beobachtet wird, beweisen folgende Zahlen: In den Jahren 1849—1878 wurde nach C. v. Braun an den Wiener Kliniken unter 250000 Geburten keine Inversion beobachtet, C. v. Braun sah bis 1881 persönlich nur einen Fall akuter Inversion, ebenso Krassowsky unter 200000 Geburten von 1840—1894, nach der Dubliner Statistik kam auf 190000 Geburten nur eine Inversion, v. Winckel sah unter 20000 Geburten wohl mehrere Fälle von deutlicher Depressio uteri, aber keine Inversio. Nach Browne ist im Rotundaspital in 123 Jahren und bei nahezu 200000 Geburten nur einmal eine akute Inversion beobachtet worden. Ahlfeld rechnet auf 100000 Geburten eine, Kehrer dagegen schon auf 2000 Geburten. Wenn wir diese riesigen Geburtenzahlen und die enorme Seltenheit der beobachteten Inversionen betrachten und zugleich in Berücksichtigung ziehen, dass doch in jedem Jahresbericht Frommel's eine ganze Reihe von Fällen publiziert sind, so muss uns das auf den Gedanken bringen, dass die Inversio uteri in erster Linie eine Geburtskomplikation im Privathause ist, dass also ein grosser Teil der Schuld für das Eintreten dieser Komplikation an der Leitung der Geburt liegt.

Eine Inversio uteri kommt häufiger bei Erstgebärenden als bei Mehrgebärenden vor, doch ist die Differenz eine geringe (Beckmann unter 89 Fällen 46 Erstgebärende, Vogel unter 61 Fällen 34 Erstgebärende), ebenso tritt sie entschieden häufiger bei jungen Frauen auf.

Zum Zustandekommen einer Inversion gehört unbedingt eine abnorme Schlaffheit der ganzen Gebärmutter.

In früherer Zeit wurde noch vielfach der Ansicht gehuldigt, dass eine Einstülpung oder eine inkomplette Inversion durch Muskelkontraktionen des Uterus in eine komplette Inversion sich ausbilden könne (Rokitansky, Duncan, Spiegelberg, Treub). Diese Ansicht wurde nun fast allgemein fallen gelassen, ja auch für die nicht puerperalen Inversionen dank den beweisenden Ausführungen Schauta's von der Mehrzahl der Autoren als nicht zutreffend verworfen.

Eine Prädisposition zu Erschlaffung des Uterus nach Ausstossung der Frucht können allgemeine schlechte Körperentwickelung und chlorotischer Organismus, starke Ausdehnung des Uterus durch Zwillinge, Hydramnios, oder auch eine Erschlaffung des Uterus durch rasch aufeinanderfolgende Geburten ergeben.

Bei Vorhandensein eines solchen prädisponierenden Momentes kann nur die Inversion spontan oder traumatisch entstehen. Welche Art der Entstehung die häufigere ist, darüber gehen merkwürdigerweise die Statistiker auseinander; während Beckmann zum Schlusse kommt, dass die spontanen Inversionen viel häufiger sind als die violenten, resummiert Vogel, dass die unzweifelhaft spontanen Inversionen recht selten sind und dass die meisten der als solche angesehenen Inversionen einer genauen Prüfung nicht Stand halten; dass sie aber vorkommen, sei zweifellos.

Ich möchte mich auch der Ansicht Vogel's anschliessen, nur möchte ich anstatt des Ausdruckes spontan — unverschuldet setzen, es kann ja eine Inversion wohl spontan, aber trotzdem durch ein Verschulden in der Behandlung oder Wartung sich ereignen.

Es kann nämlich die Inversio uteri sich ereignen, wenn die Frischentbundene sich selbst auf den Nachttopf setzt und zur Miktion presst (de Komieck) oder auch schon dann, wenn sie die Bauchpresse nur wenig entfaltet, sich ohne Unterstützung der Hebamme auf die Leibschüssel erhebt (Breus) oder wenn sich die Gebärende nach dem Austreten der Frucht durch eigene Kraftanstrengung von der Seitenlage in die Rückenlage legt.

Ein starkes Husten (Funke) oder Erbrechen kann zu einer unverschuldeten Inversion des Uterus führen.

In zwei Fällen (Czarkovsky, Sachs) ist als Ursache angegeben, dass die Gebärende zur Erleichterung des Placentaabganges auf Anraten der Hebamme in eine leere Flasche blies.

Als besonders seltene Ursache für das Entstehen einer Inversio erscheint im Falle Gilbert das Tragen von zwei Eimern Wasser nur die Treppe hinauf eine Stunde p. p.; in diesem Falle hat sich die Inversion bei der nächsten Geburt wiederholt.

Eine unverschuldete Inversion kann hervorgerufen werden durch eine absolute oder nur relative Kürze des Nabelstranges. Dyhrenfurth hat einen Fall beschrieben, der deswegen zu stande kam, weil die Nabelschnur nicht länger als 3,5 cm war, auch im Falle Marx war die Nabelschnur zu kurz, nur 6 Zoll lang. Felkin beobachtete eine Inversio uteri bei rasch verlaufener Geburt wegen relativer Kürze des Nabelstranges infolge fünfmaliger Umwickelung; im Falle Kreitmayr war der Nabelstrang zweimal umwickelt.

Die Umschlingung des Nabelstranges kann auch insofern einen Grund zur Entstehung einer Inversion abgeben, als die Hebamme zur Lockerung der um den Hals geschlungenen Nabelschnur an dieser zieht und durch diesen Zug schon die Placentarinsertionsstelle des Uterus dellenförmig einziehen kann, was eine weitere Entwickelung einer Inversion bei gegebenen günstigen Momenten nach sich ziehen kann.

In manchen Fällen folgt der sich invertierende Uterus dem austretenden Kinde sofort wie in den Fällen von Cole, Burdol, Jones, Kroner,

Spiegelberg, wenn das Kind durch die Bauchpresse so rasch ausgetrieben wird, dass der Uterus nicht Zeit hat, sich zu kontrahieren, sondern denselben Umfang behält wie vor Beginn der Austreibung. Im leeren Teil der Gebärmutterhöhle kommt es dann, wenn auch nur kurze Zeit, zu einem herabgesetzten Innendruck und dadurch zur Inversion (v. Herff).

Eine Inversion kann auch zu stande kommen bei einer Sturzgeburt bei aufrechter Stellung der Gebärenden durch Zug an der Nabelschnur durch das hervorstürzende Kind (G. Braun).

Als eine der häufigsten Ursachen für eine violente Inversion wird ein Zug am Nabelstrang angenommen (Martin, Kaltenbach, Olshausen-Veit, Fritsch, Ahlfeld). Auch in der Statistik Vogel's ergab sich unter 47 Fällen 28 mal ein Zug am Nabelstrang notiert. Es kann auch durch Zerren der halbentbundenen Patientin an der Frucht zur Inversion kommen (Woodson); im Falle Worton liess die Hebamme die Halbentbundene wegen Adhärenz der Placenta aufstehen und zog dann an der Nabelschnur.

Die Inversion kann aber auch durch die Schwere der Placenta selbst bewirkt oder wenigstens angebahnt werden. Hennig machte auf die abnorm grossen und schweren Placenten aufmerksam und mass ihnen einen Teil der Schuld beim Zustandekommen der Inversionen bei; er glaubte aus seinen statistischen Berechnungen die Folgerung ziehen zu können, dass die Insertion der Placenta am Fundus uteri das Zustandekommen der Inversionen begünstige. Das Gewicht der Placenta kann vergrössert werden durch pathologische Veränderungen derselben oder durch den retroplacentaren Bluterguss bei der Lösung der Placenta nach dem Schultze'schen Mechanismus, auf welch letzteres Moment als Ursache der Inversion Veit und Harrison aufmerksam gemacht haben.

Bei einer künstlichen Lösung der Placenta kann eine Inversio dadurch zu stande kommen, dass noch ein Teil derselben am Fundus adhärent ist und die Uteruswand dem Zuge an der gelösten Placenta folgt, oder es kann auch nach einer vollständigen, exakten manuellen Lösung die Inversion beim Entwickeln der Placenta dadurch erfolgen, dass durch das Herausziehen der Hand und Placenta ein negativer Druck im Uteruscavum entsteht (C. Fürst, G. Braun, Joyce). Für diese Erklärung sprechen auch die Fälle, in denen die Uteruswand nach erfolgter Reposition der den Uterus verlassenden Hand stets wieder folgte (Mc. Coy, Pazzi). Rémy macht auch für die Fälle, in denen eine Inversion infolge Zuges an der Nabelschnur einer schon gelösten Placenta stattfindet, das durch das Tieferziehen der Placenta entstehende Vakuum für deren Entstehen verantwortlich.

Eine Inversion kann auch hervorgerufen werden durch unrichtige Anwendung des Credé'schen Handgriffes (Vogt, v. Herff, Shoffield), wenn einerseits nicht so lange massiert wird, bis der Uterus sich kontrahiert hat, und andrerseits ein zu starker Druck ausgeübt wird. Niemals kann aber bei noch so starkem Expressionsversuch eine Inversion entstehen bei kontrahiertem Uterus.

Wenn eine Inversion im Wochenbett beobachtet wird, so kann die Ge bärmutter sich bei Relaxation des Gewebes eben erst umgestülpt haben ode es hat sich um eine Inversion niedrigen Grades gehandelt, die sich durc Entfaltung der Bauchpresse vergrösserte und dadurch erst zur Beobachtun kommt. Letztere Entstehungsweise erscheint mir wahrscheinlicher. In de Sinne dürfte auch ein von Hofmeier mitgeteilter Fall aufzufassen sein, i dem „am fünften Tage plötzlich ein grosser Körper vor die Vulva trat".

Im Falle Smith trat die Inversion sechs Tage post partum, im Fal Komieck 36 Stunden post partum bei einer Anstrengung, die gefüllte Bla zu entleeren, auf.

Im Falle Nejetow soll die Inversion sich am sechsten Wochenbett tage ereignet haben.

Im Falle Wanner trat die Inversion am 15. Wochenbettstage nac längerer Stuhlverhaltung beim nach einem Einlauf erfolgten Stuhlgang i Sitzen auf dem am Boden stehenden Nachtgeschirr auf; mit den Kotmasse zugleich stürzte unter heftigem Drängen und plötzlichem Schmerz die Gebä mutter vor. Das besonders Interessante an diesem Falle ist der Umstan dass dadurch ein totaler Dammriss entstanden war; der Mastdarm war c einen Finger lang, die Scheide bis zum Peritoneum eingerissen. Da aber d total invertierte Uterus ferner im Fundus zwei Rupturen bis in die Baucl höhle zeigte und zwei Ärzte vor der Ankunft Wanner's Repositionsversucl machten, so ist anzunehmen, dass die Perforationen von diesen gemacl wurden. Vielleicht ist auch der Dammriss einer rohen Gewalt beim Reposition versuch zuzuschreiben. Darüber spricht sich der Autor leider nicht aus.

Im Falle Burton trat Inversion beim einmaligen Aufstehen am fünft Wochenbettstag auf.

Über Wiederholung einer Inversion bei derselben Frau bei zwei au einander folgenden Geburten berichteten Gustav Braun (beide Male a der Klinik beobachtet), Gilbert, Mayer, Kühlbrand, Crosse.

Auch bei Abortus kann es zur Inversion kommen (Fälle mit vi Monaten von Woodson und Lea, mit fünf Monaten von Brady, m sechs Monaten von Marx, Woernlein).

Der Übergang einer unvollständigen Inversion in eine vollständige wur beobachtet von Byrne, Breus, Braun, Abegg, Forel, Wasten etc dabei spielt wieder die Entfaltung der Bauchpresse die Hauptrolle; dass di infolge der Kontraktionen des nicht umgestülpten Teiles der Gebärmutt erfolgt (aktive Inversion Duncan's), wie dies noch Beckmann annimm erscheint widerlegt.

Inversionen entstehen nach spontanen und nach operativen Entbindunge in den 100 Fällen Beckmann's sind 10 Entbindungen durch Forceps, ei durch Wendung erfolgt.

Auch postmortal kann eine Inversio uteri noch auftreten; sie kar bewirkt werden durch den Druck der im Abdomen sich entwickelnden Fäu

nisgase, die die Rolle der Bauchpresse übernehmen (Taylor, Kaltenbach, Börner, Reimann).

Symptome. Bei plötzlich eingetretener Inversion beherrschen zwei Symptome das Bild, der Kollaps und die Blutung; doch giebt es auch Fälle von Inversio ohne Kollaps oder Blutung, oder auch ohne beides. Während manche Autoren (Olshausen-Veit, Martin, Runge) die Ansicht ausdrücken, dass mit einer Inversio stets ein Kollaps verbunden sei, und Fritsch und v. Winckel die Häufigkeit des Kollapses betonen, war in der Statistik Vogel's unter 100 nur in 21 Fällen ein Kollaps bestimmt angegeben; bei 27 Fällen bestand starke Blutung; Kollaps ohne Blutung wird nur bei 3 Fällen angegeben. Fälle ohne Blutung und ohne Kollaps sind von R. Bell und J. C. Reeve publiziert.

Der Kollaps zeigt sich in einer Entstellung der Züge, grosser Blässe, Zittern, Erbrechen, kleinem, sehr frequentem Pulse, kühlen Extremitäten, Schwindel, Ohnmachten. Dieser Kollaps kann nicht allein durch die Blutung bedingt sein, da die Menge des verlorenen Blutes häufig in gar keinem Verhältnis zur Schwere des Kollapses steht, ferner unmittelbar nach der Inversion Todesfälle im Kollaps ohne stärkere Blutung beobachtet wurden (Maxwell). Es ist schwer zu bestimmen, was die eigentliche Ursache des Kollapses ist. Die Ursachen dürften verschiedene sein. In erster Linie kann die plötzliche Entleerung der Bauchhöhle mit konsekutiver Füllung der abdominellen Gefässe als Grund herangezogen worden. Nicht zu unterschätzen ist, worauf bis jetzt zu wenig hingewiesen wurde, dass durch Herabsetzung des intraabdominellen Druckes eine Aspiration auf das Zwerchfell ausgeübt wird und dadurch die Organe und Gefässe der Brusthöhle indirekt in Mitleidenschaft gezogen werden können. Inwiefern nervöse Einflüsse mitspielen, lässt sich schwer bestimmen.

Martin findet einen Grund in der Kompression des Peritoneums und der Adnexe im Inversionstrichter, v. Winckel in der plötzlichen Quetschung und Reizung der sympathischen Fasern des Uterus, Kehrer nennt den Kollaps einen anämisch nervösen, auch Schauta legt die Ursache in das Gebiet des Nervensystems. Dafür, dass nervöse Momente beim Entstehen des Shocks eine Rolle spielen, sprechen die Fälle, in denen der Exitus an Shock kurz nach der Reposition eintrat (Geissler).

Die Blutung tritt auf infolge der Atonie der Uteruswand. Die Intensität der Blutung hängt einerseits ab von dem Grad der Erschlaffung der Uteruswand, andererseits davon, ob nach der Inversion die Placenta der Uteruswand ganz aufsitzt oder ganz gelöst ist, oder ob noch Partien der Placenta mit der Uteruswand in Verbindung sind. In den ersten beiden Fällen kann eine Blutung vollständig fehlen, in letzterem Falle besteht meist eine stärkere Blutung.

Aber auch bei einer vollständigen Lösung der Placenta kann es zu einer schweren Blutung kommen, der die Patientin in kürzester Zeit erliegen kann, wenn keine Kontraktionen des Uterus auftreten; auch wenn ein Teil

11*

des Uterus nicht invertiert ist, kann der Isthmus und der Hals den invertierten Teil nicht so einschnüren, dass die Blutung zum Stillstand gebracht wird. Bei letalem Ausgang kann der Tod bedingt sein durch die Anämie oder den Kollaps oder durch beide. Veit nimmt für manche Fälle als Todesursache Luftembolie an.

Wenn die Frauen den durch die Inversion entstandenen Shock und die Blutung überstanden haben und keine Kunsthülfe in Anwendung kommt so besteht die Inversion weiter fort (chronische Inversion), oder es kann in besonders seltenen Fällen eine spontane Reinversion eintreten.

Bei Fortbestehen der Inversion treten zuerst die mechanischen Folgen ein, die je nach dem Grade der Inversion von verschiedener Intensität sein werden. Der invertierte Teil des Uterus wird häufig nach und nach rückgebildet, wodurch aus einer Geschwulst bis über Kindskopfgrösse eine birngrosse oder eigrosse Geschwulst werden kann. Dadurch können die eingeklemmten Ovarien und Anteile der Tube wieder frei werden. Der in der Scheide liegende Tumor kann, besonders wenn es sich um eine komplette Inversion des Uterus und eine partielle Inversion der Scheide handelt, Blase und Rektum zerren und dadurch zu einem heftigen Tenesmus führen; auch können Blutungen aus dem invertierten Uterus und gleichzeitiger Ausfluss anhalten, die die Patientinnen natürlich sehr schwächen. Es kann zur Entzündung des in der Scheide liegenden Tumors, ja zu brandigem Zerfall kommen, wodurch ein letaler Ausgang durch Sepsis bedingt sein kann; auch wurde Pyämie bei Abscessen beider Ovarien beobachtet (Hofmeier, Schneyder). Doch kann der nekrotische Uterus sich auch abstossen (Radford, Saxtorph); endlich ist es auch vorgekommen, dass der invertierte Uterus für Nachgeburt gehalten und abgerissen wurde (Cooke, Breslau, Wrisberg) und trotzdem nach Tamponade der Vagina Genesung eintrat.

Besonders selten ist die Beobachtung einer Strangulation des im Inversionstrichter liegenden Darmanteiles.

In manchen Fällen bleibt der invertierte Uterus ruhig in der Scheide liegen, ohne weitere Reizerscheinungen zu bieten; es kann zur Atrophie kommen bei sonst vollständiger Gesundheit. Solche Fälle wurden von Barnes und Spiegelberg citiert. Letzterer sah einen Fall von 14jähriger Inversion wobei nur über reichliche Menstruation geklagt wurde, und einen Fall von 3jähriger Dauer, in welchem nur die seit der Geburt bestehende Kinderlosigkeit die Patientin zum Arzte führte.

Eine spontane Reinversion ist bei Einstülpung leicht möglich und erklärlich, bei einer Inversio uteri incompleta auch eher zu erwarten, bei einer kompletten Inversion aber ein sehr selten beobachteter Ausnahmszufall.

Spiegelberg, der selbst einen derartigen Fall beobachtet hat, hat noch andere Fälle aus der Litteratur gesammelt (Leroux, de la Barre, Baudelocque, Thatcher, drei Fälle Meig's, Rendu, S. Shaw). De

besonderen Interesses wegen, das diese Erscheinung beansprucht, sei dessen Fall kurz skizziert; er ist genau beobachtet und daher absolut zuverlässig:

Am 21. VIII. zwölfte spontane Entbindung, 8. X. Repositionsversuch, der nach zwei Tagen wiederholt wird, 26. X. Aufnahme in die Klinik, komplette Inversion diagnostiziert, von Reduktionsversuchen abgesehen, für Klinik aufgehoben. Bei der Vorstellung am 12. XI. Gebärmutter vollständig reinvertiert, blieb in dieser Stellung.

Die spontane Reduktion des invertierten Uterus kann entweder plötzlich erfolgen oder successive. Die plötzliche Reduktion wurde sowohl kurz nach dem Entstehen als auch nach längerem Bestehen beobachtet. Shaw versuchte die Reduktion einer frisch entstandenen Inversion vergeblich und entfernte sich, eine Assistenz zu holen; bei seiner Rückkehr war der Uterus reinvertiert.

In den Fällen de la Barre und Baudelocque trat die Reinversion plötzlich auf infolge des Herausstürzens aus dem Bett; in ersterem Falle nach 6 monatlichem Bestehen der Inversion, im letzteren Falle sogar beinahe 8 Jahre nach deren Entstehung. Crosse will diese zwei Fälle nicht als spontane, sondern als gewaltsame, durch Contrecoup bewirkte Reinversionen angesehen wissen.

Im Falle Spiegelberg's bestanden Darmkatarrh und heftige Durchfälle, die die Reinversion begünstigt zu haben scheinen.

Fälle von langsamer spontaner Reinversion sind die von Leroux in der Zeit von zwei Monaten post partum, Thatcher im Verlauf eines Monats. Im ersten Falle Meig's trat die spontane Reinversion erst fünf Jahre nach der Entstehung der Inversion ein.

Wieso es zu diesen spontanen Reinversionen kommt, ist recht schwer zu erklären. Hodge glaubte, dass die Ursache der Rückstülpung in einer Relaxation des Uterusgewebes zur Zeit der Menstruation und in der Wirkung der longitudinalen Fasern des Uterus und in der der Eileiter und Uterusbänder zu suchen sei.

Duncan bemerkte, „dass der Mechanismus der spontanen passiven Inversion, wenn er in umgekehrter Richtung wirkte, früher oder später noch zur Rückbildung führen kann“; er hat also offenbar eine starke Verminderung des Abdominaldruckes bei gleichzeitiger Relaxation des Uterusgewebes im Auge.

Aber auch im bestbeobachteten (klinischen) Falle Spiegelberg's waren keine Anhaltspunkte für das Auftreten eines negativen Intraabdominaldruckes vorhanden, wie Spiegelberg und Schatz meinen. Letzterer Autor hat die Entstehung der Reinversion in folgender, von Spiegelberg acceptierten Weise zu erklären versucht:

Durch die Diarrhöen, die öfters von starkem Tenesmus begleitet waren und bei denen die Kranke, meist in sitzender Stellung in oder ausser dem Bette, stark mitpresste, entstand im Unterleib ein Druck von $1-1^1/_2$ m Wasser, welcher ein starkes Herabdrängen der vorderen, vielleicht auch der hinteren Scheidenwand bewirkte. Mit der Scheide wurde der Uterus oder

wenigstens die Portio vaginalis in gleicher Weise nach unten gedrängt. Für ein so tiefes Herabdrängen des Uterus waren aber die Ligamenta rotunda (und lata) doch nicht lang genug, da sie ja schon durch die Inversion aufs äusserste gezerrt und bei Rückenlage vielleicht schon wieder etwas retrahiert waren. Auf diese Weise kam die Reinversion zu stande.

Ausser diesen Fällen finden sich in der Litteratur als spontaner Reinversionen noch die von Meyer (spontane Reinversion im Hospitale), Kemarski (spontane Reinversion nach einem Jahr konstatiert), Vogt (heisse Dusche); im Falle Rapczewski trat spontane Reinversion nach Reposition in die Scheide ein, Exitus nach 1/2 Stunde. Im Falle Hamon soll durch das mit steinharten Kotmassen gefüllte Rektum eine Spontanreposition zu stande gekommen sein.

Diagnose. Die Diagnose auf Inversio uteri ist meist leicht und sicher zu stellen, wenn man überhaupt an das Vorkommen einer Inversio denkt. Komplette Inversionen mit Prolaps sind leichter zu diagnostizieren als solche ohne Prolaps und diese wieder leichter als inkomplette. Das Stellen der Diagnose wird wesentlich dadurch erleichtert, wenn die Inversion in ihrer Entstehung beobachtet wird. Der meist die Inversion begleitende plötzliche Kollaps und das Verschwinden des früher oberhalb der Symphyse getasteten Uterus, manchesmal unter der untersuchenden Hand, erleichtern die Diagnose sehr. Auch bei schon bestehender Inversion wird es zur Stellung der Diagnose das Erste sein, nach dem Uterus zu tasten; wird ober der Symphyse auch nach längerem Massieren der Unterbauchgegend keine dem Uterus entsprechende Resistenz gefunden, so handelt es sich mit der grössten Wahrscheinlichkeit um eine Inversio uteri. Allerdings kann eine auffallende Erschlaffung des Uterus den Eindruck hervorbringen, als ob kein Uterus vorhanden wäre, deshalb ist es eben notwendig, den gesuchten Uterus durch Massage zur Kontraktion zu bringen zu trachten. Man muss aber auch daran denken, dass eine volle Blase einen Uterus vortäuschen kann. Sichere Aufschluss wird man durch die innere Untersuchung bekommen. Eine solch ist natürlich überflüssig bei Prolaps des invertierten Uterus. In diesen Fälle ist die untere Partie der Geschwulst, die dem Uterus angehört, scharlachrot die obere Hälfte, die die invertierte Scheide darstellt, rötlichweiss.

Sitzt der Wand des invertierten Uterus ein submuköses Myom au so kann dies den Unerfahrenen und zugleich Unvorsichtigen zu einer falsche Diagnose eines Myoms verführen, indem er den invertierten Uterus auc für einen grösseren Myomanteil hält. Das Sichtbarsein der Tubenöffnunge hilft auch bei dieser Komplikation eine falsche Diagnose vermeiden.

Handelt es sich um eine komplette Inversion allein, so wird man be der Untersuchung gleich hinter der Vulva oder auch in der Vulva auf de umgestülpten Fundus und beim weiteren Untersuchen auf die Umschlagstell der Gebärmutterwand gelangen, eventuell kann man den Muttermund als vor springenden Ring tasten; bei inkompletter Inversion wird ein geringerer An

teil des Uterus vor dem Muttermund liegen und die Umschlagstelle dann entsprechend höher zu finden sein.

Bei kompletter Inversion ohne Prolaps oder bei inkompletter Inversion sind falsche Diagnosen leichter möglich, besonders wenn die Placenta an der Uteruswand noch adhärent ist. Handelt es sich gleichzeitig um eine starke Blutung, so kann bei unbesonnenem Bestreben des Operateurs, die Placenta rasch zu lösen und zu entfernen, anstatt dessen die Uteruswand an der Umschlagstelle perforiert und dann die invertierte Partie des Uterus herausgerissen werden. Wie durch die Untersuchung kann man sich auch durch die Sondierung zur Differentialdiagnose von einem Polypen von der Verkürzung des restierenden Uteruscavums überzeugen. Durch Zug an dem Tumor kann die Inversion zu einer kompletten gemacht werden, was auch die Diagnose unterstützen kann.

Schwere diagnostische Irrtümer haben sich gewiss öfter ereignet als publiziert wurden. In der Litteratur sind nur wenig, aber dafür genügend krasse Fälle verzeichnet.

Im Falle Römer war vom Arzte die Diagnose auf ein Fibroid gestellt worden und der invertierte Uterus samt Placenta nach 10 Minuten langer Thätigkeit entfernt worden, der Exitus trat trotzdem erst nach zwölf Tagen ein.

Im Falle Wrisberg war die invertierte vor die Vulva vorgezogene Gebärmutter genau an ihrer Insertionsstelle an der Vagina von der Hebamme abgeschnitten worden. Um den Vorfall der Därme zu verhüten, hatte Wrisberg einen nassen Schwamm eingelegt; die Frau fieberte zwar, doch war sie nach vier Wochen bis auf eine Fistelöffnung geheilt.

Ein ähnlicher Fall wird von Bernhard berichtet, in dem die Hebamme den durch Zug am Nabelstrang invertierten Uterus mit einem Rasiermesser abschnitt.

Im Falle Breslau's hielt der Bader die invertierte Gebärmutter für eine Geschwulst und beförderte den Tumor, angeblich ohne grössere Gewalt, heraus. Erst dann gewahrte er, dass es die ganze Gebärmutter sei und überliess die Frau in seiner Verzweiflung ganz ihrem weiteren Schicksal. Im Wochenbett eine Zeit lang hohes Fieber, doch trat bis auf eine Kothfistel, die sich später schloss, Heilung ein; der Bader wurde mit einigen Monaten Gefängnis und Suspension bestraft.

Im Falle Schwarz, den Vogel unter Nr. 5 seiner Tabelle als Fall von Inversion anführt und in dem die Hebamme den invertierten Uterus herausgerissen haben soll, hat es sich, wie Schwarz selbst berichtet, um keinen invertierten, sondern um einen normal gestalteten Uterus gehandelt.

Im Falle Smith zog die Hebamme durch $^3/_4$ Stunden an dem invertierten Uterus, in dem Glauben, es handle sich um einen zweiten Kindskopf, bis sie die Geschwulst abriss. Die Blutung war nur gering. Rückenlage und antiseptischer Tampon gegen das Vorfallen der Därme. Heilung.

Wenn man auch annehmen kann, dass günstig verlaufene Fälle viel häufiger publiziert werden als letale, so ist dieser Prozentsatz an Heilungen

so schwerer Fälle, die doch den Eindruck von ganz verlorenen machen müssen, auffallend. Abgesehen davon, dass die Frauen von keinem Prolaps der Gedärme und keiner Peritonitis ereilt wurden, muss uns die berichtete geringe Blutung in diesen Fällen besonders wundern; es scheint, dass durch die Zerrung der Gefässe bei der Inversion die Blutstillung direkt oder indirekt durch Thrombosierung verursacht wird.

Dass eine Differentialdiagnose zwischen Uteruspolyp und Inversio uteri auch von dem erfahrenen Fachmann manchesmal nicht richtig gestellt werden kann, zeigt der von Henkel publizierte besonders seltene Fall, in dem es sich um eine Inversion des einen Hornes eines Uterus bicornis unicollis gehandelt hatte und ein Polyp diagnostiziert wurde. Ich fand in der Litteratur keinen gleichartigen Fall.

Es handelte sich um ein 18jähr. Mädchen, bei dem die Inversion vor $1^1/_2$ Jahren im Anschluss an eine spontane Entbindung aufgetreten war; seither Blutungen. Bei der Untersuchung ragte ein polypöser, etwa 4 cm langer, $1^1/_2$ cm breiter Tumor aus dem Muttermunde in die Scheide, der für das invertierte Corpus gehalten wurde, da in der Verlängerung der Geschwulst nach der Bauchhöhle zu der Uterus nicht gefühlt werden konnte.

Bei einer nochmaligen Untersuchung, kurz vor der geplanten Küstner'schen Operation, wurde ein stark dextroflektiertes, uterusähnliches Organ gefunden, dessen Sondenlänge $6^3/_4$ cm betrug; daraufhin wurde dieses als Uterus und der Tumor als Polyp angesprochen. Bei der Abtragung desselben gelangte man in die Bauchhöhle, Inversion des Nebenhornes, von dessen invertierter Spitze die Tube deutlich erkennbar abging. Völliges Absetzen der Geschwulst, Kolpotomie im Bereiche des linken vorderen Scheidenquadranten zur Revision auf Blutung und um den Defekt im Uterus durch Catgutknopfnähte zu schliessen.

Prognose. Die Prognose ist bei einer Inversio uteri ernst. Wenn auch dank der besseren Ausbildung der verantwortlichen Leiter der Geburt und besonders dank den Errungenschaften der Antisepsis die Prognose der Inversio sich wesentlich gebessert hat, so wird die Patientin doch von den Gefahren des Shocks, der schweren Blutung und der Infektion bedroht. Aus einer Statistik Crosse's ist zu entnehmen, wie schlecht es mit der Prognose zu damaliger Zeit (1843) aussah; nach ihm sind von 109 Fällen 80 gestorben, davon 72 schon einige Stunden, meistens schon eine halbe Stunde nach der Geburt; 8 mal trat der letale Ausgang innerhalb der ersten, 6 mal der ersten bis vierten Woche, einmal nach fünf, 8 mal nach neun Monaten und 18 mal nach 1 bis 20 Jahren ein.

Unter 54 neueren Fällen verzeichnet v. Winckel Tod in 12 Fällen (22,22 %), in der Statistik von Beckmann ist eine Mortalität von 14 % angegeben. Unter den 100 Fällen Vogel's fand sich bei den verwendbaren 89 Fällen eine Mortalität von 22 % und davon starben 19 schon wenige Stunden post partum.

Die Prognose wird um so günstiger sein, wenn die Geburt streng aseptisch geleitet wurde und rasch eine ärztliche Hülfe zur Stelle ist. Die Reposition gelingt nämlich unmittelbar nach der Entstehung viel leichter als später. Doch sind auch Repositionen nach sehr langem Bestehen der Inversion

noch gelungen, v. Winckel nach $4^1/_2$ Jahren, Tyler-Smith nach 12 Jahren, Noeggerath und Szuwarski nach 20 Jahren.

Eine besondere Gefahr besteht bei der akuten Inversion darin, dass die Placentarinsertionsstelle auf schmutzige Unterlagen zu liegen kommt und dadurch eine schwere Infektion erfolgt.

Bei längerem Bestehen einer Inversion ist die akute Lebensgefahr eine geringe, doch können die schweren Blutungen oder der blutartige Ausfluss die Frau sehr schwächen; früher konnte man dadurch gezwungen werden, den Uterus exstirpieren zu müssen, was sich seit den neuen Methoden von Küstner, Borelius-Westermark nur in den seltensten Fällen, in denen es sich um eine Infektion oder Gangrän handelt, als notwendig erweisen dürfte.

Therapie. In erster Linie muss sich die Therapie bei jeder Geburt auf die Prophylaxe der Inversion richten. Besonders bei Geburten von Zwillingen oder bei bestandenem Hydramnios muss man darauf achten, dass eine Atonie post partum naheliegend ist, und die entsprechenden Vorsichtsmassregeln obwalten lassen, desgleichen, wenn in der letzten Zeit der Geburt aus einem anderen Grund Wehenmangel eingetreten war. In solchen Fällen wird man nach der Geburt der Frucht, besonders aber nach Ausstossung der Nachgeburt, darauf sehen müssen, dass die Bauchpresse nicht unnötig entfaltet wird (kein Aufsetzen, kein selbständiges Legen von der Seitenlage in Rückenlage, kein selbständiges Erheben des Kreuzes zum Unterschieben der Leibschüssel, kein übermässiges Drängen zum Urinieren).

Bei voraussichtlicher Atonie wird es gut sein, nach Abgang der Placenta (nach der Ansicht mancher Autoren schon nach der Geburt der Frucht) sogleich Ergotin am besten durch Injektion zu reichen.

Zur Vermeidung einer Inversion bei noch haftender Placenta ist stets jeder Zug am Nabelstrang zu unterlassen, wenn auch die Uteruswand dem Zug am Nabelstrang nur bei atonischer Erschlaffung des Uterus bis zur Inversion folgen kann, desgleichen muss der Crède'sche Handgriff entsprechend den Vorschriften ausgeführt werden. Er darf nur am kontrahierten Uterus angewendet werden und muss der Uterus jedenfalls, wenn er weich sein sollte, vorerst durch Massage zur Kontraktion gebracht werden. Am erschlafften Uterus könnte eine Inversion hervorgerufen werden; ist er aber kontrahiert, so kann auch unter Anwendung von Gewalt keine Inversion erzeugt werden, es wird der Uterus ganz tief gedrängt werden, so dass die Muttermundslippen aus der Vulva heraussehen, niemals wird aber eine Inversion erzeugt werden können.

Ist die Inversion zu stande gekommen, so erscheint es geboten, die möglichst rasche Reinversion zu versuchen. Die Raschheit bei dem Reinversionsversuch ist deshalb angezeigt, weil man hoffen kann, bei frisch entstandener Inversion infolge des Fortbestehens der Atonie die Reinversion leichter vornehmen zu können. Besteht die Inversion schon längere Zeit, so kann die Reduktion durch Spasmus des Kontraktionsringes schon wesentlich erschwert sein. Doch soll niemals

die Antisepsis in Rücksicht auf die Raschheit leiden. Für die genaue subjekti Desinfektion muss man sich gewiss Zeit nehmen, ausser es drängt eine fu bunde Blutung zur Eile.

Ist die Patientin aber sehr elend, so ist es zweifelhaft, ob die soforti Reposition oder zum mindesten ein Repositionsversuch angezeigt ist. Manc Autoren, z. B. J. Veit, sind unter allen Umständen, auch bei ganz elend Befinden der Patientin, für eine Reposition. Da aber Fälle bekannt sii in denen die Patientin nach erfolgter Reposition ohne bestehende Blutung Kollaps zu Grunde gegangen ist und andererseits Fälle gerettet wurden, l denen in Rücksicht auf den schlechten Zustand die sofortige Reinversion unt lassen und nur der Uterus in die Vagina reponiert und diese tamponiert u die Reduktion auf eine spätere Zeit verschoben wurde wie im Falle Knaue so will es scheinen, als ob letzteres Verfahren bei sehr tristen Fällen vor ziehen wäre, besonders dann, wenn es sich um keine Blutung handelt. I dem Bestehen einer Blutung wird es vorzuziehen sein, den neuen Shock l der Durchführung der Reinversion zu riskieren, da die Blutung aus de reinvertierten Uterus durch intrauterine Tamponade mit Jodoformgaze leicht zu stillen sein wird, als bei bestehender Inversion durch Tamponade d Vagina.

Ist die Placenta noch ganz an der Uteruswand adhärent, wird man l bestehender Erschlaffung des Uterus versuchen, die Reinversion samt d Placenta vorzunehmen. Dies ist besser als vorerst die Lösung der Placen vorzunehmen und dann die Reduktion zu versuchen, weil bei der Lösung d Placenta auf den Uterus ein Reiz ausgeübt wird und dieser den Uterus z Kontraktion anregen kann. Sollte die Masse der Placenta der Redukti hinderlich sein, so wird die vorherige Lösung der Placenta vorgenomm werden müssen. Bei partieller Lösung der Placenta ist die künstliche Lösu der adhärenten Teile besonders in Rücksicht auf eine bestehende Blutu anzuraten. Es kann auch das Anhaften eines Teiles der Placenta der Gru dafür sein, dass der Uterus nach der Reduktion immer wieder vorfällt, w im Falle Reeve; der Uterus blieb erst in seiner regelmässigen Lage, als d Placenta ganz gelöst war.

Am einfachsten wird die Reduktion in der Weise ausgeführt, dass m mit der geballten Faust einen kräftigen Druck auf den Fundus ausül Meist ist bei frisch entstandenen Inversionen die Narkose nicht notwendi sollte aber die Bauchpresse stören oder ein Spasmus des Kontraktionsring vorhanden sein, wird eine Narkose nicht zu vermeiden sein. Meist schnellt (Uteruskörper mit einem Ruck zurück. Bei der Reinversion soll mit der hina drängenden Faust die Richtung der Beckenachse eingehalten werden und ist gut, die Gebärmutter mit der anderen Hand von aussen zu fixieren; m kann die fixierenden Finger in den Inversionstrichter drängen und dies während des Emporschiebens des Fundus dehnen (Spiegelberg). Ein E haken mit Muzeux'schen Zangen zur Fixation des Uterus, wie es au

Beckmann befürwortet, ist wegen des leichten Ausreissens und Durchreissens des brüchigen Gewebes nicht anzuraten.

Bei kontrahiertem Uterus kann man versuchen, die Reduktion ähnlich der Reposition einer Hernie in der Weise vorzunehmen, dass man die Geschwulst so hoch als möglich mit den geschlossenen und gestreckten Fingern fasst, während der Fundus in der Hohlhand ruht. Man komprimiert nun die Geschwulst fest, indem man gleichzeitig mit den Fingerspitzen den Muttermund auszudehnen sucht, und schiebt die oberen Partien, die zuletzt aus dem Muttermund ausgetreten sind, zuerst durch ihn zurück, während die Handfläche zugleich den Fundus hinaufdrückt (Kilian, M'Clintock, Spiegelberg).

Eine andere Methode, die in Anwendung gebracht werden kann, besteht darin, abwechselnd die Seitenteile des Fundus emporzuschieben (Merriman) oder von einer Ecke her das Corpus zu reinvertieren (Noeggerath).

Am wenigsten geeignet zur Reduktion erscheint die Methode, den Uterus mit beiden Händen zu umfassen, dann den Fundus einzudellen und durch Druck mit beiden Händen den Uterus zu reinvertieren.

Beckenhochlagerung oder Knieellbogenlage der Patientin wird die Reduktion unterstützen. Unter allen Umständen darf bei der Reinversion keine rohe Gewalt angewendet werden; am wenigsten wird bei einer Reposition mit der Faust geschehen können, bei der Reposition mit der Hand nach Art der Hernien kann schon eher durch die Finger eine Perforation des Uterus entstehen; bei atonischem Uterus ist daher auf die Brüchigkeit des Gewebes besonders zu achten; Uterusperforationen durch einen Repositionsversuch haben sich öfters ereignet (Wanner).

Nach erfolgter Reposition ist die Kontraktion des Uterus anzuregen (Ergotin und dessen Präparate). Hat die Faust den Uterus reponiert, so bleibt sie am besten noch eine Zeitlang in utero liegen und bei hochgradiger Atonie kann die Kontraktion des Uterus durch Klopfen und Drücken der Uteruswand durch die andere Hand von aussen angeregt werden. Im Notfalle ist der Uterus zu tamponieren.

Besonders bei Neigung des Uterus, sich immer wieder zu invertieren, wird eine intrauterine Tamponade oder auch das intrauterine Einlegen eines Kolpeurynters bezw. Metreurynters notwendig sein. Eine intra-uterine antiseptische Irrigation mit thermischen Reiz (Hitze oder Kälte) ist einerseits wegen der Anregung zur Kontraktion, andererseits wegen der Desinfektion auch zweckentsprechend.

Nach erfolgter Reposition kann sich der Uterus wieder invertieren und dann der erneute Reinversionsversuch nicht gelingen. So musste im Falle Buday, in dem die Inversion eine Stunde nach erfolgter Reinversion wieder eintrat, zugewartet werden und erst in zwei Wochen post partum gelang die manuelle Reposition.

Instrumente zur Vornahme der Reduktion (Repoussoirs, oder der Obturator eines Speculums, Braxton Hicks) sind entschieden zu verwerfen.

Gelingt der Versuch den Uterus manuell zu reinvertieren nicht, so ist es am besten, die langsame Reinversion durch Einlegen des Kolpeurynters in die Scheide oder auch durch Tamponade derselben mit Jodoformgaze anzustreben.

Als bestes Mittel zur langsamen Reinversion muss der Kolpeurynter erscheinen. Er lässt sich unter verschieden starkem Druck mit Wasser füllen, übt demnach einen verschieden starken Druck auf den invertierten Uterus aus, er lässt sich leicht und ohne Schmerzen und Excoriationen der Schleimhaut zu verursachen wechseln. Er soll alle 12 bis 24 Stunden gewechselt, gründlich gereinigt und desinfiziert, womöglich jedesmal ausgekocht werden. Von Kocks wurde zu diesem Zwecke eine eigener Kegeltrichterballon empfohlen. Chadwick hat angeraten, zuerst einen grossen, mit Luft aufgeblasenen Gummiring einzuführen, welcher dem Perineum fest aufliegt durch diesen dann einen Kolpeurynter dem Fundus uteri unterzuschieben und durch dessen starke Anfüllung einen kräftigen Druck auf letzteren auszuüben.

Kesmarsky hielt in einem Falle, in dem die Inversion vier Monate post partum zur Behandlung kam und die Kolpeuryse, durch 16 Tage wiederholt, vergeblich war, die Beweglichkeit des Uterus nach seitwärts, so dass dadurch der eingelegte Kolpeurynter nicht in der entsprechenden Weise auf den Fundus uteri drücken konnte, für den Grund des Misserfolges Nach Tamponade des Scheidengewölbes mit Jodoformgaze und dann angewendeter Kolpeuryse gelang die Reduktion. Auf Grund dieser günstigen Erfahrung empfehlen Kesmarsky und Barsony diese Methode, die auch sehr rationell erscheint.

Ist der Uterus schon nahezu involviert, wird ein manueller Repositionsversuch besser unterlassen und gleich zur wiederholten Kolpeuryse geschritten, da diese ungefährlich ist und sicher zum Ziele führt. So konnte Knauer 34 Tage nach Zustandekommen der Inversion durch viertägige Kolpeuryse die Inversion vollständig beheben, obwohl ein am 20. Tag in Narkose vorgenommener Reduktionsversuch vergeblich geblieben war.

Besonders wenn es sich um herabgekommene Frauen handelt, liegt der grosse Vorteil der protrahierten Kolpeuryse in der Vermeidung einer Narkose.

Auch ganz veraltete Fälle von puerperaler Uterusinversion können durch Kolpeuryse und manuelle Redressementversuche noch geheilt werden, doch ist dazu Geduld erforderlich.

Auch nach der Geburt wird man sich mit Recht kaum jemals zu einer anderen energischeren Eingriff entschliessen als dem geschilderten, da mi dem konservativen Vorgehen so gute Erfolge erzielt wurden. Dennoch giebt es in der Litteratur Fälle, in denen wegen Misslingens der Reposition ohn andere dringende Indikation die Totalexstirpation ausgeführt wurde (Frai pont). Zur letzteren kann uns nur berechtigen entweder eine auf ander Weise nicht zu stillende Blutung infolge der Atonie, oder schwere per

forierende Verletzungen des Uterus (Wanner), oder septische Infektion bezw. Gangrän des Uterus. Unter Umständen kann es bei schwerer Atonie genügen, zur Blutstillung temporär eine elastische Schlinge um den Gebärmutterhals zu legen.

Gelingt die unblutige Reinversion auf keine Weise, so muss zur blutigen Reinversion geschritten werden. Küstner hat zu diesem Zweck die Methode der Spaltung der hinteren Wand nach Eröffnung des Douglas angegeben. Eine Verbesserung dieser Methode bedeutet die von Westermark-Borelius angegebene Modifikation, den Spaltschnitt in der hinteren Uteruswand mit dem Schnitt im hinteren Laquear zu vereinigen; dadurch wird es möglich, die Reinversion noch in der Vagina vorzunehmen und den Schnitt zu vernähen; als zweiter Akt bleibt die Reposition des in Retroversion in der Scheide liegenden Uterus. Browne machte gegenüber Küstner die Priorität seiner Methode geltend, die er schon 10 Jahre vor Küstner ausgeführt haben will.

Der Weg durch das vordere Scheidengewölbe und die Incision der vorderen Uteruswand, wie es von Kehrer, Polk, Oui, Spinelli, Gayet befürwortet wird, ist gewiss weniger zu empfehlen, weil die Ablösung der Blase eine unnötige Komplikation darstellt und der Weg durch das hintere Scheidengewölbe der einfachere und deshalb natürlichere ist. Nur in den seltensten Fällen dürfte man gezwungen sein, wegen unstillbarer Blutung aus entstandenen Einrissen der Uteruswand, den Uterus zu exstirpieren, wie es Hue für zwei Fälle veralteter Inversion beschreibt.

Der abdominelle Weg zur Durchführung der Reinversion erscheint am wenigsten geeignet, wenn er auch in einigen Autoren (Coe, Currier, Gross u. a.) Vertreter findet.

Wird eine Totalexstirpation notwendig, so ist es am besten, den Uterus median zu spalten und dann die Versorgung der Gefässe und das Abtragen der Stümpfe vorzunehmen (Wanner). Man vermeidet auf diese Weise sicher eine Verletzung des Darmes, der ausnahmsweise zufällig im Inversionstrichter liegen kann. — Schauta hat seinerzeit die fortlaufende Ligatur des invertierten Uterus dicht unter dem Orificium externum und hierauf die Amputation des Uterus mit nachfolgender separater Versorgung der Ligamentanteile und Vernähung des Peritoneums ausgeführt und befürwortet.

Kapitel III.

Genitalblutungen bei Wöchnerinnen.

Von

Richard v. Braun-Fernwald, Wien.

Mit 3 Abbildungen im Text.

I. Die äusseren Blutungen.

Litteratur.

Ahlfeld, Schwere Blutungen vor der Geburt infolge Zerreissens des Sinus circularis placentae ohne Vorhandensein eines tiefen Sitzes der Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLVII. Heft 2. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVII. 1903. S. 694.

Derselbe, Die Blutung bei der Geburt und ihre Folgen für die Frau. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LI. Heft 2.

Albert, Behandlung der Gebärmutterblutungen etc. Neue Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. XXIII. S. 437.

Alexandrow, Zur Frage über Adhärenz der Placenta. Journ. akuscherst. 1900. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 994.

Amann, Klinik der Wochenbettkrankheiten. S. 213.

Anderson, A. B., A case of secondary puerperal haemorrhage. Peoria M. Month. 1883/84. Bd. IV. S. 155.

Arendt, Die mechanische Behandlung atonischer Uterusblutungen. 70. Versamml. deutscher Naturf. u. Ärzte. Düsseldorf 1898. Therapeut. Monatsschr. Januar 1898.

Atkinson, A., Brit. med. Journ. 1886. Vol. II. pag. 413. Lancet. Vol. II. pag. 815.

Atlee, L. W., Secondary puerperal hemorrhage. Amer. Journ. of Obst. Okt. 1902.

Atthill, On the anticipation of post-partum haemorrhage. The Lancet. 1878. 9. Febr.

Barker, T., The coagulability of the blood in parturition a factor in the occurence of post-partum haemorrhage. Annal. of Gyn. and Paediatry. March. Ref. Frommel. 1893. pag. 458.

Barnes, On concealded accidental haemorrhage. The Lancet. 1869. 11. December. The Lancet. 1883. Vol. I. S. 137.

Basset, J., Post-partum haemorrhage. Brit. med. Journ. 1882. Mai 6.

Bauereisen, Beitrag zur Frage der Placentaradhärenz. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LIII. Heft 2.

Baumgartner, O., Über Placentarlösung mit spezieller Berücksichtigung der Abgangszeit. Inaug.-Dissert. Bern 1899.

Beaucamp, Über das abwartende Verfahren in der Nachgeburtsperiode. Arch. f. Gyn. Bd. XLII. 1892. S. 103.

Berry, Hart, Edinburgh medical Journal. 1889.

Berthod, P., Gaz. méd. de Paris. 1886/87. 7 S. Vol. III. S. 388.

Betschler, Klinische Beiträge. Heft III. S. 43.

Betz, F., Das Trinken von Kochsalzwasser bei Verblutungen aus der Gebärmutter. Memorabilien. Heilbronn 1883.

Bierfreund, Über den Hämoglobingehalt bei chirurgischen Erkrankungen. Langenbeck's Archiv. Bd. 41. S. 54.
Binet, Du tamponnement intrautérine au perchlorure de fer pendant les hémorrhagies graves suites de coucher. Bullet. gén. de thérap. Paris 1875. S. 505.
Bishop, A clinical lecture on post-partum haemorrhage. Lancet. 1901. April 13. Verhandl. der Brit. med. Ges. in Nottingham. 29. VII. 1892. Lancet. August 1892.
Blacker, Post-partum haemorrhage. Lancet. 1900. Dec. 29.
Bompiani, Anemia acuta da metrorrhagia post partum. Arch. clinic. ital. Roma. Vol. XIV. 1884. pag. 261.
Bordé, Cura della metrorragie post partum. Possegna di sc. med. 1888. Frommel. 1888. pag. 164.
Born, H., Sechs Fälle von erfolgreicher Tamponade des puerperalen Uterus bei atonischen Blutungen. Centralbl. f. Gyn. 1889. Nr. 25.
Bradley, Post-partum haemorrhage etc. Obstetr. Journ. of Great. Brit. and Irl. Vol. LXV. 1878. August. pag. 287. Ref. Centralbl. 1879. S. 58.
Braun, J., Wiener med. Wochenschr. Heft 69. 1869. S. 1591.
Braun, Chiari, Späth, Klinik. S. 200.
Braun v. Fernwald, Carl, Lehrbuch der gesamten Gynäkologie. Wien 1881. S. 585.
Braun v. Fernwald, R., Geb.-gyn. Gesellsch. in Wien. Sitzung 14. März 1893. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1893. S. 396.
Derselbe, Über Asepsis und Antisepsis in der Geburt. Wien 1895.
Brisbane, Post-partum haemorrhage and its treatment. The Lancet. 1877. August 25.
Brüll, W., Atonia uteri post partum. Wiener klin. Rundschau. 1903. Nr. 14. S. 245.
Budin, Doit-on employer les injections intrautérines de perchlorure de fer dans le trait. des haemorrh. post partum. Paris méd. 1885. Tome X. pag. 49. 1875.
Bumm, E., Zur Technik der Ergotininjektionen. Centralbl. f. Gyn. 1887. Nr. 28.
Derselbe, Demonstration eines Instrumentes zur Blutstillung bei atonischen Blutungen. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Sitzung 9. XII. 1901. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 409.
Derselbe, Grundriss zum Studium der Geburtshülfe. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1905.
Burkhard, Blutungen nach der Geburt etc. Würzburger Abhandlungen. 1903. Bd. III. H. 1.
Carmichael, Obst. soc. of Edinb. Session XXXV. Edinb. med. Journ. 1877. Jan. pag. 650.
McCaw, Brit. med. Journ. 1884. Sept. 27. pag. 608.
Chabbazain, C., On the treatment of post partum haemorrhage by hypodermic injection of ergotinine. Arch. de Tocol. Paris 1883. Tome X. pag. 449.
Charles, N., Des hémorrhagies après l'accouchement. Journ. d'accouch. Liège 1884. Tome V. pag. 169, 181.
Chazan, Zur Behandlung der atonischen Post-partum-Blutungen mittelst Tamponade der Uterushöhle. Centralbl. f. Gyn. 1888. Bd. XII. S. 577.
Cholmogoroff, Die Einführung von physiolog. Kochsalzlösung etc. Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 161. 1896.
Chrobak, Zur Tamponade des puerperalen Uterus. Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 959.
Clibborn, Brit. med. Journ. 1881. Dec. 24. pag. 1013.
Cloete, J. K., Foecal accumulation; a cause of post partum haemorrhage. South African M. J. East London 1884. Vol. I. pag. 103.
Coles, Post partum haemorrhage. St. Louis Cour. Med. 1886. Bd. XVI. 1897. S. 145.
Cory u. Cameron, The Lancet. 1877. Sept. 15.
Credé, Über die zweckmässigste Entfernung der Nachgeburt. Arch. f. Geb. Bd. XVII. S. 260. Klinische Vorträge über Geb. 1854. S. 599 ff. Monatsschr. f. Geburtsk. 1861. Bd. XVII. S. 285.
Cristier, Wunden der Vulvaregion nach der Geburt bei Primiparen. Inaug.-Dissert. Paris 1902. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1903.
Delahouse, Die Ruptur der Vulvavaricen während der Geburt. Inaug.-Dissert. Paris 1901. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 47. S. 1312.

Dirska, Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 8.

Döderlein, Die Behandlung der Blutungen bei Abortus, Placenta praevia und Atoni uteri post partum. Münchener med. Wochenschr. 1892. Nr. 20.

Dührssen, Die Uterustamponade mit Jodoformgaze bei Atonie des Uterus nach normale Geburt. Centralbl. f. Gyn. 1887. S. 553. Verhandl. des III. Kongr. der deutsche Ges. f. Gyn. Freiburg i. Br. 1889. Ref. Centralbl. Bd. XIII. S. 561. Arch. f. Gyn. 1889 Heft 3.

Derselbe, Über die Behandlung der Blutungen nach der Geburt. Berliner Klinik. Heft 76 Oktober 1894.

Dützmann, M., Geburtskomplikation bei ausgedehnter Varicenbildung. Monatsschr. f Geb. u. Gyn. 1903. Bd. XVII. S. 364.

Duncan, T. G., Compression of the abdominal aorta in post-partum haemorrhage. New York med. Journ. 1886. Bd. XLIII. pag. 668.

Duplierris, Martial, De l'efficacité des injections jodées dans la cavité de l'utérus pou arrêter les hémorrhagies qui succèdent a la délivrance et de leur action comme moye prèventif de la fièvre puerpérale. Paris 1870.

Earle, Lumley, On flooding alter delivery. London 1865.

Eckerlein, Vier Fälle von erfolgreicher Uterustamponade bei Atonie. Centralbl. f. Gyn 1889. Nr. 26.

Eichholz, Blutungen intra gravidatem, intra partum, post partum. Deutsche med. Ztg 1885. Bd. II. S. 925, 939.

Elschner, Ein häufiger Fehler bei der Anwendung des Credé'schen Handgriffes. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 2.

Emanuel, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXI. Dezember.

Engel, Österr. med. Jahrb. N. F. Bd. XXII. 1840.

Engelmann, E. J., The treatment of post partum haemorrhage. St. Louis med. and surg. Journ. 1880. August 5.

Erhard, Über die Wirkung des Cornutin. Centralbl. f. Gyn. 1886. Nr. 20.

Eulenberg, Über einige Ursachen der Metrorrhagie. Preuss. Vereinszeitung. N. F. Bd. V Nr. 48. 1861.

Everke, Über die Behandlung der Blutungen post partum mittelst der Dührssen'sche Uterustamponade. Therapeut. Monatsschr. Berlin 1890. S. 282.

Fehling, Phys. u. Path. des Wochenbettes. Stuttgart 1897. Deutsche med. Wochenschr 1894. Nr. 23.

Fellner, O., Über den Blutdruck in Schwangerschaft und Geburt. Monatsschr. f. Geb u. Gyn. 1902. November.

Felsenreich, A., Über Blutungen in der Placentarperiode und post partum. Wiene med. Doktorenkollegium. 21. Dez. 1885. Allgem. Wiener med. Ztg. 1886. Bd. XXX S. 43, 53.

Fränkel, Beitrag zur Lehre vom fibrinösen Polypen. Arch. f. Gyn. Bd. II. S. 79.

Fraipont, Tamponnement de l'utérus. Broch. ext. des Ann. de la soc. méd.-chir. de Liège 1887.

Franck, Drei lebensbedrohende, innerhalb 8 Tagen stattgefundene Blutungen nach vora gegangener Selbstentwickelung und normalem Puerperium. Centralbl. 1880. Bd. IV S. 247.

Fritsch, Über die Verwendung der Jodoformgaze in der Gynäkologie. Sammlung kli Vortr. Nr. 288. Ref. Centralbl. Bd. XI. S. 177.

Derselbe, Die Behandlung der Blutungen nach der Geburt. Berliner klin. Wochensch 1904. Nr. 1.

Füth, Ein Fall von Post-partum-Blutung und Genitalhämatomen. Centralbl. f. Gyn. 189 S. 268.

Fuqua, W. M., Secondary puerperal haemorrhage. Amer. Practic. Louisville. 188 Vol. XXVII. pag. 210.

Galabin, Guy's Hosp. Rep. London 1883/84. Vol. XLII. S. 255.
Gaunt, T. T., Med. Rev. N. Y. 1883. Vol. XXIII. pag. 221.
Gill, An additional treatment of post partum haemorrhage. Lancet. 1888. Vol. II. pag. 863.
Gorrequer Griffith, On peritoneal adhesions of the gravid uterus as a cause of post partum haemorrhage. Brit. med. Journ. 1878. Sept. 28.
Graefe, M., Das Ergotin und die neuen Kobert'schen Mutterkornpräparate. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1886. Bd. XII. S. 328—344. Centralbl. f. Gyn. 1886. Nr. 33.
Grenser, Über Blutungen post partum. Gyn. Ges. Dresden. Sitzung vom 7. III. 1889. Ref. Centralbl. Bd. XIII. S. 531.
Griffiths, Ein neues Mittel bei Blutung in der Nachgeburtsperiode. Practitioner. 1877. März. Ref. Centralbl. 1877. S. 190.
Gros Léon, De la compression de l'aorte dans les hémorrhagies graves après l'accouchement. Bull. génér. de thér. Jan. 15, Mars 30. 1875.
Grynfeldt, Hémorrhagies de la délivrance. Montpel. méd. Journ. 1891. Tome I. pag. 223. Ref. Frommel. 1892. pag. 202.
Gudden, Grössere Blutverluste und Pulsfrequenz im Wochenbett. Inaug.-Dissert. Marburg. 1890.
Hamilton, On uterine haemorrhage. Edinb. med. Journ. 1850.
Hecker, Klinik der Geburtskunde. Bd. II. S. 175.
Derselbe, Drei Fälle von Metrorrhagie im Wochenbett. Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. VII. S. 1. 1856. S. 2.
Hegar, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. XXII. S. 448.
Derselbe, Die Pathologie und Therapie der Placentarretention. Berlin 1892.
Helfer, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. XXV. Supplementheft 77.
v. Helly, Prager Vierteljahrsschr. 1862. Bd. XLV. S. 47.
Henkel, Über Blutung nach der Geburt und deren Entstehung. Sitzung der Ges. f. Gyn. u. Geb. Berlin 14. III. 1902. Ref. Centralbl. 1902. S. 560. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLVII. Heft 2.
Hense, Adhärenz der Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLV. S. 272.
Hervéon, G. L. G., Méthode de M. le professeur M. Tarnier. Paris 1884.
Hewitt, On peritoneal adhesions of the gravid uterus as a cause of post partum haemorrhage. Lond. Obstetr. Transact. Vol. XI. pag. 108 u. Vol. IX. 1868. pag. 246.
Hönck, Placenta praevia centralis. Geburtsh. Gesellsch. Hamburg 5. I. 1892. Centralbl. f. Gyn. 1893. S. 282.
Hubbard, J. C., An effectual method of compressing the uterus etc. Amer. Journ. of med. Science. April 1871.
Hundley, J. M., Haemorrhage occuring thirteen days after delivery. Maryland M. J. Baltimore 1885/86. Vol. XIV. pag. 377.
Hüter, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. IX. S. 118.
Hyde, Houghton, The prevention of post partum haemorrhage. Brit. med. Journ. 1877. März 24.
Johnston, Pract. Midwif. 1858. pag. 501.
Kannegiesser, Journal akuscherstwa i shenskich bolesnei. Decbr. 1901. Frommel. pag. 809.
Kerr, Nitrit of amyl in uterin haemorrhage. Brit. med. Journ. 1879. pag. 691.
Kinne, A. F., Post partum haemorrhage as a neurosis. Tr. M. Soc. Mich. Lansing. 1885. pag. 169.
Kirstädter, W., Beiträge zur Henkel'schen Methode etc. Inaug.-Dissert. Berlin 1903. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 1261.
Kiwisch, L. c. pag. 427.
Klaproth, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIII. S. 1.

v. Klein, Demonstration einer Varicocele muliebris. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XV[illegible] 1903. S. 671.

Kleinwächter, L., Prager Vierteljahrsschr. f. Heilk. 1871. Bd. III. S. 14—24.

Knapp, L., Über unstillbare Blutungen im Anschluss an die Geburt. Prager med. Wochenschr. 1902. Nr. 33—39.

Kobert, R., Über Mutterkornpräparate. Arch. f. experim. Pathol. Bd. XVIII. S. 316 Centralbl. f. Gyn. 1886. Nr. 20.

Kocks, J., Über die künstliche Inversio uteri bei Post-partum-Blutungen. Centralbl. f Gyn. 1890. Nr. 20.

Koffer, Verh. der geburtsh. Ges. zu Wien. Febr. 1893. Ref. Frommel. 1893. S. 578.

Kortmann, Über den Wert parenchymatöser Salzwasserinjektionen bei ac. Atonia ut Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 16.

Kortüm, Die Kreolintamponade bei Atonie des Uterus post partum. Centralbl. 188[illegible] Nr. 6. S. 82.

Koyen, Haemorrhagie utérine très rebelle ayant cédé à l'usage de l'ergotin etc. Gaz. de[illegible] hôp. 1848. Sept. 14. pag. 424.

Küstner, Die Behandlung der Post-partum-Blutungen. Deutsche med. Wochenschr. 1890

Kumpf, F., Über ein einfaches Verfahren gegen Post-partum-Blutungen etc. Centralbl 1897. S. 289.

Kworostansky, Über Anatomie und Pathologie der Placenta, Atonie des Uterus etc Arch. f. Gyn. Bd. LXX. Heft 1. S. 113. 1903.

Labhardt, Zur Henkel'schen Abklemmung der Uterinae etc. Centralbl. f. Gyn. Bd. XXVI[illegible] 1903. S 867.

Lgird, T, Post partum haemorrhage. Lancet. 1896. Decemb. 19.

Lange, Über die Anwendung des „Adrenalin" als Hämostaticum in Fällen verzweifelte[illegible] Blutung. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 2.

Lange, W., Lehrbuch der Geburtskunde. S. 824—843.

Langhans, Die Lösung der mütterlicheu Eihäute. Arch. f. Gyn. 1875. Bd. VIII. S. 29[illegible]

La Torre, Compression de l'aorte etc. New. Arch. d'obst. Paris 1889. Tome IV. Re[illegible] Frommel. 1889. pag. 185.

Lantos, E., Gyogyaszat. 1894. Nr. 47. (Nachtrag.) Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gy[illegible] Bd. III. S. 56.

Laserstein, Neue Art der Blutstillung post partum. IV. internat. gynäkol. Kongress Rom. Ref. Centralbl. 1902. Bd. XXVI S. 1357.

Lehmann, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1858. Bd. XII. S. 435.

Leopold, Über Post-partum-Blutungen. Sitzungsber. der gyn. Gesellsch. zu Dresden vo[illegible] 14. VI. 1894. Ref. Centralbl. Bd. XVIII. S. 1168.

Leopold-Leisse, Centralbl. f. Gyn. 1891. S. 648.

Le Page, The modern treatment of post partum haemorrhage. Brit. med. Journ. Londo[illegible] 1884. Vol. II. pag. 1072.

Lepage, Ein Fall von Haematoma vulvae nach Spontangeburt. Soc. d'obst. et gyn. Paris Ref. Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 37. S. 1119.

Lewers, Über Tamponade des Uterus bei Post-partum-Blutungen. Verhandl. der Ges. [illegible] Geburtsh. in London. Vol. XXXII. 1890. Ref. Centralbl. Bd. XV. S. 1060.

Lusk, W. T., A lecture on some forms of puerper. haemorrhages. New York Med. Journ 1883. Vol. XXXVIII. pag. 425.

v. Mars, Vulvahämatom. Przegled Lekarska. 1902. Nr. 50. Ref. Monatsschr. f. Geb. u Gyn. 1904. S. 107.

Martin, C., Monatsschr. f. Geb. Bd. XXIX. S. 257.

Derselbe, Metrorrhagiae, behoben durch Kompression der Aorta abdominalis. Berliner Beiträge z. Geb. u. Gyn. Bd. II. S. 117.

Martin, Ed., Transfusion bei Blutungen Neuentbundener. Berlin 1859.

Maurino, Vulvore terap. della gelatina clorurata etc. Arch. ital. di Gin. Soc. gin. di Napoli. Anno IV. pag. 30. Frommel. 1901. pag. 810.
Merkel, Zwei Fälle von Vulvahaematomen. Ärzte-Verein Nürnberg. 3. III. 1904. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904. XX. S. 132.
v. Messing, Über Behandlung der Metrorrhagien Neuentbundener. Inaug.-Dissert. Würzburg 1873.
Metzke, Fünf Fälle von erfolgreicher Uterustamponade bei Atonia uteri post partum. Dissert. Berlin 1888.
Meyer, C., Über Ursachen, welche das Stillen verbieten, insbesondere das Stillen nach schweren Blutungen. Inaug.-Dissert. Marburg. 1901.
Meyer-Rüegg, Ein Fall von Placentaradhärenz. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. L. S. 141.
Mikschik, Metrorrhagiae. Zeitschr. d. Ges. d. Wiener Ärzte. 1845. Bd. X. S. 478.
Milne, Remarks on post partum hemorrhage. Obst. soc. of Edinb. Session XXXV. Edinb. med. Journ. 1877. Jan. pag. 650.
More Madden, Th., IV. internat. med. Congr. London. Ref. Centralbl. 1881. S. 415. Amer. Journ. of obstetr. 1882. April. pag. 329. Ref. Centralbl. 1882. Bd. VI. S. 598.
Müller, P., Scanzoni's Beiträge zur Gynäkologie. Bd. VI. S. 148.
Murray, Obst. Journ. of Gr. Britann. Vol. I. 1870. pag. 11.
Nahmacher, Tödliche Blutung bei einer Hochschwangeren aus einer Varix der Vulva, Sect. caes. post mort. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 42.
Neumann, J., Beitrag zur Lehre von der Verwachsung der Placenta. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IV. S. 307.
Nordmann, Zur Frage der Placentaradhärenz. Arch. f. Gyn. 1902. Bd. LXV. S. 95.
Norris, On the value of perchloride of iron in post partum haemorrhage. Brit. med. Journ. April 10. 1869.
Olshausen, Verh. des III. Congr. der deutschen Ges. f. Gyn. in Freiburg in Br. 1889. Ref. Centralbl. Bd. XIII. S. 561. Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. XXIV. S. 368.
Derselbe, In Veit u. Olshausen: Lehrbuch der Geburtshülfe. Bonn 1899.
Orellano, Heisses Wasser bei Atonie. Cronica med. 1887. Ref. Frommel. S. 122.
Ott, D. G., Salzwasser in die Venen. Wratsch. St. Petersburg 1885. Bd. VI. S. 20.
Parsenow, Beitrag zur Blutstillung bei Cervixrissen post partum. Centralbl. 1891. S. 567.
Paget, Injection of hot water in post partum haemorrhage. Brit. med. Journ. 1884. Vol. I. pag. 103.
Parish, The treatment of post partum haemorrhage. Philad. med. Times. 1882/83. Vol. XIII. pag. 181.
Pelzer, Über das Credé'sche Verfahren in der Nachgeburtsperiode. Arch. f. Gyn. Bd. XLVII. Heft 3. 1894.
Pfannkuch, Über den Einfluss der Nachbarorgane auf die Lage und Involution des puerperalen Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. III. S. 327—372.
Piretti, G., Das Arendt'sche Verfahren bei den atonischen Nachgeburtsblutungen. Arch. di ost. e gin. 1902. März. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1902. S. 1060.
Preston, Electricity in post partum hemorrhage. Virginia Med. Month. Richmond. 1886/87. Vol. XIII. Ref. Frommel. 1887. pag. 123.
Pristley, Verh. d. Ges. f. Gebh. London. Vol. XXXII. 1890. Ref. Centralbl. Bd. XV. S. 1060.
Raven, T. F., Post partum haemorrhage with contracted uterus. Brit. med. Journ. London 1887. Vol. II. pag. 1047.
Regnault, Über die Wirksamkeit der heissen Douchen bei Post-partum-Blutungen. Centralbl. f. Gyn. 1884. Bd. VIII. S. 625.
Renro, J., Über die pubio-manuelle Kompression als Behandlungsmethode der Blutungen nach der Nachgeburtsperiode. Thèse Lyon. 1902. Ref. Centralbl. Bd. XXVII. S. 805.
Richardson, R., Post partum haemorrhage. Brit. med. Journ. 1884. Sept. 27. pag. 605.

Richter, Über Heisswasserirrigation bei puerperalen Blutungen. Berliner klin. Wochenschr. 1882. Bd. XXIX. S. 775.
Rokitansky, Handb. der spez. path. Anat. Wien 1842. Bd. II. S. 555.
Sänger, Erfahrungen über das Pilokarpin in der Geburtshülfe. Arch. f. Gyn. Bd. XIV Heft 3.
Sava, La fasciatura piramidale dello adome nella cura della emorragia post partum da inerzia uteri. Arch. di Ost. e Gin. fresc. 5. 1898.
Schaeffer, O., Deutsche Praxis. 1899. Nr. 11—14. Ref. Centralbl. Bd. XXIV. S. 685.
Schauta, Die Behandlung der Blutungen post partum. Prager med. Wochenschrift. 1890. Nr. 53. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1894. Nr. 23 u. 24. Verh. der geburtsh. Ges. Wien 1893. Febr. Ref. Frommel. 1893. S. 578.
Schlesinger, Zur Lehre und Behandlung der Blutungen post partum. Wiener med. Blätter. 1887. Bd. X. S. 1481.
Schmidt, Die Kompression der Aorta abdominalis bei Blutungen in der Nachgeburtsperiode. Ärztl. Intelligenzbl. 12. Jan. 1875.
Schönberg, E., Die Blutungen in der Nachgeburtsperiode und deren Behandlung. Klinisk Aarbog. 1885. Ref. Centralbl. f. Gyn. Bd. X. S. 518.
Schrader, Über Verblutungstod bei der Geburt. Sitzung der geburtsh. Ges. Hamburg 27. X. 1896. Ref. Centralbl. Bd. XXIII. S. 180.
Schreier, Monatsschr. Bd. V. S. 451.
Schröder, H., Über die Ursachen der Blutdrucksteigerung während der Geburt. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903. Bd. XVII. S. 561.
Schroeder, S., Bonn 1886. Tafel VI.
Schücking, Zur Behandlung der Post-partum-Blutungen bei Atonie des Uterus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 38. 1888.
Schwartze, S., Charité-Annalen. Bd. XVII. S. 499.
Schwarz, Über den Wert der Infusion alkalischer Kochsalzlösung in das Gefässsystem bei akuter Anämie. Halle 1881.
Schwertassek, F., Ein Beitrag zur mechanischen Behandlung atonischer Uterusblutungen. Centralbl. 1900. S. 199.
Scibelli, L'autotransfusione in ostetricia. Morgagni 1884. Vol. XXVI. pag. 679.
Séjournet, Traitement des hémorrhagies post partum par la compression intrautérine de l'aorte. Annal. de Gyn. Paris 1888. Tome XXX. pag. 270—290.
Simpson, Edinburgh medical and surgical journal. April 1836.
Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshülfe. Bd. II. S. 680.
Spiess, A., Die Blutverluste in der Nachgeburtsperiode bei abwartender Methode nach normalen und pathologischen Geburten. Inaug.-Dissert. Marburg 1899.
Stäheli, Über Jodoformgazetamponade bei Blutungen post partum. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1891. Nr. 21.
Steel, Dyne, Brit. med. Journ. 1881. December 3. pag. 896.
Strassmann, Placenta praevia succenturiata centralis, Tod an Verblutung nach der Entbindung trotz Uterustamponade. Gesellsch. f. Gebh. Berlin 10. II. 1893. Centralbl. f. Gyn. 1893. Zeitschr. f. Geb. Bd. XXVI. S. 213.
Studer, C., Über Blutung und Verblutung bei der Geburt. Inaug.-Dissert. Basel 1896. Ref. Centralbl. 1896. S. 924.
Thompson, Brit. med Journ. 1882. Mai 13. pag. 695.
Trailescu, Jvan, Die Ursachen und die Behandlung der Hämorrhagie post partum. Dissert. Bukarest 1902. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XX. 1904. S. 859.
Valenta, Beitrag zur Heisswasserbehandlung der Gebärmutterblutungen. Memorabilien. 1878. Heft 4. Ref. Centralbl. 1878. Bd. II. S. 373
Vávra, Luftembolie bei Tamponade. Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 23.
Veit, Über die Behandlung der Blutungen unmittelbar nach der Geburt. Sitzung der Ges.

f. Gebh. u. Gyn. Berlin 13. VII. 1894. Ref. Centralbl. 1894. Bd. XVIII. S. 947. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. 1894. Bd. XXVIII. Heft 2.
Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLIV. S. 466.
Derselbe, Verschleppung von Zotten und ihre Folgen. Centralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 1.
Velits, Zur Therapie der Blutungen post partum. Orvosi hetilap. 1890. Nr. 10—12. Ref. Centralbl. 1891. Bd. XV. S. 279.
Virchow, Geschwülste. Bd. I. S. 148.
Walter, Verhandl. der brit. med. Ges. in Nottingham. Lancet. 1892. August.
Wehle, Über Hämophilie bei einer Gebärenden. Gynäkol. Gesellsch. Dresden 18. V. 1893. Centralbl. f. Gyn. 1893. S. 672.
Wilkinson, F. D., Case of post partum haemorrhage. The Lancet. 1869. Febr. 13.
Wilmart, Un cas de métrorrhagie post partum; compression de l'aorte abdominale; guérison. Presse méd. belge. Brux. 1882. Vol. XXXIV. pag. 401—403.
Young, P., On dangerous haemorrhage from the external genital organs during and after labour. Edinb. med. Journ. 1883. März.
Ziemssen, Bluttransfusion oder Salzwasserinfusion? Münchener med. Wochenschr. 1895. S. 14.

A. Blutungen post partum.

Bei der Besprechung der äusseren Genitalblutungen bei Wöchnerinnen ist es erforderlich, die Blutungen unmittelbar post partum zu trennen von den Blutungen, die im weiteren Verlauf des Wochenbettes auftreten. Wenn wir die ersteren ins Auge fassen, so können diese aus verschiedenen Ursachen beobachtet werden. Sie können infolge von Verletzungen an irgend einer Stelle des Genitaltraktes auftreten oder durch eine Schlaffheit der Uteruswand und infolgedessen mangelhafter Kompression der Gefässe an der Placentarstelle bedingt sein. Die die Blutung veranlassende Verletzung kann in dem äusseren Genitale sich vorfinden, so bei Dammrissen oder Schleimhautrissen in der Vulva. Besonders bedingen Verletzungen in der Nähe der Clitoris schwere Blutungen, ja es wurden auch Todesfälle infolge solcher Verletzungen beobachtet; so haben Poppel und Peter Young je einmal und P. Müller dreimal wegen Blutungen aus Rissen des Vorhofes den Verblutungstod eintreten gesehen. Es kann auch eine Prädisposition zu einer schweren Blutung aus einem Riss am Scheideneingang durch ausgedehnte Varicositäten gegeben sein. Wiewohl Varicenbildung am äusseren Genitale besonders bei Pluriparen sehr häufig beobachtet wird, so tritt doch selten eine derartige Verletzung mit schwerer konsekutiver Blutung auf. Wohl sind Todesfälle infolge von Berstung von Varices beobachtet worden (Berthod, Nahmacher, A. Martin, Kaufmann, M. Dützmann).

Bei Dammrupturen sind stärkere Blutungen selten und man ist nur in den seltensten Fällen gezwungen, ein spritzendes Gefäss zu fassen. Es handelt sich gewöhnlich um parenchymatöse Blutungen, die beim Anlegen der Naht gestillt werden.

Bei Verletzung der Scheide kann es auch zu Blutungen kommen, doch ist ein grösserer Blutverlust aus einer Scheidenverletzung selten. Auch

hier können Varices eine Prädisposition abgeben. Platzt ein solcher Varixknoten, so kann es allerdings zu schweren Blutungen kommen. Sickel fand unter 12612 Geburten nur zweimal Blutung aus einer Varix in der Scheide dagegen Streng unter 2936 Geburten 6 Fälle.

Die Erkenntnis der Blutung aus einer Scheidenverletzung ist nur möglich durch okulare Inspektion unter Anwendung von Spateln. Durch die Naht kann die Blutung meist leicht gestillt werden, ausser es handelt sich um Varicenbildung. In diesem Falle schneidet die Naht leicht durch, die Stichkanäle bluten auch nach Schluss der Nähte, und man kann gezwungen sein, zur Blutstillung auch noch eine Tamponade der Scheide anwenden zu müssen.

Besonders ernst können Verletzungen in der Cervix sein. Es ist bekannt, dass auch bei spontanen Geburten der Muttermund einreisst; werden ja ausgedehnte Lacerationen, manchmal einseitige und beiderseitige tiefreichende Cervixrisse nach abgelaufenem Puerperium auch nach spontaner Geburt beobachtet. Diese Risse geben nur ausnahmsweise Veranlassung zu einer stärkeren Blutung. Handelt es sich aber um tiefer eindringende Cervixrisse besonders solche bis ins Parametrium, wie sie bei Zangenentbindungen oder Entbindungen in Beckenendlage bei nicht verstrichenem Muttermund entstehen so kann es zu einer schweren Blutung aus dem Cervixriss kommen. Es kann aber auch ein tiefer Riss quoad Blutung ganz symptomlos verlaufen.

Es ist hier hervorzuheben, dass solche Cervixrisse bei Extraktion in Beckenendlage auch dann vorkommen können, wenn der Muttermund ganz verstrichen war. Dies ereignet sich nicht selten bei der Wendung, wenn unmittelbar an die Wendung die Extraktion der Frucht angeschlossen wird Durch den Reiz, der auf die Uterusmuskulatur bei der Wendung ausgeübt wird tritt eine Kontraktion des inneren Muttermundes ein, und wenn während der Dauer dieser Kontraktion die Extraktion angeschlossen wird, so bleibt der Kopf hängen, und, wird Gewalt angewendet, so zerreisst die Cervix einseitig oder beiderseitig, weshalb es vorteilhaft ist, wenn nicht eine Lebensgefahr für die Frucht besteht, nicht die Extraktion der Wendung unmittelbar folgen zu lassen, weil das Leben der Frau dadurch gefährdet werden kann.

Eine besondere Gefahr bieten Verletzungen der Cervix bei tiefem Sitz der Placenta, beziehungsweise bei Placenta praevia. Es genügt in diesen Fällen auch nur eine ganz seichte Verletzung, um eine tödliche Blutung post partum hervorzurufen. Wird durch einen solchen Riss ein grösseres Gefäss an der blutreichen Placentarstelle verletzt, so tritt diese lebensgefährliche Blutung ein, die irrtümlicherweise sehr leicht als eine Blutung aus einer Atonia uteri aufgefasst werden kann, weil eben der Grad der Verletzung ein sehr geringer ist. Nur die Autopsie kann in manchem Falle den wahren Grund der schweren Blutung aufdecken. Deshalb muss bei der Behandlung der Placenta praevia ein ganz besonderes Gewicht darauf gelegt werden, dass jede Dehnung des Muttermundes in schonendster Weise vorgenommen wird

und dass, sollte die Wendung bei engem Muttermund nach **Braxton Hicks** ausgeführt worden sein, unter gar keinen Umständen die Extraktion, ja nicht einmal die manuelle Hülfe folgen darf, sondern die Geburt nur den Naturkräften zu überlassen ist. Höchstens kann man durch einen schwachen Gewichtszug an dem entwickelten Fuss oder durch einen Drainzug an demselben mit einem schwachen Drain den Fortgang der Geburt unterstützen, vorausgesetzt natürlich, dass die Wehenthätigkeit nicht eine zu starke ist, was ja bei Placenta praevia vorkommen kann.

Gewiss am häufigsten sind die Blutungen aus der placentaren Insertionsstelle des Uterus unmittelbar post partum. Diese beruhen auf einer mangelhaften Kontraktion des Uterus, also Wehenschwäche post partum, infolge deren die klaffenden Gefässe an der placentaren Insertionsstelle ungenügend komprimiert werden und deren Thrombosierung unterbleibt. Die Ursache für die Schlaffheit des Uterus nach vollendeter Geburt kann eine vielfache sein. Hat es sich um eine Wehenschwäche schon während der Geburt gehandelt, kann diese auch nach der Ausstossung der Placenta fortbestehen. Sie kann vom Beginn der Geburt beobachtet worden sein (primäre Wehenschwäche) oder erst im Verlauf der Geburt aufgetreten sein (sekundäre Wehenschwäche). Eine Erschlaffung des Uterus post partum kann aber auch nach guter Wehenthätigkeit auftreten.

Schlesinger glaubt, dass der Grund der atonischen Blutungen nicht in einem mangelnden Tonus der Muskulatur, sondern der Gefässe liege. Auf Grund von Versuchen (Einwirkung des Secale auf den Kaninchenuterus) hält er einen wechselnden Tonus der Gefässe für möglich.

Eine häufige Ursache für atonische Blutungen post partum ist die plötzliche Entleerung des Uterus, und es kann in solchen Fällen eine Atonie auch auftreten nach einer energischen Wehenthätigkeit. Besonders ist eine Atonie zu fürchten, wenn der Uterus stark ausgedehnt war, in erster Linie bei Hydramnios, wenn das Fruchtwasser abfliesst und rasch die Geburt der Frucht erfolgt, ferner bei Zwillingsgeburten, in denen die Geburt nicht rationell geleitet wird, und endlich, aber am wenigsten häufig, bei grossen Kindern. Es ist sehr begreiflich, dass eine Gebärmutter, die eine sehr grosse Ausdehnung erlitten hat, nicht die Kraft besitzt, in so kurzer Zeit sich auf ein relativ so kleines Volumen zusammenzuziehen. Die stark gedehnte Muskulatur kann diese Arbeit nicht erfüllen; die Folge davon ist eine Erschlaffung mit konsekutiver Blutung. Zur Vermeidung dieser grossen Anforderungen an die Gebärmuttermuskulatur ist es ratsam, bei Hydramnios, sobald der Muttermund nahezu verstrichen ist, die Blase durch eine kleine Öffnung zu sprengen, nach und nach das Fruchtwasser abzulassen und bei dieser Gelegenheit den Schädel einzuleiten; es hat dies auch den Zweck, einen Nabelschnurvorfall zu vermeiden.

Bei Zwillingsgeburten gilt als ein wichtiger Grundsatz Anwendung von Geduld. Nach der Geburt des ersten Kindes soll man mindestens eine halbe

Stunde warten, bis man die Blase der zweiten Frucht sprengt, und besonder Vorsicht nach der Geburt des zweiten Kindes bei Behandlung der Nach geburtsperiode in Anwendung bringen, ja keine übereilte Expression de Placenta!

Auch treten Blutungen häufiger auf bei rascher Entleerung des Utert bei Sturzgeburten oder durch operative Eingriffe, und es haben Fehling un v. Winckel darauf aufmerksam gemacht, dass bei Zangenentbindungen Atonie relativ häufig seien. Es ist gewiss richtig, dass man nach indizierten Zange geburten öfters atonische Nachblutungen erlebt als nach spontanen Geburter doch dürfte das für manche Fälle darin seinen Grund haben, dass eben eir Indikation zur Zangengeburt bestanden hat, und im Gefolge dieser Indikatio dann die atonischen Blutungen auftreten. In der Statistik Schrader finden sich unter 9689 Zangenoperationen 11 Fälle von Verblutungstod.

Häufig wird eine Uterusatonie hervorgerufen durch eine präcipitiert Behandlung der Nachgeburtsperiode.

Bekanntlich hat Credé in seinem Credé'schen Verfahren oder Credé schen Handgriff verlangt, dass die Expression sofort nach Austreibung de Kindes stattfinden soll, „je schneller nach der Geburt des Kindes, dest besser"! Dieses Credé'sche Verfahren, das in der Folge noch von E. J. Engel mann, Fehling, C. Pelzer u. a. empfohlen wurde, hat den Nachteil, das einerseits Placentarteile, die noch nicht gelöst sind, an der Uteruswand hafte bleiben oder auch Teile des Chorions retiniert werden. Andererseits kan infolge dieser zu frühen Entleerung des Uterus eine Atonie auftreten.

Ahlfeld hat in Würdigung dieser Umstände die abwartende Method in der Behandlung der Nachgeburtsperiode eingeführt und verlangt, dass b ruhiger Lage der Entbundenen von 5 zu 5 Minuten die Decke gelüftet wir die Beine ein wenig auseinander gedrängt werden, und nachgesehen wird, (die frische Unterlage blutig ist. Ist dies nicht der Fall, so wird die Fr zugedeckt. Ist hingegen Blut abgeflossen, ohne dass aber zur Zeit des Nac schauens gerade Blut fliesst, so schlägt die Hebamme einen reinen Zipfel d Unterlage um, so dass unter die Schamspalte eine blutfreie Partie der Unte lage kommt, und nach einer kleinen Weile sieht sie wieder nach, ob au Neue Blut geflossen ist oder nicht. Nach Ahlfeld ist in ca. 80 % der Fä die Unterlage nicht so beschmutzt, dass bis eine halbe Stunde post partu ein Wechsel notwendig wäre. Nach einer halben Stunde wird, nachdem d Harnröhrenmündung mit Watte und Kresollösung abgetupft wurde und d Harn abgelassen ist, dann die Expressio placentae vorgenommen. Nur den Fällen, in denen ein dauernder Blutabgang stattfindet und die Blutu nicht aus Verletzungen stammt, lässt er den Uterus massieren und dara achten, ob unter dieser Behandlung die Blutung steht oder nicht. Steht s so wird mit dem abwartenden Verfahren fortgefahren und erst $1^1/_2$ Stund post partum, wenn nicht eine spontane Geburt der Placenta stattfindet, e primiert. Blutet es aber trotz der Massage weiter, so ist frühzeitige E

pression indiziert. Massage direkt im Anschluss an die Geburt und frühzeitige Expression, Credé'sches Verfahren, sei notwendig, wenn gleich post partum ununterbrochen Blut abgeht, das nicht aus Verletzungen stammt, ferner bei Placenta praevia.

Nach meinen Erfahrungen über die Behandlung der Nachgeburtsperiode ist zur Vermeidung einer Atonie ein Mittelweg zwischen dem Credé'schen Verfahren und der Ahlfeld'schen abwartenden Methode einzuschlagen, und ich möchte mich voll und ganz dem Urteil Schauta's anschliessen. Dieser hat 1890 auf Grund von Wägungen des Blutverlustes in der dritten Geburtsperiode sowie in den ersten drei Stunden post partum ziffernmässig nachgewiesen, dass der Nachteil der Credé'schen Methode in der Häufigkeit der Blutungen, der Ahlfeld'schen Methode in der Intensität der Blutungen in der dritten Geburtsperiode liege. Er hat daher eine vermittelnde Methode angegeben, welche darauf hinausgeht, den Uterus nach der Geburt des Kindes sorgfältig zu überwachen, ist er gut kontrahiert, ihn in Ruhe zu lassen, kontrahiert er sich nicht, ihn durch leichte Reibungen zur Kontraktion anzuregen. Ein Versuch zur Expression der Placenta darf in der ersten halben Stunde nicht gemacht werden. Erst nach drei Stunden darf eine Placentalösung vorgenommen werden.

Dies ist das logischeste Verfahren, das man bei der Behandlung der Nachgeburtsperiode einschlagen kann. Hat nämlich die Ausstossung der Frucht stattgefunden, so hat die Gebärmutter eine bald grössere, bald geringere Kraftleistung hinter sich, und es ist naheliegend, dass man, wenn kein besonderer Grund vorliegt, die Gebärmutter zu entleeren, den Gebärmuttermuskel sich erholen lässt und daher nicht massiert. Wartet man eine Zeit lang zu, so klagt häufig die Halbentbundene über Wiedereintreten von Wehen, und dies ist ein sehr günstiges Zeichen, indem durch die Zusammenziehungen des Uterus die Ablösung und in der Folge die Ausstossung der Placenta ermöglicht wird. Unter Hinzutreten der Bauchpresse wird häufig die Placenta spontan geboren. Wenn die Patientin die Zusammenziehungen des Uterus fühlt, ist allerdings eine Kontrolle der Gebärmutter durch die aufgelegte Hand nicht notwendig. Doch ist es sonst ratsam, den Kontraktionszustand der Gebärmutter zu kontrollieren und im Falle der Erweichung eine Massage entsprechenden Grades auszuführen. Die Kontrolle der Gebärmutter durch die aufgelegte Hand ist schon deshalb notwendig, weil es zu einer inneren Blutung kommen kann, wenn auch die Vorlagen nur wenig mit Blut beschmutzt sind. Besonders muss darauf geachtet werden, ob der Fundus uteri nicht wesentlich höher steht und sich gleichzeitig das Volumen des Uterus vergrössert, was ein sicheres Anzeichen einer inneren Blutung ist. Wohl erhebt sich auch bei dem spontanen Ausstossen der Placenta in die Vagina der Uterusfundus, doch wird der Uterus kleiner und fühlt sich hart an, was differentialdiagnostisch wichtig ist. Im Falle einer äusseren oder inneren Blutung ist der Uterus zu massieren, bis er kontrahiert ist, und, wenn die Blutung trotz Kontraktion des Uterus nicht steht, bei Umgreifung des Fundus uteri mit

der Hand eine Expression in der geeigneten Richtung auszuführen. Gelingt bei dem Bestehen einer starken Blutung die Expression nicht, bleibt nichts übrig, als die manuelle Lösung der Placenta auszuführen.

Besonders muss bei der Expression der Placenta darauf geachtet werden, dass die Expression am höchsten Punkt des Uterus angreift, also an der Stelle, wo wirklich die Placenta sitzt, zu diesem Zwecke muss häufig eine Lateroflexion des Uterus vorher ausgeglichen werden.

Der Versuch, die Placenta zu exprimieren, darf nur am kontrahierten Uterus vorgenommen werden; ist er nicht kontrahiert, so muss er vorerst durch Massage zur Kontraktion gebracht werden. Ein Expressionsversuch am nicht kontrahierten Uterus ist einerseits unwirksam und kann infolge Ablösung von Placentarlappen eine Blutung hervorrufen, andererseits besteht die Gefahr, durch dieses fehlerhafte Vorgehen eine Inversio uteri zu verursachen.

Ist der erste Expressionsversuch erfolglos, so wird man, wenn keine stärkere Blutung zur Entfernung der Placenta drängt, am besten zuwarten und nach Verlauf einer halben Stunde den Versuch, die Placenta zu exprimieren, wiederholen. Ist auch dieser vergeblich und hat sich trotz energischer Expression keine Blutung infolge partieller Lösung der Placenta eingestellt, so ist wieder eine halbe Stunde zuzuwarten und der erneute Expressionsversuch unter Narkose zu machen. Wenn eine Expression früher durchaus nicht gelungen ist, so lässt sich unter Narkose die Expression oft ganz leicht durchführen, natürlich lässt sich dabei schwer das post vom propter hoc unterscheiden.

Es ist auffallend, mit welcher Kraft man die Expressionsversuche durchführen kann, ohne dass die Patienten irgend einen Schaden davon leiden, wenigstens habe ich nie üble Folgen davon gesehen; wohl finden sich an den Bauchdecken in den ersten Tagen des Wochenbettes blaue, sich im weiteren Verlauf verfärbende Flecken. Bei Mehrgebärenden wird durch die Expression der Uterus oft so tief gedrückt, dass der äussere Muttermund vor der Vulva sichtbar wird.

Ist auch dieser Versuch, die Placenta durch Expression zu entfernen, missglückt oder drängt schon früher eine stärkere Blutung zum rascheren Handeln, muss die manuelle Lösung der Placenta vorgenommen werden, die aber unter allen Umständen möglichst zu vermeiden ist, da sie wegen der grossen Infektionsmöglichkeit mit Recht die gefürchtetste geburtshülfliche Operation ist.

Nach Ausstossung der Placenta ist ein ähnliches Verfahren einzuschlagen wie nach Ausstossung der Frucht, es ist die Gebärmutter nur zu kontrollieren: zieht sie sich gut zusammen, so ist eine Massage überflüssig und verursacht nur unnötige Schmerzen.

Nur im Falle einer Erweichung der Gebärmutter oder bei Auftreten von Blutung ist eine Massage vorzunehmen. Unter allen Umständen muss aber die Kontrolle über die Zusammenziehung der Gebärmutter durch drei Stunden

ausgeübt werden. Tritt unmittelbar nach der Geburt keine Blutung auf, so ist begründete Hoffnung vorhanden, dass keine Atonie mehr eintritt. Doch kann man erst eine Viertelstunde post partum annehmen, dass man von keiner schweren Blutung mehr überrascht werden dürfte. In besonders seltenen Ausnahmsfällen kann eine schwere, lebensgefährliche Blutung drei Stunden post partum eintreten, wie in einem von Knapp beobachteten Falle; wohl kann hier eine Nachlässigkeit der dienstthuenden Hebamme, die den Uterus zu wenig überwachte, vorgelegen und schon länger eine innere Blutung bestanden haben, bevor die Wöchnerin die äussere Blutung bemerkt hatte. Die Kontrolle der Zusammenziehung der Gebärmutter wird entweder in der Weise ausgeführt, dass man alle fünf Minuten sich durch Betasten der Gebärmutter von deren Kontraktionszustand überzeugt, oder man kann auch die Wöchnerin unterweisen, die harte Kugel der Gebärmutter zu tasten und im Notfalle sie auch eine leichte Massage selbst ausführen lassen.

Wodurch eine Wehenschwäche und als Folge derselben eine atonische Blutung post partum bedingt ist, bleibt in vielen Fällen unklar. Für manche Fälle ist die Ursache greifbar, für manche erst durch das Mikroskop eruierbar. Nicht selten findet man bei atonischen Blutungen post partum kleine Knoten in der Gebärmutterwand, die in den meisten Fällen als Myome anzusprechen sind. Doch können durch unregelmässige Kontraktionen der Uteruswand myomähnliche Protuberanzen vorgetäuscht werden. Andererseits muss hier hervorgehoben werden, dass auch bei grösseren Myomen Blutungen post partum nicht gar so selten vermisst werden, obwohl man sie da mit Recht erwarten könnte. J. Veit erklärte den nachteiligen Einfluss der Myome bei Postpartumblutungen in der Weise, dass die Stelle der Uterusmuskulatur, die zwischen Myom und Schleimhaut liegt, sich nicht zusammenziehen kann, da in der Wand des Uterus das nicht komprimierbare Gebilde sitzt. Je weiter die Myome von der Mucosa entfernt sind, um so günstiger ist dies für das Ausbleiben einer Postpartumblutung.

Aber gerade bei den schwersten Atonien, gegen die auch die sonst wirksamen Mittel fruchtlos waren, so dass entweder der Uterus zur Rettung der Patientin entfernt werden musste oder sie der Anämie erlag, handelt es sich um keine myomatösen Uteri.

J. Veit weist auf den möglichen Zusammenhang der chronischen Metritis mit Blutungen post partum hin, da Atonie des Uterus, welche sich an schlechte Wehenthätigkeit während der Geburt anschliesst, an Frauen beobachtet wird, die schon früher an Störungen von seiten der Sexualorgane litten. Man muss Veit vollständig recht geben, wenn er erklärt, dass das Endometrium mit seinen Erkrankungen, die meist zu Metrorrhagien führen, für die Atonie keine wesentliche Rolle zu spielen braucht.

Eine sehr verbreitete Ansicht ist die, dass Placenta praevia zu Atonie prädisponiere. Dies ist aber für den Fall einer rationellen Leitung der Geburt nicht in vollem Masse richtig. Es ist gewiss Placenta praevia öfters

mit Wehenschwäche kombiniert, und dann wird eine atonische Nachblutur geradeso auftreten wie bei einer normal sitzenden Placenta. Umgekehrt kar auch bei Placenta praevia nach der Wendung eine sehr starke Wehenthäti; keit einsetzen. Diese wird voraussichtlich nach der Ausstossung der Frucl und der Placenta anhalten und so kommt es meist zu keiner atonische Nachblutung. Dass es zu keiner atonischen Blutung aus der Placentarstel kommt, obwohl die Placenta in dem gedehnten unteren Uterinsegment sitz das sich gewiss nicht so kontrahieren kann wie der übrige Uterusmusk beruht auf der von Hofmeier gefundenen Thatsache, dass die arteriel Blutversorgung des unteren Uterinsegmentes in der Weise erfolgt, dass d das untere Uterinsegment speisende Ast der Arteria uterina bis über de Kontraktionsring aufsteigt und dann erst in einer Schleife nach abwärts gege das untere Uterinsegment verläuft. Bei Kontraktion des Uterusmuskels wi selbstredend auch diese Arterie gedrosselt und so die Atonie vermiede Nach Doranth ist Placenta praevia in 12,5 % von Nachblutungen ex atoni gefolgt.

Schwere Postpartumblutungen bei Placenta praevia beruhen nac meiner Erfahrung, mit der andere Autoren (Strassmann, Schrader) übe einstimmen, meist auf Verletzungen an der Cervix, die auch nur sehr gerin sein können.

Eine ziemlich häufige Ursache der mangelhaften Zusammenziehung de Gebärmutter ist das Zurückbleiben von Nachgeburtsresten, und zwar in erste Linie von Kotyledonen der Placenta. Wenn ein Teil der Placenta zurück geblieben ist, so zieht sich der Uterus an der Placentarinsertionsstelle ode wenigstens an der Stelle, wo noch der Placentarteil haftet, ungenügend zu sammen und es kann dies eine schwere Blutung bedingen. Es ist daher di alte Regel genau zu beachten, bei Blutungen nach Abgang der Placenta dies einer genauen Inspektion zu unterziehen, wenn es nicht schon gleich nac der Ausstossung geschehen ist. Manchmal erscheint die Placenta intakt un trotzdem handelt es sich um eine Blutung wegen Retention eines Kotyled einer Placenta succenturiata. Diese zurückgebliebenen Placentaranteile müsse dann manuell gelöst werden.

In manchen seltenen Fällen ist aber eine Loslösung der zurückgebliebene Placentaranteile auch bei vollkommener Beherrschung der Operationstechn nicht möglich, da es sich um eine innige Verwachsung der Kotyledonen d Placenta mit der Gebärmutterwand handelt. Diese Fälle sind fast stets ve loren, da keine Therapie Hülfe bringt, die nicht entweder die zuführend Blutgefässe unterbindet oder die ganze Gebärmutter entfernt. Ich habe ein solchen Fall bei einer Placentarlösung nach Placenta praevia erlebt. Eine zw malige intrauterine Tamponade mit Jodoformgaze konnte die schwere Blutu nicht stillen, und die sofort ausgeführte vaginale Totalexstirpation des Ute war vergeblich. Ähnliche Fälle sind von J. Neumann, Bauereisen u. publiziert.

Simpson war der Ansicht, dass die Ursache der Verwachsung in einer Entzündung liege, die entweder in der Placenta selbst entstehe oder vom Uterus sekundär zur Placenta geleitet werde. Diese Ansicht wurde von den meisten Autoren acceptiert. Hegar sah in den Placentarblutungen in den ersten Schwangerschaftsmonaten eine weitere Ursache für die Verwachsung der Placenta. Von E. Martin, Cohnstein u. a. wurde als ätiologisches Moment Endometritis und zwar in erster Linie die Endometritis interstitialis verantwortlich gemacht.

Langhans glaubte durch genauere histologische Untersuchungen feststellen zu können, dass es sich nicht um eine Verwachsung zwischen Placenta und Uterus, sondern um ein Ausbleiben in der Lockerung der Drüsenschicht handle. Das, was man bei der Lösung als fibröse Stränge auffasst, seien Stämme der Chorionzotten. Zu einem ähnlichen Resultat kam Berry Hart. Leopold-Leisse und später Neumann konnten durch histologische Untersuchung von je einem Falle, in dem die Uteruswand im Zusammenhang mit der Placenta sich befand, nachweisen, dass die Serotina zum grössten Teil bezw. vollständig geschwunden war. Die Chorionzotten senkten sich in das Gewebe ein und standen direkt mit der Muskulatur in Verbindung. Während erstere Autoren dies als die Folgen einer interstitiellen Endometritis auffassen, spricht Neumann den Vorgang als Wachstumsexzess der Placenta an.

Auch in den Fällen von Alexander und Hense fehlte die Serotina.

Meyer-Rüegg konnte in seinem Falle auch keine Decidua nachweisen; er nimmt als Ursache der abnormen Verbindung eine Atrophie der Mucosa an, die die Folge der bei der ersten Geburt durchgemachten Endometritis puerperalis ist. Nach Niederlassung des Eies mussten die Zotten „ihr Blutbedürfnis in den tieferen Schichten befriedigen und gelangten so in die Venen der Muskularis“.

Veit hinwiederum sucht diesen Befund auf mechanischem Wege zu erklären: durch Deportation; der Blutstrom im intervillösen Raume führe die flottierenden Zotten in die abführenden Gefässe, die Venen, hinein und in einzelnen Fällen könnten Zottenteile vollständig abgerissen werden.

Auch Bauereisen, der die Litteratur über diesen Gegenstand gesammelt hat, kam durch Studium eines genau beobachteten Falles zu dem Resultat, dass der charakteristische Befund bei Placentaradhäsion in dem direkten Anliegen der Zotten an der Muskulatur besteht, und glaubt die Hypothese Veit's durch seine Präparate bekräftigen zu können.

Die Frage, ob das Zurückbleiben grösserer Teile der Eihäute in der Uterinhöhle eine Blutung bedingt oder nicht, wird in diametraler Weise beantwortet. Nach meiner Erfahrung bewirkt es nur in den seltensten Fällen eine stärkere Blutung, so dass eine Lösung der Eihäute zur Stillung der Blutung notwendig wäre. Überhaupt ist eine Lösung der Eihäute nur sehr selten notwendig; dann genügt es gewöhnlich, die Eihäute unter Kontrolle des Zeige- und Mittelfingers der einen Hand mit der Korn-

zange an dem im Muttermund vorliegenden Teil zu erfassen und unter Dreh-bewegungen langsam zu extrahieren. Eine manuelle Lösung der Eihäute erscheint auch wegen des weiteren Wochenbettverlaufes nicht notwendig.

Einen wesentlichen Einfluss auf die Zusammenziehung des Uterus hat der Füllungszustand der Harnblase. Geradeso wie bei stark gefüllter Blase der Uterus sich zu wenig kontrahieren kann, um die Placenta herauszupressen, und in diesem Falle nach Entleerung der Blase häufig die Geburt der Placenta spontan erfolgt, so giebt auch eine gefüllte Harnblase einen Grund für eine Blutung post partum ab, indem sich der Uterus nicht genügend zusammenziehen kann. Die Blase verdrängt den Uterus aus dem kleinen Becken nach oben, hemmt die Cirkulation in demselben und komprimiert den Muttermund. Dadurch wird der Abfluss des Blutes gehemmt und das sich im Uterus ansammelnde Blut dehnt denselben bei schwacher Kontraktionskraft aus. Nach Entleeren der Blase zieht sich der Uterus zusammen, wodurch die Coagula entleert werden.

Ebenso kann eine zu starke Füllung des Rektum mit Fäces zu Metrorrhagien Veranlassung geben (Cloete).

Es kann sich in der Uterushöhle ein Blutcoagulum ansammeln und dieses kann wieder bewirken, dass sich der Uterus nicht genügend kontrahiert, und somit die Fortdauer einer, wenn auch schwachen, Blutung bedingen. Es ist daher angezeigt, wenn eine Blutung geringeren Grades anhält und der Uterus wiederholt erschlafft, letzteren kräftig zu massieren, bis sein Kontraktionszustand ein genügender ist, und hierauf eine Expression auszuführen, um das Blutcoagulum herauszubekommen. Es zeigt sich oft, dass mit dem Austreten desselben die Blutung vollständig steht. Dieses Entfernen eines vorhandenen Blutcoagulums durch Expression hat auch für das Wochenbett eine Bedeutung, da es, in utero zurückgeblieben, den Grund zu einem saprämischen Fieber abgeben kann.

Besonders zu erwähnen wären die Blutungen, die sich in Fällen von missed labour ereignen. Es kann nach Ausstossung des Eies aus reiner Atonie zu Blutungen von ganz besonderer Stärke kommen. Nach J. Veit verhält sich dabei die Gebärmutter anders als gewöhnlich; man könne Dellen auf ihr eindrücken, die stehen blieben, und nur mit der grössten Schwierigkeit käme die Blutstillung zu stande. Er glaubt, dass eine primäre Veränderung der Wand angenommen werden müsste, die zum Bilde der missed labour führe und dann die Atonie bedinge.

Letztere Beobachtung Veit's konnte ich persönlich nicht machen.

Eine schwere Blutung post partum kann auch dadurch bedingt sein, dass die Placenta auf der Zwischenwand eines Uterus septus sitzt. Zum Zustandekommen einer schweren Blutung von dieser Stelle ist aber eine allgemeine Atonie des Uterus notwendig, denn wenn sich der Uterus allenthalben genügend zusammenzieht, so werden auch die zuführenden Gefässe genügend zusammengepresst werden und die Blutung kommt zum Stehen.

Auch bei gut kontrahiertem und unverletztem Uterus können tödliche Blutungen aus der Gebärmutterhöhle auftreten, so in dem Falle Hecker aus einer im hohen Grade ektatischen Vene der Cervix.

Eine seltene, besonders zu besprechende Art der Atonie des Uterus ist die Paralyse der placentaren Insertionsstelle. Dabei kontrahiert sich der ganze Uterus fest, während die placentare Insertionsstelle vollkommen atonisch bleibt. Diese Erscheinung ist ganz besonders selten und nur von wenigen Autoren beobachtet und beschrieben. Ich konnte sie niemals beobachten. Es wird diese Krankheitserscheinung in der Weise geschildert, dass in das Uteruscavum eine kolbige Geschwulst emporragt, während man von aussen eine Einsenkung oder trichterförmige Vertiefung der Uteruswand wahrnehmen kann. Engel war der erste, der zwei hierher gehörige Fälle bei Aborten im dritten und vierten Monat beschrieben hat. Rokitansky beobachtete dies zweimal an der Leiche. Desgleichen wurden Fälle von Kiwisch, Chiari-Braun-Späth, Valenta, Olshausen und Schrader beschrieben. Nach Olshausen und Veit ist es nicht unwahrscheinlich, dass unvollständige Lähmungen der Placentarstelle, die sehr profuse Blutungen bedingen können, häufiger vorkommen.

Manche Frauen neigen bei jeder Geburt zu atonischen Blutungen, ja es kommt auch Uterusatonie post partum als ein Familienübel vor, ohne dass eine Ursache für diese Blutungen nachweisbar wäre. Es scheint bei der habituellen Neigung zur Atonie sich um eine angeborene oder erworbene schwache Entwickelung der Muskulatur zu handeln (Bumm). Bumm sieht besonders in vorausgegangenen schweren Entbindungen und vor allem in septischen Erkrankungen des Wochenbettes, welche Strukturveränderungen der Gebärmutterwand hinterlassen, das pathologisch-anatomische Substrat für die Funktionsstörung der Uterusmuskulatur.

Im allgemeinen kommen Atonien häufiger bei Mehrgebärenden als bei Erstgebärenden vor.

Endlich haben wir an der Klinik den Eindruck gewonnen, dass rotblonde Frauen mit einem durchsichtigen weissen Teint mehr zu schweren Blutungen neigen als brünette oder schwarze Frauen, ohne aber statistisch beweisende Daten bringen zu können. Desgleichen haben wir in den heissen Sommermonaten schwere Blutungen häufiger als in den übrigen Monaten beobachtet.

Gerade für die schwersten Atonien lässt sich manchmal keine bestimmte Ursache finden. Gewiss kann auch eine pathologische Innervation geradeso wie ein pathologischer Zustand der Muskulatur einen plausiblen Grund für die Atonie abgeben. Besonders für Fälle von Atonie Erstgebärender kann diese Möglichkeit zur Erklärung herangezogen werden.

In früherer Zeit wurden die Cirkulationsstörungen bei Herzfehlern oder Lungenerkrankungen für die Entstehung von Atonien mehrfach verantwortlich gemacht (Kiwisch). Sänger beschrieb einen Fall von Verblutungstod, bei dem die Sektion totale chronische Adhäsivpericarditis und Herzparalyse ergab.

Blacker glaubt, dass auch psychische Depressionszustände und Shock wegen unregelmässiger Herzaktion und durch Vasodilatation Blutungen veranlassen können. Im allgemeinen scheint der Zusammenhang zwischen Atonie und Herzfehler resp. Lungenerkrankungen nicht sicher erwiesen. Dagegen kann Hämophilie die Ursache einer unstillbaren Blutung post partum sein. (Ein genesener Fall Wehle's und ein tödlicher Fall Ahlfeld's, in dem die Tamponade nichts nützte.)

Kworostansky fand in zwei Fällen von tödlich endigender Atonie uteri parenchymatöse Degeneration der Nieren und hyaline Entartung der Uterusmuskulatur. Dieser Zusammenhang ist recht naheliegend, indem auch vorzeitige Placentalösung bei Nierenerkrankungen auftritt.

Ferner wurde in vergangener Zeit auch das Chloroform beschuldigt atonische Blutungen zu verursachen, und Carmichael riet, beim Narkotisieren stets gleichzeitig Secale zu geben. Doch kommen die schwersten Nachblutungen bei Wöchnerinnen vor, bei deren Entbindung gar keine Narkose verwendet wurde.

Seinerzeit wurden auch als eine allerdings sehr seltene Ursache der Atonie die Adhäsionen des Uterus hingestellt (G. de Gorrequer Griffith). Veit hat schon darauf hingewiesen, dass es sich hierbei um einen Vorgang handle, dessen theoretische Begründung die praktische Bedeutung übertrieben habe. Er hat mit vollem Recht die Aufmerksamkeit darauf gelenkt dass eine Adhäsion, welche den Uterus daran verhindern soll, sich zu kontrahieren, sehr fest sein müsste, und ferner müsste sie während der letzten Zeit der Schwangerschaft entstanden sein, weil früher entstandene Adhäsionen an so hoch gelegenen Teilen, dass dadurch das Heruntersteigen des Uterus verhindert würde, unmöglich seien.

Ein Fall, der in fast allen Lehrbüchern bei dieser Besprechung citiert worden ist, ist der von Grailey Hewitt, in dem es sich um eine Uterusadhäsion an der vorderen Bauchwand und den Därmen handelte. Doch ist dieser Fall nicht beweisend und auch eine Deutung durch gleichzeitige Muskelerkrankung möglich. Der Beweis dafür, dass selbst ausgedehnte Adhäsionen des Uterus an der vorderen Bauchwand für das Eintreten einer Atonie ganz irrelevant sind, sind die Fälle von Geburten nach überstandener Sectio caesarea conservativa, in denen die Vorderwand der Gebärmutter manchmal in der ganzen Ausdehnung verwachsen ist und ausserdem Adhäsionen an Netz und Darm vorhanden sind. Allerdings haben in diesen Fällen die Adhäsionen schon vor der Schwangerschaft bestanden und ist die Verkleinerung des Uterus in der Längenausdehnung nicht behindert Ebenso beweisen die Geburten nach straffer Antefixatio uteri, dass auch Fixationen in einer für die Geburt pathologischen Lage die genügende Kontraktion des Uterus nicht zu hindern brauchen.

Für eine häufige Ursache der Atonie hält endlich J. Basset Anämie während der Schwangerschaft und rät zu prophylaktischem Eisengebrauch.

Symptome. Handelt es sich um eine äussere Blutung, so merkt die Patientin den Abfluss und empfindet das Gefühl der Wärme des abfliessenden Blutes. Beim Bestehen einer inneren Blutung dagegen können diese Symptome ganz fehlen oder nur in ganz unverhältnismässig geringem Grade vorhanden sein und es zeigen sich dann unvermutet die Symptome schwerer Blutung am übrigen Körper, als blasse Lippen, Kälte und Blässe des Gesichtes, Kaltwerden der Nasenspitze, Erkalten der Extremitäten, Üblichkeiten, Gähnen, Würgen, Angstzustände, Atembeklemmungen, endlich Erbrechen, Ohrensausen, Störungen oder Verlust des Bewusstseins. Der wichtigste Fingerzeig für den Grad der Blutung ist der Puls. Es ist auffallend, wie verschieden von einzelnen Individuen Blutungen vertragen werden. Im allgemeinen vertragen Frauen einen Blutverlust bis zu 1500 g ohne besondere Folgen, dagegen kann für Frauen, die in der Schwangerschaft herabgekommen sind — besonders hervorzuheben sind wiederholte Blutungen bei Placenta praevia — ein Blutverlust von 1000 g und noch weniger schon lebensgefährlich werden. Andererseits kann man Fälle beobachten, in denen ein Blutverlust über 2000 g kaum eine Veränderung in der Qualität und Frequenz des Pulses hervorruft.

Ahlfeld hat in dankenswerter Weise den Blutverlust intra und post partum einem eingehenden Studium unterzogen, indem die ganze Blutmenge, die durch die Geburt verloren geht, durch die Anwendung des „Trichterbettes" aufgefangen wurde und sich somit durch exaktes Mass bestimmen liess; die Bestimmungen des Blutverlustes waren von den meisten Autoren früher nur schätzungsweise vorgenommen worden. Er fand hierbei, dass normale Geburten einen Durchschnittsblutverlust von 435,8 g aufweisen, pathologische Geburten dagegen 677,1 g; bei sämtlichen Geburten fand er einen Durchschnittsverlust von 505,1 g.

Ahlfeld rechnet einen Blutverlust bis zu 800 g als normal, man brauche also bei gesunden, kräftigen Gebärenden einen Blutverlust von 1000 g in der Nachgeburtsperiode nicht zu fürchten. Selbstverständlich kommt es, abgesehen von der Widerstandsfähigkeit, die für die einzelnen Personen verschieden ist, wesentlich darauf an, in welchem Zeitraum der Gesamtblutverlust stattgefunden hat.

Eine Blutung unter 1000 g verläuft nach Ahlfelds Untersuchungen ohne jede subjektive und objektive Erscheinung, vorausgesetzt, dass es sich um eine gesunde Gebärende handelt.

Das erste Symptom, das sich einzustellen pflegt, Beschleunigung der Herzfrequenz mit Kleinerwerden der Pulswelle, tritt meist erst nach Verlust von 1000—1500 g Blut auf; dieser Erscheinung schliesst sich zunächst die Veränderung der Gesichtsfarbe an.

Bei Blutverlusten von 1600—1800 g fand Ahlfeld bereits in einem grossen Prozentsatze als weitere Erscheinungen: Kälte der Körperspitzen (Nase, Stirn, Hände), Ausbrechen eines kalten Schweisses; und von subjektiven Äusserungen: Erbrechen, wiederholtes Gähnen, beginnenden Lufthunger, Klage

über zunehmenden Durst, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen, Angstgefü Aussetzen des Pulses.

In einzelnen Fällen, bei wenig widerstandsfähigen Personen, erfolgte l diesem Blutverluste auch schon der Tod.

Bei noch stärkeren Blutverlusten, bis 2500 g, traten Ohnmachtsanfä ein, Verfall, andauernde Bewusstlosigkeit oder grosse Unruhe, Muskelkrämpi schliesslich unwillkürlicher Abgang von Kot und Unterbrechung der Atmu und Herzthätigkeit.

Unter 6000 Geburten beobachtete Ahlfeld 14mal einen Blutverlu über 2500 g und einen Fall mit einem Verlust über 3000 g, diese blieb sämtlich am Leben. In manchen Fällen von Blutverlust über 2500 g war nur geringe Zeichen der Anämie zu konstatieren.

Die Frage, wie viel eine kräftige, gesunde Person Blut verlieren könn ohne sterben zu müssen, beantwortete Bierfreund auf Grund von Tie experimenten dahin, dass der Verblutungstod beim Erwachsenen nach En leerung von ungefähr 3200 g eintreten würde.

Ahlfeld nimmt einen Blutverlust von 3800—4000 g als absolut tödlic an, da der normal hohe Geburtsblutverlust, der den Status quo ante wied hergestellt haben würde, 300—800 g beträgt, so dass die von Bierfreun gefundene Zahl beim gesunden gebärenden Weibe um dieses Mass hinau gerückt werden müsste.

Abgesehen von der Frequenz und der Qualität des Pulses ist die Arhythm ein bedrohliches Symptom, auf das auch J. Brisbane ausdrücklich hi gewiesen hat. Ein besonders ungünstiges Symptom ist arger Lufthunge Solche Fälle gehen ausnahmslos zu Grunde, während Fälle mit unfühlbare Puls noch mit dem Leben davon kommen können (Bumm).

Blutungen post partum können entweder in einer foudroyanten Wei auftreten; so strömt bei vollständiger Atonie schwerster Form bei ga schlaffem Uterus (Exhaustio seu Paralysis uteri) das Blut in vollem, dick Strahle aus der Vagina, so dass in kürzester Zeit auch in weniger als ein Viertelstunde die Frau verblutet sein kann; oder es kann eine letale Blutu auch in der Weise erfolgen, dass keine stürmische Blutung auftritt, dass aber in geringem Masse fortwährend weiterblutet, so dass die Anämie na und nach zunimmt, und wenn nicht die geeigneten Massregeln getroff werden, langsam der letale Ausgang erfolgt.

Bei hochgradiger Atonie mit äusserer Blutung kann man den Ute gar nicht tasten, erst durch den Reiz, der beim Suchen nach ihm ausgeü wird, wird eine leichte Kontraktion ausgelöst, und so kann man erst na und nach die Konturen des Uterus finden. Bei innerer Blutung kann m manchmal den prall gespannten Uterus tasten und, sobald man auf d Uterus drückt, stürzt koaguliertes und flüssiges Blut aus der Vagina hera Erst wenn der ganze Inhalt entleert und der Uterus zu einer kräftigen Ko traktion angeregt wurde, kann die Blutung vollständig stehen. In solch

Fällen darf die weitere Überwachung des Uterus unter gar keinen Umständen unterlassen werden, weil sonst eine Wiederholung der inneren Blutung stattfinden würde und ein neues Sichanfüllen des Uterus bis zu seiner vollständigen Ausdehnung mit dem Tode der Patientin gleichbedeutend sein könnte.

Eine Folge und schwere Komplikation der Atonie ist die Inversio uteri. Ist nach der Umstülpung der Uterus weiter erschlafft, so kommt es zu schweren, in kurzer Zeit tödlichen Blutungen (vergl. Kapitel über Inversio uteri).

Diagnose. Unmittelbar nach dem Ausstossen der Frucht ist es oft schwer, sofort eine Diagnose über die Herkunft des Blutes zu stellen. Ist die Placenta noch im Uterus, so kann die Blutung von einer partiellen Lösung der Placenta herrühren, es muss in einem solchen Falle durch Massage der Uterus zur Kontraktion angeregt und, falls es trotz Kontraktion des Uterus weiter blutet, durch Expression getrachtet werden, die Placenta herauszubefördern. Ist die Expression auch in Narkose erfolglos, so bleibt nichts anderes übrig, als die manuelle Lösung der Placenta vorzunehmen. Ist einmal die Placenta aus dem Uterus entfernt, so ist es leichter, eine Differentialdiagnose zu stellen, da das Moment der teilweisen Lösung der Placenta wegfällt.

Die atonische Blutung wird durch das Verhalten des Uteruskörpers zu erkennen sein. Bei kräftiger Kontraktion muss jede Blutung, die auf Atonie beruht, ausgeschlossen sein; dauert sie aber trotzdem noch an, dann stammt die Blutung aus einer Verletzung, deren Sitz durch genaue Untersuchung festgestellt werden muss. Wenn es aber nicht gelingt, den Uterus zur vollen Kontraktion zu bringen, so ist es schwer zu unterscheiden, was auf Rechnung einer Atonie, und was auf Rechnung einer Verletzung zu stellen ist. Ist die Differentialdiagnose nicht sicher zu stellen, so ist es ratsam, den Uterus stark zu massieren. Vielleicht gelingt es dann, den Uterus zu energischer Kontraktion anzuregen. Steht dann trotz der festen Kontraktion des Uterus die Blutung nicht, so handelt es sich um eine Verletzung.

Eine Blutung aus einer Verletzung schliesst sich der Geburt unmittelbar an, während eine Atonie auch erst später auftreten kann. Jedenfalls kann man sicher sein, dass es sich um keine Blutung aus einer Verletzung handelt, wenn eine Viertelstunde nach der Geburt keine Blutungen aufgetreten waren.

Verletzungen in der Gegend der Vulva werden leicht zu finden sein, schwieriger ist es schon, eine blutende Stelle in der Vagina, noch schwieriger, eine solche in der Cervix aufzusuchen. Nach exakter Desinfektion wäre eine innere Untersuchung vorzunehmen. Bei Bestehen einer stärkeren Blutung ist es aber vorteilhaft, gleich die Portio in Spateln einzustellen, mit Kugelzangen herabzuziehen und so durch Inspektion und Palpation zuerst die Vagina und hierauf die Cervix zu untersuchen. Man hat dadurch Gelegenheit, sofort durch Naht die Blutung zu stillen.

Natürlich kann es sich auch um eine Kombination von Atonie und Cervixriss oder Riss in der Vagina handeln, die um so ungünstiger ist.

Bei kontrahiertem Uterus springt bei der inneren Untersuchung de
Kontraktionsring stark vor. Handelt es sich aber um eine Atonie, so ist de
Unterschied zwischen unterem Uterussegment und Corpus uteri je nach der
Grade ganz oder teilweise aufgehoben.

Bei Überfüllung der Blase als Ursache von Blutungen findet man di
weiche Geschwulst der Blase in der Mittellinie über der Symphyse und nebe
dieser nach aussen auf einer Seite, oft oberhalb des Nabels, den Fundus uter
Der Stand der Gebärmutter oberhalb des Nabels soll einen Fingerzeig ab
geben, dass der Uterus aus dem Becken verdrängt ist, und man soll sic
durch Katheterismus von dem Füllungszustand der Blase überzeugen. Di
Diagnose auf Retention von Placentarteilen als Grund der Blutung wird i
erster Linie durch genaue Untersuchung der abgegangenen Placenta, in zweite
Linie durch die Austastung der Gebärmutterhöhle gestellt.

Auf einen Unterschied in der Art der Blutung kann man sich bei de
Differentialdiagnose nicht zu sehr verlassen. Ist die Ursache für eine Blutun
eine Verletzung, so erfolgt der Blutabgang meist dauernd und das Blut geh
flüssig ab, ist hellrot und zeigt arteriellen Ursprung. Dagegen erfolgt be
Atonie schwächeren Grades die Blutung absatzweise, entsprechend den
Wechsel zwischen Kontraktion und Erschlaffung des Uterusmuskels; es is
das Blut mit Blutcoagulis untermischt und fast regelmässig dunkelrot. Be
hochgradiger Atonie sind diese an und für sich nicht sehr wertvollen diffe
rentialdiagnostischen Merkmale ganz verwischt.

Unter allen Umständen darf man beim Suchen nach dem Grund de
Blutung auf die subjektive Antisepsis nicht vergessen, und nur im dringendste
Notfall nach mangelhaft durchgeführter Antisepsis die Diagnose zu stelle
trachten. Wenn höchste Lebensgefahr im Verzug ist, wird es sich nich
nur darum handeln, die Diagnose rasch zu stellen, sondern sogleich thera
peutisch einzugreifen. Bei den Blutungen höchsten Grades kann man ge
zwungen sein, auf eine peinliche Antisepsis zu verzichten. Es ist wichtiger
die Frau vor dem Verblutungstode zu erretten, der in einigen Minuten ein
treten kann, als nach genau durchgeführter subjektiver Desinfektion die ent
sprechende Therapie zu spät einzuleiten. Eine verblutete Frau kann ma
nicht mehr ins Leben zurückrufen, dagegen muss eine mit mangelhafter Anti
sepsis durchgeführte Behandlung nicht eine tödliche Sepsis bedingen. Übe
mässige Temperatursteigerungen im Wochenbett kann man sich dann hinweg
setzen.

P r o g n o s e. Die Prognose der Blutungen hängt wesentlich ab vo
deren Ursache. Eine jede Blutung post partum ist für den minder Geübte
unheimlich. Wie sich überhaupt keine sichere Prognose für die Geburt stelle
lässt, so lässt sich ebensowenig zu Beginn einer Postpartumblutung sage
welche Dimensionen dieselbe annehmen wird.

Allerdings hat B a r k e r behauptet, aus der Beschaffenheit des Blute
welches in der ersten und zweiten Geburtsperiode abfliesst, einen Schluss au

das Auftreten von Nachblutungen ziehen zu können: gerinne jenes Blut, so sei eine Nachblutung ausgeschlossen.

Im allgemeinen sind schwere Blutungen unmittelbar im Anschluss an die Geburt nach Ausstossen der Placenta ungünstiger. Doch kann es auch vorkommen, dass nach einer kurz andauernden Attacke einer schweren Blutung der Uterus sich gut kontrahiert, und bei weiterer Überwachung des Uterus jede Gefahr geschwunden ist. Umgekehrt können Blutungen, die nach vollendeter Geburt recht unscheinbar aussehen, im weiteren Verlauf dem verantwortlichen Arzt grosse Sorgen machen. Es kann auch bei mässiger Blutung durch die lange Dauer derselben und durch das wiederholte Erschlaffen des Uterus eine besorgniserregende Anämie eintreten.

Atonische Blutungen werden eine günstigere Prognose geben als Rissblutungen, wenn es sich nicht gerade um eine hochgradige Atonie handelt. Unter den Rissblutungen sind in erster Linie die Blutungen aus Cervixrissen und speziell wieder bei Placenta praevia gefährlich. Letztere Blutungen muss ich als die prognostisch allerungünstigsten bezeichnen. Blutungen infolge von Placentarretention können durch Entfernen der Reste meist leicht gestillt werden, doch kommt hier die Infektionsgefahr bei der manuellen Lösung in Betracht. Bei inniger Verwachsung der Kotyledonen mit der Uteruswand besteht aber die grösste Gefahr des Verblutungstodes. Die Blutungen aus Vaginal- und Vulvarissen sind mit wenigen Ausnahmen ungefährlich zu nennen, wenn sie nicht übersehen werden, und wenn nicht besondere Komplikationen, z. B. Varikositäten oder Hämophilie, die Prognose trüben.

Abgesehen von der unmittelbar post partum bestehenden Gefahr der Verblutung schwebt über den Wöchnerinnen auch noch die Gefahr der septischen Infektion: Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass der durch Blutungen geschwächte Organismus einer septischen Infektion gegenüber geringere Widerstandskraft aufweist, und so bei eingetretener Infektion die Wöchnerin leichter dahingerafft wird. Die besondere Gefahr der septischen Infektion bei Blutungen liegt aber in dem Umstande, dass der minder erfahrene Arzt bei dem Auftreten einer grösseren Blutung den Kopf verliert, die Vorschriften der Desinfektion ganz vergisst oder ungenügend einhält, und auf diese Weise eine Infektion zustande kommt. Handelt es sich um Verletzungen im Genitalschlauch, so sind die Pforten für das Eintreten von Infektionskeimen geöffnet, und es kann noch leichter eine schwere Sepsis eintreten als bei atonischen Blutungen mit unverletztem Genitale.

Nach Veit starben bei über 47000 Geburten nur höchstens 5 = 0,0105 % an atonischen Nachblutungen. Von denjenigen Fällen, bei denen die Placenta wegen Atonie manuell gelöst wurde, starben 4,5 %.

Studer zählte 1858—1895 unter 11009 klinischen Geburten 9 Fälle von Verblutungstod, dreimal Atonie (1 Atonie mit Verletzung), 5 Verletzungen der Geburtswege, 1 Placenta praevia, 1 Atonie mit Placenta accreta, 1 Atonie

bei Placenta praevia, in der Poliklinik 5 Fälle, 1 Verletzung der Geburtswege, 2 Atonien, 1 Placenta praevia, 1 Atonie mit Verletzung.

O. Baumgartner beobachtete unter 11923 Geburten Blutungen ex atonia uteri 104 mal, wegen Placenta praevia 30 mal, letale Blutungen 15 mal.

Nach Blacker waren unter 15130 Geburten 139 Fälle von stärkerer Blutung 2 tödliche.

Nach der Statistik Schrader's 1875—1894 verbluteten 213 Frauen, dazu 44 zweifelhafte Fälle (Kollaps, Herzschwäche etc.), 70 mal Placenta praevia, in 50 Fällen war Wendung und Extraktion gemacht worden. Auf 9089 Zangen kamen 11 Verblutungen.

L. Knapp verzeichnete unter rund 11000 Geburten 4 Fälle von Verblutung, 3 mit Placenta praevia, 1 mit Nephritis acuta kombiniert, in einem der ersten 3 Fälle dürfte es sich auch um Hämophilie gehandelt haben.

Therapie. Bei jeder aus dem Uteruscavum stammenden stärkeren Postpartumblutung müssen wir uns vor allem von der Vollständigkeit der abgegangenen Placenta überzeugen. Ist sie unvollständig, kann die Blutung durch die Retention dieses Placentaranteiles bedingt sein, und ausserdem noch eine Atonie bestehen. Jedenfalls muss man in einem solchen Falle trachten das retinierte Placentastück zu entfernen. Nach genügender subjektiver Desinfektion und Ausspülung der Vagina mit einer 1 % Lysollösung hält man mit Zeigefinger und Daumen der einen Hand die Schamlippen auseinander und führt die andere keilförmig zusammengelegte Hand, deren Rücken mit sterilem Öl eingefettet ist, durch die Vulva in die Vagina ein, und nun verlässt erstere Hand die Vulva und trachtet den Uterus möglichst tief ins Becken herabzudrücken, so dass der Muttermund tief zu stehen kommt und somit die andere Hand bald in die Uterushöhle eindringen kann. Ein Erfassen des Muttermundes mit Kugelzangen und Herabziehen desselben kann angewendet werden, ist aber nicht notwendig. Zum Eingehen in den Uterus eignet sich besonders die linke Hand, da sie gewöhnlich etwas zarter gebaut ist, doch hängt die Wahl der Hand ganz von der Gewohnheit des Operateurs ab.

Die mit stark gesenktem Ellbogen in das Uteruscavum eingeführte Hand sucht nunmehr die ganze konkave Uterusfläche ab, während die äussere Hand die entsprechenden Partien der Uteruswand entgegendrückt. Wird die Stelle des retinierten Lappens gefunden, so trachtet man mit der kleinen Fingerseite der eingeführten Hand den Lappen zu lösen und erfasst ihn nach der Lösung mit der Hand.

Nach der Lösung ist eine intrauterine Irrigation mit sterilem Wasser oder einer antiseptischen Lösung (Kalipermanganat, 1 % Lysol, oder Lysoform, Alkohol etc., aber kein Sublimat) angezeigt.

Allerdings sind, wie wir schon besprochen haben, die Placentarlappen in manchen Fällen so innig mit der Uteruswand verwachsen, dass eine Lö-

lösung unmöglich ist, dann kommt es gewöhnlich zu schweren Blutungen, die nur schwer gestillt werden können; es sind dann dieselben therapeutischen Mittel wie bei reiner Uterusatonie anzuwenden. Der Versuch, den adhärenten Lappen mit einer grossen, stumpfen Kurette zu entfernen, ist entschieden zu widerraten.

Am häufigsten machen dem Arzte Blutungen aus reiner Atonie zu schaffen. Blutet es aus diesem Grunde nach dem Austreten der Placenta, so ist das Erste und Naheliegendste die Massage des Uterus, und zwar soll dieselbe in der Weise ausgeführt werden, dass mit den vier Fingern der Hand der Uterusfundus gerieben wird, und wenn der Uterus einen genügenden Kontraktionszustand erreicht hat, so soll derselbe durch Erfassen des Uterusfundus zwischen den vier Fingern und dem Daumen und Hineinpressen gegen das Becken komprimiert werden, so dass etwa angesammelte Blutcoagula in die Scheide gepresst werden. Der Grad der Massage, der anzuwenden ist, hängt vom Erschlaffungszustand des Uterus ab. Bei sehr torpidem Uterus ist es notwendig, eine sehr rasche Massage auszuführen, d. h. das kreisförmige Reiben am Uterusfundus mit grosser Geschwindigkeit zu vollführen, wodurch ein starker Reiz auf den Uterus ausgeübt wird. Ich habe bei sehr trägem Uterus diese Art der Massage an der Klinik stets ausgeführt und mich von der Wirksamkeit derselben wiederholt überzeugt. Führt man die Massage in dieser Weise aus, so kommt sie der „Zitterdrückung" Kumpf's sehr nahe, die er für die Behandlung von Atonien (1897) vorgeschlagen hat. Auch zeigt die Tapottementmassage für leichtere Fälle, in denen der Uterus eine Neigung hat, immer wieder zu erschlaffen, eine gute Wirkung. Nur zu häufig wird die Massage des Uterus besonders von Hebammen ganz unrichtigerweise mit roher Gewalt ausgeführt, was nur unnötige Schmerzen verursacht.

Kommt man mit Massage allein nicht zum Ziel, so ist das Nächste das Darreichen von Medikamenten zur Kontraktion der Uteruswand, entweder per os oder, was rascher wirkt, subcutan. Per os kann 1—3 g Sekale in Pulverform (Pulv. Secal. cornut. 0,3, Elaeosacch. Foenic. oder Cinammon. 0,2, Dentur tal. dos. Nr. X) gegeben, oder es können 20—30 Tropfen Ergotinum Bombelon auf ein Stück Zucker verabreicht werden. Sicherer und rascher ist die Wirkung der subcutanen Injektion, und zwar wenden wir das Ergotin Bombelon stets unverdünnt an, zuerst eine Spritze, und im Notfall eine zweite Spritze. Am besten wird die Injektion in die Nates gemacht. Das Ergotin wird am praktischsten aus Bernatzik'schen Glasphiolen in die Spritze gesogen. Von den subcutanen Injektionen in den Arm, resp. in die Bauchdecken sind wir ganz abgekommen. Die Zeit, welche das Sekale zur Wirkung braucht, dürfte zwischen 5—8 Minuten schwanken. In manchen Fällen kann die Wirkung auch erst nach 1/4 Stunde eintreten. Zur Stillung einer sehr schweren atonischen Blutung ist es daher weniger geeignet, weil zu viel Zeit verloren geht, aber besonders geeignet, wenn sich die Erschlaffungszustände des Uterus wiederholen.

Eine Frage, die stets wieder aufgeworfen und verschieden beantwort wird, ist die, ob man zur Vermeidung von Nachblutungen schon vor de Austreten der Frucht oder vor der Ausstossung der Placenta Sekale vera reichen soll oder nicht. Von vielen Seiten wird besonders vor einer operative Beendigung der Geburt für die Darreichung von Sekale oder dessen Präps raten plädiert, während andere den alten konservativen Standpunkt einhalte Auf letzterem steht auch unsere Schule, und ich vermeide es, Sekale vo der Ausstossung der Nachgeburt zu reichen. Es ist hier wie in so manche anderen Fällen, dass verschiedene Wege nach Rom führen. Bekanntlic werden durch die Wirkung des Sekale tetanische Kontraktionen des Uteru hervorgerufen, und jedermann weiss, wie ungünstig eine derartige Kontraktio bei Retention der Placenta ist. Ist man in einem solchen Fall gezwunge die Placenta zu lösen, so ist der Krampf des Kontraktionsringes auch durc tiefe Narkose nicht zu beheben, oder, wenn er auch nachgelassen hat, trit wieder eine krampfartige Kontraktion des Corpus uteri ein und umfängt di in den Uterus eingeführte Hand. Wegen der Gefahren also, die bei eine Retention der Placenta mit Blutungen infolge des vorzeitigen Gebens vo Sekale entstehen können, bin ich prinzipiell gegen eine Darreichung eine Sekalepräparates vor Ausstossung der Placenta.

Schlesinger warnt vor jedem Gebrauch von Sekale, das besonder bei Anämie gefährlich sei (!).

Bei stärkeren Blutungen ist es angezeigt, die Wirkung des Ergotin nicht abzuwarten, sondern unmittelbar *eine intrauterine Irrigatio* mit einer kalten oder heissen antiseptischen Flüssigkeit vorzunehmen. Be der Ausführung derselben muss man darauf achten, dass *die Schulter der Patientin etwas erhöht sind*, damit nicht durch einen im Uteru entstehenden negativen Druck möglicherweise eine Luftembolie bedingt werde Es ist ferner darauf zu sehen, dass die Flüssigkeit zurückströmt, und kei zu hoher Druck bei der Irrigation anzuwenden, am besten 1 Meter Fallhöhe Zur Irrigation nimmt man entweder ein S-förmig gekrümmtes Glasmutter rohr mit einer Rücklaufrinne und nur beiderseitigen Öffnungen oder ein i ähnlicher Weise konstruiertes S-förmiges intrauterines Mutterrohr aus Metal das immer im aseptischen Zustande in der Instrumententasche mitgebrach werden muss, damit nicht mit dem Auskochen desselben zu viel Zeit verlore geht. Jedenfalls soll es aber bei jeder Geburt, die operativ beendigt wird, mi den Instrumenten ausgekocht werden, damit es im Bedarfsfalle sicher steril zu Hand ist. Für den minder Geübten ist es notwendig, zur Ausführung de intrauterinen Irrigation mit dem Zeigefinger oder Zeige- und Mittelfinger de linken Hand in die Vagina einzugehen und das intrauterine Rohr in de Uterus zu leiten. Für den Geübten ist dies durchaus nicht notwendig. Führ man das Rohr ohne Kontrolle durch die andere Hand bis in den Dougla zieht dann dasselbe etwas zurück, und senkt man hierauf den Ansatzteil de Rohres in vorsichtiger palpierender Weise, so gleitet man in den meiste Fällen sehr leicht in den inneren Muttermund hinein, was man daran merkt

dass man nun den Ansatzteil stark senken und das Rohr viel höher hinaufschieben kann.

Unbedingt muss stets darauf geachtet werden, dass das intrauterine Rohr erst unter strömendem Strahl in die Vagina und den Uterus eingeführt wird, bis jede Luftblase aus Rohr und Schlauch ausgetrieben ist, um die Möglichkeit einer Luftembolie zu vermeiden.

Damit die Luft aus dem Schlauche austreten kann, ist es unbedingt erforderlich, beim Auslaufenlassen der Flüssigkeit die Spitze des Mutterrohres zu heben.

Die intrauterine Irrigation mit kaltem Wasser ist eine sehr alte Methode, sie wurde schon von Saxtorph, Boër, Ed. v. Siebold, Grenser, P. Dubois, Tyler Smith angewendet. In der antiseptischen Ära ist an die Stelle des kalten Wassers eine kalte antiseptische Flüssigkeit getreten.

In neuerer Zeit wurde seit dem Vorschlag von Hohl und Windelband statt des kalten Wassers heisses Wasser angewendet (Atthill, Clibborn, Orellano, Valenta), und zwar mit einer Temperatur von 38 bis 40° R. Es wurde dies dem kalten Wasser vorgezogen, weil heisses Wasser stets beschafft werden kann, und besonders weil bei kollabierten Patientinnen durch Irrigation mit heissem Wasser kein Wärmeverlust erzeugt wird (Runge). Gerade für Orte, in denen das Wasser eine zweifelhafte Reinheit hat, ist das heisse dem kalten Wasser vorzuziehen. Es hat den Vorteil der Sterilität, vorausgesetzt natürlich, dass das siedende Wasser durch Abkühlung von aussen und nicht durch Hinzugiessen von kaltem, nicht sterilisiertem Wasser zuwege gebracht wurde. Für Orte aber mit einer tadellosen Hochquellenleitung ist antiseptisches Wasser ohne Hinzufügung von Eis ganz vorzüglich. Die Wirkung der kalten ist gewiss eben so prompt wie die der heissen Irrigationen. Erstere haben den Vorteil, dass die antiseptische Lösung sehr rasch durch die Hebamme oder Wärterin bereitet werden kann, während bis zur Herstellung des heissen Wassers und bis zur entsprechenden Zusammenmischung, die jedenfalls zur Vermeidung einer Verbrühung durch einen Thermometer zu kontrollieren ist, längere Zeit verloren geht.

Die antiseptische Lösung kann entweder bereitet werden durch Lysol, Lysoform (1 %) oder am besten hypermangansaures Kali. Zu vermeiden ist bei intrauterinen Irrigationen unter allen Umständen wegen Intoxikationsgefahr Sublimat und womöglich Karbol. Wir waren mit Lösungen von hypermangansaurem Kali (tief-weinrote Lösungen) stets zufrieden. Nur ist es zur raschen Herstellung der Lösung notwendig, dieses zum Eingiessen in den Irrigator in einer saturierten Lösung bereit zu halten.

Wir haben bei Atonie grosse Mengen von Flüssigkeit zur Blutstillung durch die Uterushöhle laufen lassen, manchmal bis zu 10 Liter und darüber, und haben quoad Blutstillung damit günstige Erfolge erzielt. Dagegen sind manche

Autoren dafür, nur $^1/_4$—$^1/_2$ l einfliessen zu lassen (Zweifel). Letzterer giet an, dass in Fällen, wo das heisse Wasser versagte, das kalte schneller wirkt

Selbstverständlich ist, dass während der Ausführung einer intrauterine Irrigation die Massage des Uterus zu unterbleiben hat, da sonst eine Pe foration des Uterus erzeugt werden könnte. Es ist nur ratsam, den Fund uteri mit der aufgelegten Hand zu kontrollieren, um zu sehen, ob nicht de Fundus durch eine Ansammlung von Flüssigkeit im Cavum höher hinau gedrängt wird.

In früherer Zeit wurde zur Blutstillung das Einschieben von Eisstücke in den Uterus empfohlen (Levret, Dubois, Dirska), was aber mit Rück sicht auf die Asepsis besonders bei Natureis absolut zu verwerfen ist.

Nützen die angegebenen Mittel nichts oder nicht genügend, so habe wir seit Dührssen's Angabe (1887) in der intrauterinen Tamponad mit Jodoformgaze ein Mittel, das in den meisten Fällen die Blutun prompt stillt.

Nach Dührssen ist der Entdecker der intrauterinen Tamponade de kurerzkanzlerische Physikus Wendelstädt zu Wetzlar (1806).

Die Tamponierung der Uterushöhle war schon von Leroux, Boër Mende u. a. befürwortet worden (mit in Essig getauchten Charpieballen Ebenso wurde die Tamponade der Uterinhöhle mit einer Tierblase vo Rouget, Levret, Slyman, Lenzi, Machen oder Kautschukblase (Didaj mit Ausdehnung derselben durch Luft oder Injektion mit Wasser angegeber Milne gebrauchte einen Wattetampon, den er in den Muttermund legte Erst Dührssen hat durch die methodische Anwendung von Jodoformgaz zur Tamponade, mit der er gute Erfolge aufwies, die intrauterine Tamponad zur Methode bei atonischen Blutungen erhoben.

Der Wert der intrauterinen Tamponade wird von verschiedenen Autore ungleich angeschlagen. Manche Autoren wie Ahlfeld, Batlehner, Fehling Kleinwächter, Olshausen, Priestley, Schücking, Veit halten seh wenig von dieser Methode, während andere, wie Born, Chazan, Chrobak Eckerlein, Everke, Fraipont, Küstner, Lewers, Metzke, Poju rowski, Runge, Schauta, v. Winckel und Zweifel den Wert de Methode anerkennen.

Ich muss mein Urteil dahin abgeben, dass ich eine exakt ausgeführt intrauterine Tamponade für ein vorzügliches Mittel halte, atonische Blutunge zu stillen. Wenn sie auch in manchen Fällen gerade nicht lebensretten wirkt, so hat sie den Vorteil, dass nach der ausgeführten Tamponade d Blutung absolut steht und nicht unnütz Blut verloren geht.

Wird die nötige Vorsicht bei der Tamponade eingehalten, subjekti und objektive Antisepsis (womöglich antiseptische Ausspülung der Vagina v der Tamponade), so ist die Infektionsgefahr eine geringe, ja ich habe wiederho die Tamponade bei fieberhaften Geburten angewendet und geradezu den Ei druck gewonnen, dass das Jodoform auf das Puerperium einen günstige Einfluss ausübt.

Es ist unbedingt erforderlich, die Tamponade in ruhiger und exakter Weise auszuführen. Dazu wird die Portio in Spateln bei erhöhter Rückenlage der Patientin eingestellt, an der vorderen und hinteren Lippe mit einer Kugelzange erfasst und tief herabgezogen. Nun geht man mit der halben linken Hand in das Uteruscavum ein und tamponiert mit der anderen Hand mit einer gebogenen glatten, vorne stumpf abgerundeten Tamponadezange, indem man successive von einer Seite zur anderen hin den Uterus fest mit

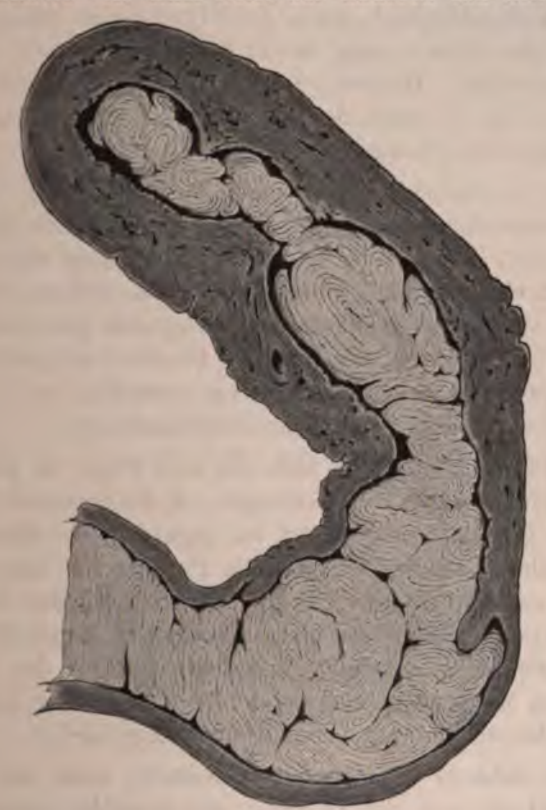


Fig. 1.

Richtig tamponierter Uterus mit Scheide. (Aus Bumm, Grundriss.)
Nach einem Präparat der Frauenklinik in Basel.

Jodoformgaze ausstopft (plombiert). Die Gaze wird direkt aus der Büchse entwickelt und in den Uterus eingeführt. Zu diesem Behufe muss man sich entweder die Büchse halten lassen oder man kann sie, besonders wenn man eine sterile Schürze trägt, zwischen den Knien halten. Es ist aber durchaus nicht notwendig, die Portio in Spateln einzustellen, für den Geübten genügt es mit der halben Hand in die Vagina einzugehen, die Muttermundslippen mit Kugelzangen zu erfassen, herunterzuziehen und die vordere Kugelzange von einer Person, die nicht einmal gründlich desinfiziert zu sein braucht, halten zu lassen.

Durch das starke Herunterziehen des Muttermundes bis vor die Vul wird die Infektionsmöglichkeit von der Vagina ausgeschaltet, durch das E gehen mit der halben linken Hand wird die intrauterine Tamponade in ferne wesentlich erleichtert, als man entlang den Fingern die Gaze glatt das Cavum schieben kann, ohne dass man mit der Tamponadezange am Ko traktionsring hängen bleibt, wodurch man eine Verletzung des unteren Uter segmentes verursachen könnte. Der Streifen muss hoch genug vor schoben werden und schliesslich, wenn das Uteruscavum schon mit Jodofor gaze gefüllt ist, die Gaze in das untere Uterinsegment mit einem gewiss Druck eingeführt werden. Hierauf wird auch die Vagina fest mit Jodofor gaze tamponiert. Fig. 1 zeigt den Durchschnitt durch einen Uterus m richtig ausgeführter Tamponade.

Unsere Art, zu tamponieren, weicht von der Technik, die Dührss angegeben hat, etwas ab, doch halte ich das Herausgehen mit den zwei Finge aus dem Cervixkanal, damit die freigewordene linke Hand mit der Kleinfing seite aussen nachsehe, ob die Spitze der Pinzette wirklich bis zum Fund hinaufgeführt ist, um dann wieder mit den aseptisch gebliebenen Fingern den Muttermund einzugehen und mit der Pinzette ein tieferes Stück d Streifens einzuführen — wie es Dührssen angegeben hat — in Rücksic auf die Wahrung der Aseptik für infektionsgefährlicher.

Nach Dührssen könne man auch die zwei Finger in der Cervix lieg lassen. Um sich dann davon zu überzeugen, ob die Spitze der Pinzette au wirklich bis zum Fundus hinaufgeführt ist, lege man das Ende der Pinzet in die linke Hohlhand, fixiere daselbst die Pinzette mit dem 4. Finger u umfasst mit der nunmehr freigewordenen rechten Hand den Fundus, um d Spitze der Pinzette durchzupalpieren. Auch diesen Handgriff habe ich b meinen Tamponaden nie verwendet und halte ihn für den Mindergeübt wegen der leichten Möglichkeit, sich bei der Fortsetzung der Tamponade geg die Gesetze der Aseptik zu vergehen, für nicht ungefährlich.

Dührssen fand es manchesmal vorteilhaft, wenn der Uterus sch ziemlich ausgefüllt ist, mit der Pinzette eine möglichst grosse Menge Ga in die Cervix zu bringen und diese dann mit den zwei Fingern in das Uter cavum hinein zu pressen, während die andere Hand den Uterus nach unt drückt. Doch ist er von diesem Rate wegen der Gefahr einer Luftembo besonders bei Placenta praevia abgekommen.

Man muss bei der intrauterinen Tamponade darauf achten, dass, we mehrere Streifen verwendet werden, das Ende der Streifen nicht in das Uter cavum versenkt, sondern in der Vagina zurückgehalten wird, damit man nic bei der Entfernung der Streifen auf Schwierigkeiten stösst und nicht läng Zeit nach einem in utero liegenden Streifenende suchen muss. Am best schlägt man das Ende eines Jodoformgazestreifens, wenn noch ein weite Streifen verwendet werden soll, zwischen 4. und 5. Finger und hält ihn m dem kleinen Finger fest.

Wichtig ist für die Ausführung der intrauterinen Tamponade, dass man stets auch in der Praxis über einen zu einer Rolle aufgewickelten sterilen Jodoformgazestreifen verfügt. Es wurde hierzu die Büchse nach Mylius-Dührssen angegeben. Ich liess im Jahre 1893 für die Klinik die Jodoformgaze in einer Doppelbüchse verpacken und sterilisieren und diese Verpackung wurde auch in den folgenden Jahren beibehalten. Die innere Büchse trägt einen seitlichen Spalt zum Herausleiten der Jodoformgaze. Wenn sie mit Jodoformgaze gefüllt ist, dann wird sie mit einer Lage steriler Watte umhüllt und in die grössere Büchse hinein gethan. Die Sterilisierung erfolgt, während die beiden Deckeln der äusseren Büchse geöffnet sind. Da diese Büchsen für die Praxis etwas unhandsam sind, hat die Firma Sans & Peschka die Verpackung der Jodoformgazerolle in einer Büchse durchgeführt; diese hat einen seitlichen Schlitz und über diesem Schlitz ist ein Deckel angebracht. Unter diesem Deckel liegt das Jodoformgazeende in Stanniol eingewickelt und mit einer Wattelage geschützt; durch einen um die Büchse geschlungenen Papierstreifen wird einerseits der Deckel gehalten, andererseits ist die Kontrolle gegeben, dass der Deckel nicht geöffnet wurde. Endlich giebt es Verpackungen in Papierbüchsen nach letzterem Prinzip. Ebenso ist die Verpackung des Jodoformgazestreifens in einer viereckigen Schachtel, fächerförmig zusammengelegt, sehr anzuempfehlen; es kann dabei keine Störung, wie es bei dem Abwickeln der Rolle vorkommen kann, sich ereignen.

Auch ist folgendes Prinzip der Verpackung ganz praktisch: In einem Karton ist eine Jodoformgazerolle über einen Holzstab gewickelt und aseptisch dazu gepackt eine Vorrichtung, um das Holzstäbchen halten lassen zu können, so dass die Abwickelung glatt erfolgt.

Ich bin auf diese verschiedenen Arten der Verpackung der Jodoformgazestreifen näher eingegangen, weil es für die Durchführung einer regelrechten intrauterinen Tamponade unbedingt erforderlich ist, dass der Arzt die Jodoformgaze in brauchbarer Form und aseptischem Zustand stets zur Tamponade bereit hat. Es ist daher notwendig, dass er für alle Fälle in seiner Tasche stets zwei gefüllte Büchsen oder sterile Rollen mitführt. Jedenfalls soll er darauf bedacht sein, dass die für ihn liefernde Apotheke eine für die Tamponade praktische Verpackung der Jodoformgaze führt. Wir verwenden einen aus vier Lagen bestehenden handbreiten 5 m langen Streifen von 30% Jodoformgaze, während Dührssen eine 5% Gaze in Verwendung brachte. Einfach sterile Gaze ist für die intrauterine Tamponade nicht zu empfehlen.

Die Büchsenverpackung eignet sich auch für die Landpraxis, ohne die Jodoformgaze wesentlich zu verteuern, da die Büchsen wieder zurückgesendet und neu gefüllt werden. Jedenfalls kann der Praktiker am Lande auf diese Weise leicht eine geeignete sterile Gaze zur Verfügung haben, während es ihm doch meist an Zeit gebricht, in einer entsprechenden Büchse die Jodoformgaze selbst zu sterilisieren.

Döderlein führt diese Tamponade mit der Hand allein, stets oh Instrument aus. Auch Chrobak befürwortet die Tamponade mit dem Finge vorausgesetzt, dass sich die Portio herunterziehen lässt, da Verletzungen dur die Kornzange hiebei vermieden werden. Womöglich soll mit Handschuh tamponiert werden. Darin hat Chrobak gewiss vollständig recht, dass f den Ungeübten bei der Tamponade mit der Kornzange oder mit der Tamponad zange die Gefahr einer Uterusperforation besteht, besonders, wenn in gross



Eig. 2.

Manuelle Tamponade des Uterus. (Aus Bumm, Grundriss.)

Aufregung und in Eile tamponiert wird, denn es kann durch ein Abrutschen d Tamponadezange von dem Jodoformgazestreifen der Uterus durchstossen werde

Bumm beschreibt und bildet in seinem Lehrbuch eine Methode a ohne Instrumente zu tamponieren, hebt aber mit Recht die mangelhaf Asepsis dieser Methode hervor (Fig. 2).

Ist der Uterus infolge der Tamponade hart kontrahiert, so darf nic weiter massiert werden, weil durch Überreizung der Muskulatur eine E

schlaffung eintreten oder auch Thromben, die die Blutgefässe verstopfen, losgelöst werden könnten. Es ist durch die aufgelegte Hand die Härte des Uterus nur zu kontrollieren und es wäre bloss im Falle einer temporären Erschlaffung angezeigt, eine Massage auszuführen. Ist aber eine Tamponade richtig ausgeführt, und der Uterus infolge dieser ganz hart, so tritt nach meiner Erfahrung keine sekundäre Atonie mehr ein, sondern es treten im Gegenteil manchmal zu schmerzhafte Nachwehen auf.

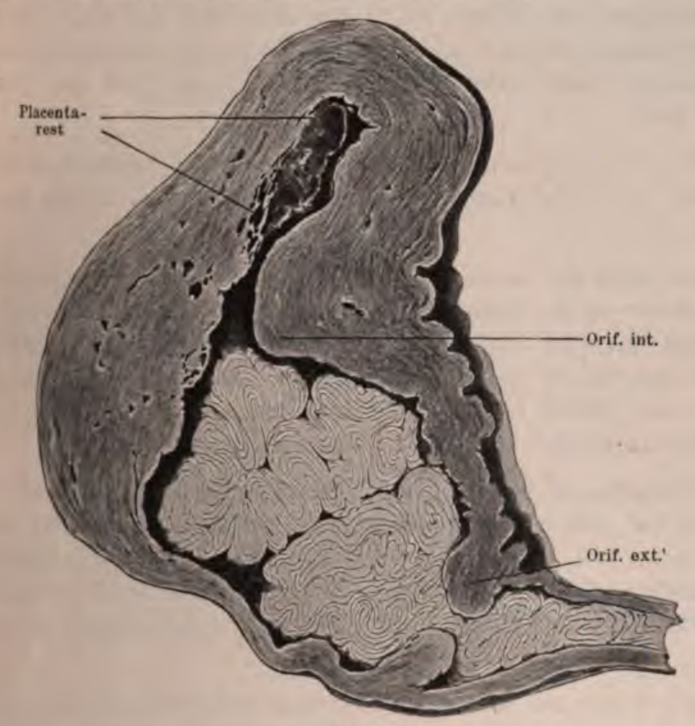


Fig. 3.

Falsche Art der Tamponade. Die Gaze liegt nur in Cervix und Scheide, ein Stück Placenta ist zurückgelassen. (Aus Bumm, Grundriss.) — Nach einem Präparat der Frauenklinik in Basel.

Für Blutungen bei Placenta praevia hat Dührssen zur vaginalen Tamponade Jodoformwatte angegeben.

Allerdings gibt es Fälle von so hochgradiger Atonie, dass der Uterus wie ein schlaffer Sack sich verhält und auf gar keine Reize durch Kontraktion antwortet. In diesen gewiss sehr seltenen Fällen ist auch die Dührssen'sche Tamponade nutzlos wie in den Fällen von Schwarze, Strassmann, Hönck, Koffer, Wyder; Ahlfeld will in dem einzigen Falle, in dem er die Uterustamponade nach Dührssen anzuwenden Gelegenheit gehabt hatte, mit der Massage noch einen Erfolg gehabt haben, obwohl die Uterustamponade nutzlos gewesen sei.

Chrobak beobachtete 1899—1901 unter 10000 Geburten 65 mal Atoni bei denen Ergotin und Massage nicht zum Ziele führten und die mit heis Lysolinjektion und Ausspülungen des Uterus mit Gelatinelösungen behand werden mussten. (Letzteres Mittel wird von ihm wegen Infektionsgefahr ni mehr empfohlen.) Von den 65 Atonien mussten 27 tamponiert werden; runter versagte dreimal die Tamponade. Eine Frau (Nephritis) starb Anämie, einer zweiten Frau wurde wegen fortdauernder Blutung der Ute vaginal exstirpiert, im dritten Falle verblutete sich die Frau, bei der Placentarrest zurückgeblieben und in dessen Umgebung eine faustgrosse Pa nicht tamponiert war, während der weitaus grösste Teil der Uterushö tamponiert war.

Bei dem im Lehrbuche Bumm's beschriebenen ungünstigen Falle hingegen nur ein verhältnismässig kleiner Teil der Uterushöhle ausgesto worden (Fig. 3).

Um den Wert der intrauterinen Tamponade mit Jodoformgaze beurtei zu können, habe ich die Geburten vom 1. Juli 1892 bis 1. Juli 1898 an Klinik meines verehrten Lehrers G. v. Braun, bei denen wegen Atonie di Methode in Anwendung gebracht wurde, ausgehoben. Es wurden in die Zeit unter rund 20000 Geburten 61 intrauterine Tamponaden (= 0,31 wegen Atonie ausgeführt.

Die nebenstehende Tabelle giebt darüber Rechenschaft, in welcher Häu keit Atonien bei verschiedenen Geburtskomplikationen, respektive operati Eingriffen beobachtet wurden. In diese Tabelle wurden gleichzeitig die M biditätsverhältnisse in Berücksichtigung des Umstandes, ob die Frauen auss halb, innerhalb der Anstalt oder gar nicht untersucht worden waren, auf nommen.

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle, dass verhältnismässig am häufigs nach Placenta praevia und manueller Placentalösung eine intrauterine T ponade ausgeführt wurde. Bei einer schon während der Geburt stark a gebluteten Frau entschliesst man sich eben früher zur intrauterinen Tam nade, um möglichst mit dem Blut zu sparen. Wie zu erwarten ist, wu Atonie relativ am seltensten bei Spontangeburten beobachtet.

In einem Falle blieb der Uterus noch stundenlang nach der Tampon schlaff, doch stand die Blutung; in einem anderen Falle war eine zweimal Tamponade notwendig, und erst die zweite war von Erfolg begleitet. In ein weiteren Falle war die zweimalige Tamponade erfolglos, so dass die sup vaginale Amputation des Uterus ausgeführt werden musste, die von kein Erfolg begleitet war. Dagegen war in einem Falle die Entfernung des Ute zur Blutstillung nach zweimaliger vergeblicher Tamponade von Erfolg gekr (Fall Koffer); es hatte sich um eine III para gehandelt mit einer sponta Frühgeburt im VII. Lunarmonat und einer Blutung ausserhalb der Ans nach vorzeitiger Placentalösung.

	Afebril		Febril		Schwer febril	
Spontangeburten .	9	5 nicht untersucht, 3 in der Anstalt, [1 gestorben]*) 1 ausserhalb untersucht [gestorben]*)	1	nicht untersucht	2	nicht untersucht [1 gestorben]
Placenta praevia .	9	7 in der Anstalt, [1 gestorben]*) 2 ausserhalb untersucht [1 gestorben]*)	1	1 ausserhalb untersucht	1	in der Anstalt [gestorben]
Forceps	12	11 in der Anstalt, 1 nicht untersucht	—	—	—	—
Extraktion . . .	2	1 in der Anstalt, 1 ausserhalb untersucht	2	in der Anstalt untersucht	—	—
Kraniotomie . . .	2	1 in der Anstalt, 1 ausserhalb unter- [sucht	2	1 nicht, 1 in der Anstalt untersucht	—	—
Manuelle Placentalösung	3	in der Anstalt untersucht [1 gestorben]*)	3	1 nicht, 2 in der Anstalt untersucht	2	1 in der Anstalt, [gestorben] 1 ausserhalb untersucht
Vorzeitige Lösung der Placenta .	1	in der Anstalt untersucht [gestorben]*)	—	—	—	—
Summe:	38		9		5	

Unter den 61 Fällen von intrauteriner Tamponade bei Atonie wurden 9 Todesfälle beobachtet. Zur Beurteilung des unmittelbaren Erfolges der intrauterinen Tamponade sind 3 Fälle zu streichen, die später gestorben sind. Von den 6 verbleibenden Fällen kommen 3 Todesfälle in Abzug; in 2 Fällen wurden die Frauen ausgeblutet überbracht, die Blutung stand nach der Tamponade; im dritten Fall handelte es sich um eine Tuberkulose in extremis. Von

*) An Verblutung.

den drei restierenden Fällen war die Tamponade in einem Falle von Wirkung begleitet, indem die Blutung stand, doch trat der Tod nach vier Stunden infolge der Anämie ein. Im zweiten Falle, in dem es sich um eine Placenta praevia handelte, war die Tamponade wirkungslos, so dass die supravaginale Amputation ausgeführt werden musste, doch trat auch hier der Tod durch Anämie ein. Im letzten Falle handelte es sich um keine reine Atonie, sondern um eine Placenta praevia mit Placentarretention (der von Hübl beschriebene Fall). Es war wegen inniger Verwachsungen der Placentarkotyledonen mit der Uteruswand eine vollständige Loslösung derselben nicht möglich. Eine zweimalige intrauterine Tamponade blieb erfolglos, ebenso die vaginale Totalexstirpation, die zur Lebensrettung vorgenommen wurde. Ich habe die intrauterine Tamponade im Laufe der Jahre auch in einer Reihe schwerer Fälle der Privatpraxis verwendet und in keinem Falle einen ungünstigen Ausgang gesehen; in einem Falle bestand längere Zeit Fieber und eine Venenthrombose es war aber bei der enormen Atonie nach einer Zwillingsgeburt die Tamponade hier geradezu lebensrettend. Wenn auch diese Fälle im Vergleich zum grossen Material der Klinik verschwindend sind, haben sie doch insofern einen Wert, als durch sie der Beweis für mich erbracht ist, dass eine Infektion durch die intrauterine Tamponade auch im Privathause nicht zu fürchten ist.

Es wird der intrauterinen Tamponade von den Gegnern auch vorgeworfen, dass durch sie eine Infektion des Uterus erfolgen könne. Um auch diesen Vorwurf auf seine Stichhaltigkeit zu prüfen, habe ich in der obigen Tabelle den Verlauf des Wochenbettes nach intrauteriner Tamponade in drei Gruppen: afebril, febril und schwer febril, getrennt. Es ergiebt sich, dass in fünf Fällen schwer febrile Wochenbetten vorkamen, davon zwei nach Spontangeburten bei Fällen, die vorher nicht untersucht waren, in einem Falle von Placenta praevia, der nur in der Anstalt untersucht worden war und zwei Fälle nach manueller Placentalösung, von denen ein Fall in der Anstalt, der andere auch ausserhalb der Anstalt untersucht war.

Von den drei nach intrauteriner Tamponade später verstorbenen Fällen ist bedauerlicherweise ein vor der Geburt ausser der Klinik nicht untersuchter Fall von Spontangeburt an Sepsis zu Grunde gegangen. Von den zwei weiteren Todesfällen handelte es sich in dem einen Falle um Placenta praevia mit manueller Placentalösung; die Frau ging vier Wochen später an Pleuropneumonie zu Grunde. Im anderen Falle handelte es sich um eine Sepsis nach manueller Placentalösung. Beide Fälle waren ausserhalb der Anstalt nicht untersucht. In dem letzterwähnten Falle kann die Sepsis gewiss nicht nur auf Rechnung der intrauterinen Tamponade gestellt werden, da wir ja wissen welch ein gefährlicher Eingriff in Bezug auf septische Infektien die manuelle Placentalösung ist. Dagegen ist der ersterwähnte Fall von Sepsis nach Spontangeburt und intrauteriner Tamponade sehr betrübend. Doch wäre es nach meiner Ansicht vollständig verfehlt, infolge eines Falles von schwerer septischer Infektion nach einer intrauterinen Tamponade die intrauterine Tampo

nade an sich als infektionsgefährlich zu bezeichnen. Bei dem aufregenden Kampfe, ein Menschenleben vor dem Verblutungstode zu retten, ist höchste Eile erforderlich. Es ist auch an der Klinik manchmal nicht möglich, die Regeln der Antisepsis in der peinlichsten Weise zu erfüllen und so kann sich eine Infektion einstellen. Wenn eine Patientin nahe daran ist, zu verbluten, ist es ja, wie schon früher erwähnt, gewiss vorzuziehen, mit Hintansetzung einer strikten Durchführung der Regeln der Asepsis die Blutung zum Stillstand zu bringen, als eine peinlich genaue Desinfektion vorzunehmen, bis man mit der Blutstillung zu spät kommt.

In einem Falle der Litteratur (Våvra) trat bei der intrauterinen Tamponade eine Luftembolie auf, der die Patientin in kürzester Zeit erlag. Doch ist es in diesem Falle zweifelhaft, ob nicht der Kopf wegen der Anämie tief gelegt worden war und so ein negativer Druck in der Bauchhöhle bestand. Jedenfalls mahnt dieser Fall zur schon besprochenen Vorsicht, die Tamponade bei mässiger Erhöhung des Oberkörpers vorzunehmen (Dührssen).

Wurde eine intrauterine Tamponade ausgeführt, so genügt es, den Tampon 24 Stunden liegen zu lassen. Nach dieser Zeit kann man ihn ruhig entfernen. Ich habe dann nie eine Nachblutung gesehen.

Ist die erste gründlich ausgeführte Tamponade erfolglos, so kann die Tamponade rasch und gründlich erneuert werden. Gleichzeitig muss aber für die radikale Durchführung der Blutstillung hergerichtet werden, da geringe Aussicht vorhanden ist, durch die zweite Tamponade die Blutung zu stillen, wenn es durch die erste nicht gelungen war. Allerdings erlebte Knapp einen Fall, in dem erst die dritte Tamponade den gewünschten Erfolg hatte und der Patientin dadurch die vorbereitete vaginale Totalexstirpation erspart blieb. Bei Erfolglosigkeit der intrauterinen und vaginalen Tamponade muss in energischer Weise mit später zu besprechenden radikalen Mitteln vorgegangen werden.

Mir erscheint es auch rationell, auf die in früherer Zeit geübte Anwendung der Tierblase mit der Modifikation zurückzukommen, dass man anstatt der Tierblase den Kolpeurynter von Carl v. Braun verwendet. Derselbe lässt sich sicher sterilisieren, das Einführen in den Uterus, wenn er cigarrenförmig zusammengerollt und mit sterilem Öl oder Vaselin bestrichen ist, gelingt auch dem minder Geübten spielend leicht, es kann dann der Kolpeurynter mit eiskalter Desinfektionsflüssigkeit gefüllt werden und so in doppelter Hinsicht, durch den mechanischen Reiz und Druck einerseits und durch die Kälte andererseits, wirken. Er hat den Vorteil, dass er rasch angelegt und der Füllungszustand, also sein Volumen, leicht und rasch geändert werden kann.

Ich möchte noch auf einen Vorteil bei der Anwendung der intrauterinen Metreuryse zur Therapie der Blutungen post partum hinweisen. Sollte nämlich das Einführen und Anfüllen des Metreurynters allein nicht genügend wirken, so kann an dem Schlauch ein Zug ausgeübt werden. Durch dieses

Herunterziehen des Uterus durch den Metreurynter werden die Gefässe n doppelter Weise komprimiert, einerseits durch den Zug des Uterus n abwärts und andererseits durch den Druck zwischen Metreurynter und Beck wand.

Wirkt das Einführen des Metreurynters zu wenig kontraktionserrege so kann noch durch Massage von aussen der Uterus zur Kontraktion geregt werden.

Die Reihenfolge, in der ich die therapeutischen Mas nahmen bei Uterusatonie bisnun besprochen habe, entspric der Reihenfolge ihrer Anwendung, wie wir sie an der Klin beim Bestehen einer Atonie zu beobachten gewohnt waren u wie ich sie zur Nachahmung befürworten möchte: Uterusma sage — Ergotin — intrauterine Irrigationen, intrauteri Tamponade.

Es wäre noch eine ganze Reihe anderer Behandlungsmethoden der Uter atonie zu besprechen.

Hamilton hat 1850 nach E. Schönberg zuerst die bimanuelle Ko pression angegeben und Cazeaux die bimanuelle Reizung des atonisch Uterus post partum zur Erregung von Kontraktionen empfohlen, dem Fas bender und Breisky (1871) sich angeschlossen haben. Es wird diesel in der Weise ausgeführt, dass, während die rechte Hand den Uterus du die Bauchdecken umfasst, kräftig komprimiert und gegen das kleine Beck drängt, die Spitzen des in der Scheide befindlichen Zeige- und Mittelfing der linken Hand vom hinteren Scheidengewölbe aus die schlaffe Cer kräftig gegen das Corpus uteri drücken. Es wird dadurch eine intensive, st bedeutend schmerzhafte Reizung der Uterusnerven und zwar gerade im I reiche des nervenreichsten Abschnittes erzeugt, in welchem sich das v Frankenhäuser beschriebene plexusartige grosse Cervikalganglion befind Zugleich wird aber durch die damit bewirkte Knickung der schlaffen Cer gegen den Körper eine Art spitzwinkeliger Anteflexion erzeugt und dadu der Abfluss des Blutes mechanisch verhindert.

Fritsch will bei Atonie höchsten Grades einer fast verblutenden Pu pera eine intrauterine Tamponade vermieden wissen; man beuge den Ute über die Symphyse vor und fülle den trichterförmigen Raum hinter ihm r Wäschestücken etc. aus, die durch einen sehr straffen Verband durch Stunden fest angepresst werden.

Weniger günstig erscheint mir, die eine Hand in das vordere Scheid gewölbe zu legen und dann mit der anderen Hand von aussen die hint Fläche des Uterus zu fassen und so den Uterus gegen die Symphyse und in der Scheide liegende Hand anzudrücken.

Eine von den alten Geburtshelfern sehr beliebte und hoch gehalte Methode besteht darin, dass man die geballte Faust in den Uterus einfül und mit der äusseren Hand ein Tapottement, resp. eine Massage des Uter

ausführt, oder auch die blutende Placentarstelle direkt zwischen den Händen komprimiert.

In jüngster Zeit hat Bumm einen mit einem Handgriff versehenen Metallkolben angegeben, der mit einem Gazestreifen oder einem sterilen Tuch umwickelt und unter Leitung zweier Finger in das Cavum uteri eingeführt wird. Durch Reiben mit der Hand lasse sich der Uterus rasch und leicht zur festen Kontraktion bringen. Das Instrument solle eine Viertelstunde liegen bleiben.

Es ist aber, wie ich glaube, immerhin zu befürchten, dass bei starker Kontraktion des Uterus das Instrument sich nicht so leicht entfernen lässt. Ich halte einen mit kalter Desinfektionsflüssigkeit gefüllten Metreurynter in die Uterushöhle eingelegt für besser.

Nach E. Schönberg sollen die gestreckten gesamten Finger der einen Hand im vorderen Laquear liegen, die vordere Lippe gegen die hintere drücken und somit die Cavität schliessen, gleichzeitig wird der Uterus von aussen mit der anderen Hand gefasst, der Daumen an dem Fundus, die anderen Finger hinter dem Uterus, denselben anteflektierend; dieselben werden bis in die Fossa Douglasii geführt und treffen die im vorderen Laquear liegenden Finger der anderen Hand. Der Uterus wird dann fest geschlossen.

T. Laird empfiehlt einen „kombinierten inneren und äusseren Handgriff". Die im Uterus befindliche Hand drückt die eine Uterushälfte fest gegen die der gewählten Hand entsprechende Beckenwand, während die äussere Hand die Gegend des anderen Parametriums gegen die in der Gebärmutter liegende Hand anpresst.

O. Schaeffer rät bimanuelle Massage mit Berücksichtiguug der zuweilen allein atonischen Placentarstelle.

Jean Reure beschreibt eine „pubio-manuelle" Kompressionsmethode: Man stellt sich an die linke Seite der Frau, geht mit den geschlossenen vier Fingern der rechten Hand zwischen Uterus und Wirbelsäule möglichst weit nach unten, indem man der Hinterwand des Uterus folgt, und drückt dann den letzteren entweder gegen das Schambein oder gegen die auf der Vorderwand des Uterus parallel zum Beckeneingang liegende linke Hand.

Laserstein dreht den Uterus um seine Längsachse spiralförmig in der Uhrzeigerrichtung; derselbe wird nun auf die Symphyse gedrückt gehalten.

In früherer Zeit wurden intrauterine Irrigationen mit Eisenchlorid (10 auf 500 Wasser) bei schweren Blutungen angeraten (d'Outrepont, Kiwisch). Viele Autoren, wie C. Cory und C. Cameron, J. Adams, Thompson, Höring, Scanzoni, Barnes und Carl v. Braun haben damit günstige Resultate erzielt, letzterer ist aber später von dessen Anwendung abgekommen.

Williams befürwortete einen in Liquor ferri sesquichlorati getauchten Schwamm. Manche Autoren warnen vor dem Gebrauch dieses Medikamentes wegen des Eintretens von septischen Prozessen infolge gangränöser Zerstörung des Uterusinnern (Ahlfeld).

Zweifel ist eher für die intrauterine Tamponade mit Eisenchloridwatte als für die intrauterine Irrigation mit einer Eisenchloridlösung; Veit hält letztere nur in sehr seltenen Fällen für angezeigt.

Braxton Hicks wendete die Eisenchloridtamponade namentlich bei Fällen von Placenta praevia an, um bessere Kontraktion der Placentarstelle zu erzielen; ebenso traten für die Anwendung der Eisenchloridwatte Fritsch, Dyne Steel, Bordé, Wiener, Schwarz und Sänger ein.

Nach der Ansicht der meisten Autoren, der ich mich ganz anschliesse, ist die Anwendung der Eisenchloridwatte wegen der zu starken Verschorfung mit nachfolgender Jauchung und einer möglichen zu tiefen Thrombosierung der Gefässe nicht ratsam. Eine intrauterine Tamponade mit Jodoformgaze ist diesem Verfahren vorzuziehen. Es erscheint mir auch sehr fraglich, ob in den Fällen akutester Verblutung wegen schwerster Atonie, in denen die Dührssen'sche Tamponade nutzlos ist, die Tamponade mit Eisenchloridwatte einen Effekt haben würde.

Zu verwerfen ist auch die von R. Richardson empfohlene direkte Applikation von Krystallen von Ferrum aluminatum auf das Os uteri.

Dagegen wäre zu versuchen, ob nicht mit Adrenalin imprägnierte Gaze einen günstigen Einfluss auf die Blutstillung haben würde; es wäre von vorneherein eine solche Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen und Versuche in dieser Richtung gewiss sehr angezeigt. Aus der Litteratur ist uns allerdings noch kein Bericht über diese Verwendung des Adrenalins bekannt. Auch an eine innerliche Darreichung dieses Präparates zu demselben Zwecke ist zu denken, da es ja bei Hämoptöe, Epistaxis, Magenblutungen etc. gute Dienste leisten soll. Lange hat zweimal 30 Tropfen gegeben und das Mittel hatte vollen Erfolg.

In Fällen sehr schwerer Blutung, wo die Gefahr der Verblutung droht, soll eine $^1/_2$—1 Pravaz'sche Spritze des Tanogen (1 : 1000) von guter Wirkung sein.

Die Kompression der Bauchaorta durch die hintere Uteruswand mit der eingeführten Hand (Blouquet 1797) wird nur selten Anwendung finden. Dagegen ist die Kompression der Aorta durch Druck gegen die Wirbelsäule, Methode von Ulsander (1823), die auch Baudelocque, Wilmart, P. Dubois, Bradley, Séjournet, Chailly, Michaëlis, La Torre, Bishop zur Stillung von atonischen Blutungen empfohlen haben, auch heutzutage noch in grossem Ansehen, besonders wenn es sich darum handelt, temporär die Blutung zu stillen. Sie hat eine besondere Bedeutung zur Gewinnung der Zeit, in der man zu einem blutstillenden Eingriff die

Vorbereitungen trifft, indem der Operateur sich mittlerweile genügend desinfizieren kann und die Instrumente, wenn es notthut, rasch sterilisiert werden können. Für die dauernde Blutstillung hat diese Kompression allerdings keinen Wert. Es ist auch richtig, dass die Kompression schwierig ausgeführt werden kann, wenn der Uterus ganz erschlafft ist, weit über den Nabel hinaufreicht und eine grosse Menge koagulierten Blutes in seiner Höhle enthält oder wenn die Harnblase stark angefüllt ist.

Ganz zu verwerfen ist die permanente Kompression des Uterus mit verschiedenartigen Leibbinden (Vogel, Saxtorph, Kluge, Sava), oder Bandagen aus Leder, die schon einige Zeit vor der Geburt angelegt werden (J. Hyde Houghton), weil bei noch so starker Zusammenziehung der Uterus noch immer erschlafft bleibt und die Blutung nicht verhindert werden kann. Ebenso ist das Auflegen eines Sandsackes ganz falsch, da durch denselben die Blutung nicht gestillt wird und das rationellste Mittel, die energische Massage, unterlassen wird. Ebenso ist das Auflegen eines Zinntellers (Scanzoni), das Kompressionsinstrument von De Berdt-Hovell, das Auflegen von schweren Leintüchern, wie es alte Hebammen in ihrer Vielgeschäftigkeit gerne thun, ein überwundener Standpunkt.

Eichholz riet die Cervixdilatation mit Uterusdilatatoren von Glas an, Schicking das Einlegen eines elastischen Katheters in den Uterus, Methoden, die nicht in Erwägung zu ziehen sind.

Das Auflegen von kalten Kompressen (besonders in der Nackengegend), die Anwendung von Essig, intern, weinglasweise (Grigg und McCaw), oder Oleum Terebinth. in grossen Dosen (15 g, Clibborn), die Suktion an beiden Brüsten mit Kautschukflaschen (Carmichael), das Anlegen des Kindes an die Brust bald nach der Geburt (Rigbey), die Zerstäubung von Äther auf Unterleib, Lenden und Genitale (Griffiths) und die Anwendung der Elektrizität (Prestan, Walter) sind nutzlose, die günstige Zeit vergeudende Vorkehrungen.

Maurino berichtet über günstige Erfolge von Chlorgelatine, die er durch den Mastdarm in den Körper einführte. Subcutane Gelatininjektionen werden dagegen wegen der schweren Beschaffung, der fraglichen Wirkung und besonders wegen der grossen Gefahr der Tetanusinfektion nicht in Frage kommen, ebenso ist die intrauterine Anwendung von Gelatine zu widerraten (Chrobak).

Hat man festgestellt, dass die Blutung nicht aus einer Atonie, sondern aus einer Cervixverletzung kommt, handelt es sich darum, die Blutung durch Naht zu stillen. Zu diesem Behufe ist es notwendig, die Portio in Spateln einzustellen, herabzuziehen und unter Kontrolle des Auges wenigstens die erste Naht anzulegen. Handelt es sich um einen Riss, der hoch hinaufreicht, so wird diese erste Naht als Zügel benützt und dann die weiteren Nähte fortkletternd von der Cervixhöhle aus angelegt, während der Zeigefinger der linken Hand in den Riss eingeführt wird, um zu kontrollieren, ob die Naht

genügend tief angelegt ist. Eine Tamponade ist bei Rissblutungen nicht a gezeigt, da durch ein sehr starkes Ausfüllen des Uterus der Riss nur ve grössert werden könnte. Bei arterieller Blutung nützt nach meiner Erfahru die Tamponade gar nichts, im Gegensatz zur Erfahrung anderer Autor (z. B. Dührssen, Ahlfeld, Zweifel), die die Tamponade gerade f Rissblutungen indiziert halten. Fritsch empfiehlt für Risse, die tief i Parametrium reichen, wo die Naht unsicher sei, nach Entfernung der Placen eine doppelte Kompression, die Portio wird nach oben gedrängt, der ant flektierte Uterus wird von oben ins Becken herabgepresst. Nach 1/4—1/2— Stunden wird die obere Hand durch einen Sandsack ersetzt.

Besonders schwierig ist die Blutstillung aus Cervixrissen bei Placen praevia, auch wenn es nur seichte Risse sind. Einseitige Risse können dur Naht versorgt werden; bei beiderseitigem Riss kann aber die Blutung foudroyant sein, dass, während man den einen Riss näht, die Frau sich a dem andern verblutet.

Bei solchen schweren Rissblutungen kann, wenn es sich um einseiti Risse handelt, die bimanuelle Kompression der blutenden Stelle durch ein mit der Hand angedrückten Tampon von innen und der andern Hand v aussen lebensrettend sein (Schauta).

Unter 20000 Geburten wurden an der Klinik Gustav v. Bra 40 Fälle von schweren Blutungen infolge Cervixrissen beobachtet, und zw

1 mal bei Spontangeburt,
6 „ bei Placenta praevia,
10 „ nach Forceps,
6 „ nach Kraniotomie,
12 „ nach Wendung und Extraktion (1 mal nach vorzeitiger P centalösung und bilateraler Hysterostomotomie),
3 „ nach Extraktion am Steiss,
2 „ handelte es sich um weitergerissene Incisionen.

In 20 Fällen wurde die Naht der Risse vorgenommen, dreimal glei zeitig tamponiert; sämtliche dieser Fälle wurden geheilt. In den übrig Fällen wurde nur intrauterin tamponiert; von diesen starben 4 Fälle, l denen also die Tamponade erfolglos blieb, 3 mal bei Placenta praevia, 1 n nach vorzeitiger Placentalösung, bilateraler Hysterostomotomie, Wendung u Extraktion. In einem der Fälle von Placenta praevia (marginalis) fand s ein Querriss der Cervix, in dem andern war eine gänsekieldicke Vene dur rissen; im dritten Falle war klinisch eine Atonie vermutet worden, die Sekti ergab mehrfache Cervixrisse. In dem Falle von vorzeitiger Placentalösu trat nach der Extraktion der Frucht eine profuse Blutung auf, die du die Tamponade nicht gestillt werden konnte, weshalb die supravaginale A putation des Uterus nach Porro vorgenommen werden musste. Auch di vermochte die Patientin nicht zu retten; die Sektion ergab einen linksseitig bis ins Ligament reichenden Cervixriss.

Wurde der Uterus wegen schwerer Blutung tamponiert, ohne dass man sicher sagen könnte, ob es sich um eine Atonie oder um einen Cervixriss handelt, und wird der Tampon in kurzer Zeit durchgeblutet, so sind andere Massnahmen zur Stillung der Blutung zu ergreifen.

Parsenow empfahl (1891), mit Muzeux'schen Zangen einen einfachen Zug an der Portio nach unten zu üben, um die Blutung provisorisch zum Stehen zu bringen; er hielt dieses Verfahren auch bei Placenta praevia für besonders geeignet.

Arendt schlug (1898) ein Verfahren zum Stillen schwerer Blutungen vor, das darin besteht, dass man mit Hakenzangen die Muttermundslippen fasst und den Uterus soweit wie möglich langsam und kräftig gegen den Scheideneingang zu nach abwärts zieht. Wenn man dieses Verfahren einige Male wiederholt, sollen dauernde Kontraktionen des Uterus erwirkt werden und dadurch die Blutung stehen. Er führt diese Wirkung auf den immensen Reiz zurück, der auf das Uteringewebe und die in der mittleren Schicht befindlichen sympathischen Ganglienzellen ausgeübt wird, und die Reaktion der in den Ligamentis latis zum Uterus gehenden gedehnten Nerven.

Ein guter Teil der sofortigen Wirkung lässt sich aber schon durch die Zerrung und dadurch bedingten Kompression der Gefässe erklären.

Die blutstillende Wirkung des Zuges kennen wir zur Genüge von der vaginalen Uterusexstirpation her, es wird sie gewiss niemand bestreiten; doch ist es fraglich, ob dauernde Kontraktionen des Uterus in der von Arendt angenommenen Weise erzielt werden können.

Schwertassek äussert sich hierüber in der Weise, dass er nach Nachlassen mit dem Zuge ein Wiederauftreten der Blutung beobachtete und diese erst dann vollständig zum Stehen kam, wenn ein andauernder Zug ausgeführt wurde.

Einen Misserfolg mit diesem Verfahren verzeichnet Piretti.

Bei durch andere Mittel nicht stillbarer Blutung infolge von Uterusatonie wurde früher an der Klinik als letzter Rettungsversuch die Laparotomie ausgeführt und wir konnten wie erwähnt in einem Falle durch rasch ausgeführten Porro mit extraperitonealer Stielbehandlung die Patientin retten.

Kocks hatte in den allerschwersten Fällen als letztes Hülfsmittel empfohlen, den Uterus durch Druck von den Bauchdecken her zu invertieren, was bei Atonie leicht gelingen soll und die blutende Placentarfläche durch einen elastischen Schlauch oder einen Jodoformgazestreifen zu umschnüren; diese Methode der Blutstillung in verzweifelten Fällen wurde auch von Schauta (1895) befürwortet.

In neuerer Zeit, nachdem wir nach den ersten Exstirpationen des frisch puerperalen Uterus von Chrobak und Neugebauer aus unseren Erfahrungen gelernt haben, wie relativ leicht sich der frisch puerperale Uterus ohne und mit Spaltung bezw. Morcellement der Uteruswand vaginal totalexstirpieren lässt, ist die vaginale Totalexstirpation an die Stelle der Laparo-

tomie für so verzweifelte Fälle getreten. Doch hat der abdominale We auch seine Vorteile: die besonders rasche und sichere Blutstillung durc Anlegen des Schlauches und die Möglichkeit, warme sterile Kochsalzlösun direkt in die Bauchhöhle zu giessen. Nach unseren Erfahrungen wird di Kochsalzlösung am raschesten bei dieser Art der Einführung in den Organi mus resorbiert, was sich in einem raschen Heben der Qualität des Pulses zeig

Bevor wir uns entschliessen, durch eine vaginale Totalexstirpation di Patientin zu verstümmeln, wird es angezeigt sein, den Versuch zu mache die Blutung noch auf eine andere Weise zu stillen. In erster Linie wird da Arendt'sche Verfahren als ein einfaches und ganz unschädliches zu ve suchen sein. Genügt der Zug nicht, dann ist man gezwungen, rasch z energischeren Mitteln zu greifen, um nicht den günstigen Zeitpunkt z verlieren.

Ich habe seiner Zeit (Sitzung der geburtshülflich-gynäkologischen Gesell schaft in Wien, 14. März 1893) den Vorschlag gemacht, bei schweren Blutunge aus Cervixrissen bei Placenta praevia das vordere Scheidengewölbe zu in cidieren, die Blase hinaufzuschieben, ebenso das hintere Scheidengewölbe z incidieren, das Peritoneum hinaufzuschieben und durch angelegte Klammer einseitig (einseitiger Riss) oder beiderseitig (bei Atonie oder beiderseitige Rissen) zu komprimieren. Die Klemmen müssen 24—48 Stunden belasse werden. Sollte dieses Verfahren nicht ausreichen, so könnte immerhin leich die Totalexstirpation angeschlossen werden.

In jüngster Zeit hat Henkel ein Verfahren angegeben, durch da sowohl atonische Blutungen als Blutungen aus Cervixrissen gestillt werde sollen. Er klemmt die Arteriae uterinae durch Muzeux'sche Hakenzange ein, die möglichst hoch so angelegt werden sollen, dass sie in möglich rechtem Winkel zur Cervix liegen und noch einen Teil der Muskulatur mi fassen, damit auch sicher die Uterinae mit komprimiert werden. Der Uter wird dabei stark nach unten und seitlich gezogen. Es wurde schon in d Sitzung der Berliner Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie auf d Gefahr einer Verletzung von Blase und Ureteren hingewiesen. In 6 Fäll Henkels und in 2 Fällen Koblancks hat sich aber kein ungünstiger Zufa ereignet.

A. Labhardt dagegen berichtet über einen letalen Fall, bei dem die Methode angewendet worden war. Bei der Autopsie erwies sich zufällig d Uterina der Rissseite komprimiert, während die andere trotz äusserer A klemmung noch durchgängig blieb. Das Verfahren sei daher nach sein Meinung mehr oder weniger ein Glücksspiel. Nicht zu vergessen sei au die Gefahr der Bildung eines traumatischen Aneurysmas. Wenn man d Ureter durch 24 Stunden komprimiere, liege die Gefahr der Nekro nahe. Die Zacken der Hakenzangen hätten vor ihrem Eintritt die keine wegs sterile Scheide zu passieren, so dass eine Infektion nicht unmöglich e scheine. Eine Verletzung und Infektion des Peritoneums sei nie ganz au

geschlossen, ebenso könne eine Urininfiltration oder eine Verletzung von Darmschlingen auftreten.

Wenn durch diese Methode lebensgefährliche Blutungen infolge von Atonie oder Cervixrissen wirklich stets gestillt werden könnten, so wäre diese Methode gerade für den Praktiker, der rat- und hülflos vor einer sich verblutenden Frau steht, von enormen Wert. Es würde der Alp, der den minder Geübten bei dem Einsetzen einer schweren Blutung post partum nur zu leicht befällt, benommen werden, wenn er weiss, dass er als ultima ratio noch eine einfache Methode hat, durch die er die Patientin vor dem Verblutungstod sicher retten kann. Wenn es sich um die Erhaltung des Lebens handelt, kann nach meiner Ansicht die Möglichkeit einer Verletzung der Blase oder des Ureters ganz gut mit in Kauf genommen werden.

Wenn bei doppelseitiger Abklemmung zufällig ein Ureter komprimiert wird, so dürfte dies für die Niere nicht von grosser Bedeutung sein. Der Ureter wird auch nicht direkt gequetscht, sondern er ist umgeben von einem ziemlich dicken Gewebspolster und dürfte daher keinen Schaden erleiden, wenn auch die Kompression durch 12—24 Stunden anhält. Wohl wird eine Harnstauung in der entsprechenden Niere stattfinden, doch dürfte eine Stauung von dieser Zeitdauer keine nachteiligen Folgen nach sich ziehen.

Der letzte Bericht aus Olshausen's Klinik von Kirstädter über das Henkel'sche Verfahren ist in bezug auf Komplikation von seiten der Harnorgane, da keine beobachtet wurde, sehr günstig; unter 19 Fällen (6 mal Atonie, 13 mal Cervixrisse) stand die Blutung in 17 Fällen, in 2 Fällen blutete es weiter, die Blutung stand nach Tamponade der Scheide; aber 5 Frauen starben an dem Blutverlust (!). Da das Henkel'sche Verfahren ein so einfaches ist, sollte man glauben, dass es nicht als ultimum refugium angewendet wurde, und daher befremdet die grosse Mortalität an Blutverlust.

Die Blutungen aus Verletzungen des übrigen Genitaltraktes sind gewöhnlich durch Naht und Umstechung leicht zu stillen. Schwierigkeiten können schwere Blutungen bei Mucosarissen in der Gegend zwischen Clitoris und Urethra verursachen. Es kann jede neu angelegte Naht durchschneiden, und aus dieser Naht kann es von neuem bluten. Dann würde nichts anderes übrig bleiben, als eine Kompression der blutenden Stelle durch Druck auf die Symphyse. Da die Nähte aus Clitorisrissen nahe der Urethra angelegt werden, so könnte diese in einer Naht mitgefasst werden; zur Vermeidung dieses bösen Zufalles ist beim Anlegen der Nähte ein Metallkatheter in die Urethra einzuführen oder soll mindestens nach Vollendung der Naht mit einem Katheter versucht werden, ob die Urethra durchgängig ist.

Besondere Schwierigkeiten können bei der Blutstillung eintreten beim Platzen von Venen in der Vagina oder am Introitus oder bei ausgedehnten Verletzungen bei Hämophilen. Durch wiederholte ausgiebige Umstechungen, eventuell durch länger dauernde Kompression, lässt sich aber die Blutung meist beherrschen.

In einem Fall war ich gezwungen, Uterus und Vagina zu tamponieren, und konnte erst die Blutung aus vielfachen Rissen am Introitus vollständig stillen, nachdem ich die Seidenfäden der kranzartig um den Introitus angelegten Umstechungsligaturen über dem pilzförmig aus dem Introitus hervorragenden vaginalen Tampon aneinander knüpfte und stark zuzog.

Bei hochgradigen Blutverlusten ist es dringend erforderlich, den Kopf der Patientin tief zu legen, die Polster zu entfernen und bei sehr starkem Blutverluste das Fussende des Bettes zu erhöhen. Von manchen Autoren wurde direkt die Trendelenburg'sche Beckenhochlagerung in Kombination mit Aortenkompression (Bishop) befürwortet. Gleichzeitig ist durch reichliches Darreichen von Analepticis die Herzthätigkeit zu unterstützen, heisser Thee mit Kognak, schwarzer Kaffee, Wein, bei gefahrdrohendem Collaps Kampferinjektionen oder noch besser Injektionen von relativ grossen Dosen von Coffeinum natriosalicylicum oder citrobenzoicum 0,05—0,1; von der Verwendung von Ätherinjektionen ist man wegen ihrer fraglichen Wirkung abgekommen.

Zur Hebung der Herzthätigkeit werden mit gutem Erfolge Rektaleinläufe mit warmer Kochsalzlösung angewendet, und haben sich Eingiessungen von warmem Wein mit Kochsalz und einigen Tropfen Opiumtinktur sehr bewährt. Es ist besser, keine allzu grossen Quantitäten einlaufen zu lassen ($^1/_4$—$^1/_2$ l) und lieber öfter die Einläufe zu wiederholen. Auch ist anzuraten, nach dem Einlauf mit einem sterilen Wattebausch die Analöffnung zuhalten zu lassen; besonders bei sehr kollabierten Frauen geht sonst der Einlauf wieder ab.

Besonders muss darauf geachtet werden, die Abkühlung des Körpers, die durch den Blutverlust und auch durch das lange Entblösstsein des Körpers bedingt ist, durch Einhüllen der Körperteile in heisse (nicht zu heiss in der Aufregung!) Tücher, die Anwendung von Wärmflaschen oder Thermophor und Einwickeln des Körpers in Wolldecken zu bekämpfen, wenn die Blutung gestillt ist.

Der Wert der Autotransfusion wird von den einzelnen Autoren verschieden beurteilt. Wir haben in Fällen von schweren Blutungen stet zuerst die Autotransfusion angewendet, bevor wir andere Transfusionen i Anwendung zogen, und waren mit dem Erfolg zufrieden.

Bei Anwendung der Esmarch'schen Binde darf dieselbe nicht zu fe angelegt werden und nicht länger als 1—2 Stunden liegen bleiben. Die Far der freien Hautpartien gibt einen Fingerzeig, ob die Binde schon abgenomm werden soll oder nicht. Bei der nötigen Vorsicht kann man Thrombos und Gangrän vermeiden. Ist die Anämie eine sehr hochgradige und getra man sich nicht, die Binde abzunehmen, so ist es angezeigt, abwechselnd a je einer Extremität die Binde wegzunehmen, die Extremität sich erholen z lassen, dann wieder zu bandagieren und eine andere frei zu machen.

Manche Autoren sind gegen die Anwendung der Autotransfusion (Klein wächter), weil das wenige noch vorhandene Blut durch die offenen Placenta

gefässe nach aussen getrieben werde und die Entbundene um so rascher verblute. Dieses Urteil ist insofern ganz richtig, als man Autotransfusionen und Transfusionen überhaupt nur machen soll, wenn die Blutung steht.

Eines der besten Mittel zur Hebung der Herzthätigkeit ist die subcutane Transfusion einer sterilen Kochsalzlösung nach Ziemssen, am besten unter die Mammae oder eventuell in die Bauchgegend oder auch am Oberschenkel in einer Menge von $^{1}/_{2}$—1 l. Dieselbe wird mit dem Apparat von Dieulafoy oder mit dem Cantani'schen Apparat (Cholmogoroff) oder am einfachsten durch eine lange Glasröhre, die mit einem Schlauch verbunden ist, ausgeführt. Man bedient sich hierbei am besten der physiologischen Kochsalzlösung (Na. chlorat. 6,0, Aqua dest. 1 l und Liqu. natr. caust. gtt. 1), dieselbe wird auf 39—40° C erwärmt. Die Einstichöffnung muss nach dem Entfernen der Nadel entweder zugehalten oder durch Dermatolkollodium oder auch durch einen Heftpflasterstreifen zugeklebt werden.

Eine Kochsalztransfusion soll aber, wie gesagt, nur ausgeführt werden, wenn die Blutung sicher gestillt ist, da durch die Steigerung des Blutdruckes Thromben aus den Gefässen gelöst werden können, wodurch die Blutung von neuem beginnt. Bei fortbestehender Blutung hat die Transfusion gar keinen Sinn, weil dadurch das wenige noch im Körper kreisende Blut nur immer mehr verdünnt wird und die Aussicht auf Gerinnung noch geringer wird.

Die Bluttransfusion ist ganz aufgegeben, sie ist zu zeitraubend und kommt man damit fast immer zu spät.

Die von E. Schwarz besonders empfohlene intravenöse Kochsalzinfusion muss gegenüber der subcutanen Transfusion und der Eingiessung von Kochsalzlösung ins Rektum zurücktreten.

Wird zur Blutstillung eine Laparotomie ausgeführt, ist, wie erwähnt, die Eingiessung der Kochsalzlösung in die Bauchhöhle sehr empfehlenswert; es können in kurzer Zeit grosse Mengen resorbiert werden.

Als Folge eines grösseren Blutverlustes für das Wochenbett zeigt sich gewöhnlich eine höhere Pulsfrequenz, die in den ersten Tagen anhält oder auch während des ganzen Wochenbettes andauern kann; doch ist es in manchen Fällen auffallend, wie rasch das Herz sich auch nach ziemlich grossen Blutverlusten erholt und der Puls zu normaler Qualität und Frequenz zurückkehrt, es kann schon an dem einem grossen Blutverlust folgenden Tage ein nahezu normaler Puls beobachtet werden. Durch die entsprechende Flüssigkeitszufuhr (besonders Alkoholica) und Nahrung muss natürlich getrachtet werden, die Herzthätigkeit zu heben.

Nach sehr schweren Blutverlusten wird es notwendig sein, die Lagerung der Patientin mit erhöhtem Fussende des Bettes durch 24, ja auch durch 48 Stunden beizubehalten. Bei dem Herablassen des Fussendes des Bettes kann man in sehr anämischen Fällen ein Ansteigen der Pulsfrequenz beobachten.

Eine indirekte Gefahr besteht bei grossen Blutverlusten in der erhöht Infektionsgefahr und besonders in der verminderten Kraft des Organism eine etwa eingetretene Infektion zu bekämpfen. Dies ist ein Erfahrungssa der jedem Geburtshelfer geläufig ist, doch hat erst in letzter Zeit Ahlfe diesen anerkannten Satz durch exakte statistische Belege erhärtet. Er fa bei einem Gesamtblutverlust von 1500—2000 g 55,0 % normale Woche betten, bei einem solchen von 2000—3000 g nur 33,3 % normale Woche betten. Allerdings sind in den letzten Fällen die Beobachtungszahlen klein, es sind 36 Fälle und unter diesen relativ viele abnorme und ope tive Fälle.

Auf die Milchproduktion scheinen auch grössere Blutverluste kein besonders ungünstigen Einfluss zu haben. Nach einer Dissertation Mayer aus der Ahlfeld'schen Klinik haben trotz grosser Blutverluste, auch üb 2000 g, durchschnittlich 50 % der Kinder am zehnten Tag das Anfangsgewic erreicht.

Doch möchte ich entschieden davor warnen, Frauen mit nervöser D position nach grossen Blutverlusten stillen zu lassen. Ich halte das Selb stillen nach schweren Blutverlusten überhaupt für nicht am Platze, d geschwächte Organismus hat genügend damit zu thun, das verlorene Bl wieder zu ersetzen. So mancher Organismus wird auch das Stillen vertrag doch bleibt es immerhin eine riskierte Sache. Bei nervös veranlagten In viduen kann es schweren Schaden bringen. Ich spreche hier nicht von de klinischen Materiale, sondern in erster Linie von der Privatklientel. So ha ich in wenigen Fällen, in denen nach sehr schweren Blutverlusten die Wö nerinnen darauf bestanden, das Kind selbst zu stillen, obwohl ich sie auf möglichen nachteiligen Folgen aufmerksam machte und für die Zuku jede Verantwortung für ein etwaiges Auftreten anämischer Zustände ablehn schwere Folgen für das Nervensystem erlebt.

Es ist mir besonders ein Fall in Erinnerung, in dem es sich um eine 30jährige Da handelte, die früher stets gesund war. Bei der zweiten Geburt wurde ich wegen schwe Blutung infolge Retention der Placenta gerufen. Bis zur Entfernung der Placenta eine grosse Blutmenge verloren gegangen und Patientin sehr kollabiert. Doch erholte sich relativ rasch und versuchte am dritten Tag das Kind anzulegen. Da die Milchsekre eine sehr günstige war, wollte sie durchaus das Kind selbst stillen. Das Stillgeschäft g vorzüglich von statten und, ohne mich weiter zu fragen, stillte die Mutter das Kind du mehrere Monate. Das Kind gedieh vortrefflich, aber bei der Mutter stellten sich als Fol neurasthenische Erscheinungen schwerster Art ein, die durch die entsprechende Behandl allerdings gebessert wurden, doch leidet die Dame noch sehr unter der Nervosität und dauert nachträglich sehr, dass sie damals dem Rate des Nichtstillens nicht gefolgt ist.

Wenn man schon einer Mutter erlaubt, nach grossen Blutverlusten Kind zu stillen, so muss dieselbe mindestens unter einer ständigen ärztlic Kontrolle sein.

Nach grossen Blutverlusten soll darauf gesehen werden, dass die Wö nerin nicht zu früh das Bett verlässt, die Dauer des Wochenbettes ist verlängern. Vor dem Aufstehen ist es ratsam, die Beine genau zu unt

suchen, damit nicht eine im Gefolge der Blutung etwa aufgetretene marantische Thrombose übersehen wird, die die Gefahren der Embolie in sich birgt.

B. Die Blutungen im Wochenbett.

Der gewöhnliche Verlauf der Blutungen im Wochenbett ist der, dass das blutige Sekret noch 2—3 Tage, auch unter Abgang von Coagula, anhält: Lochia cruenta; dann nehmen die Absonderungen eine blutig-seröse und weiters eine seröse Beschaffenheit an, indem die roten Blutkörperchen aus ihnen verschwinden. Dies dauert gewöhnlich vom 4. bis 7. Tag: Lochia serosa; in der zweiten Woche nehmen die Lochien eine weissliche, eiterähnliche Beschaffenheit an: Lochia purulenta. Man findet dann weisse Blutkörperchen, einzelne rote Blutkörperchen, Deciduazellen und Detritus. Diese Absonderung hält in abnehmender Menge bis zum Ende der vierten, manchmal aber auch bis zum Ende der sechsten Woche an.

Gewöhnlich treten in den ersten Tagen des Wochenbettes wiederholte Kontraktionen des Uterus auf, die auch von den Wöchnerinnen schmerzhaft empfunden werden (Nachwehen); unter diesen Kontraktionen vollzieht sich die beginnende Rückbildung der Gebärmutter.

Regelwidrigkeiten in Bezug auf den Lochienfluss können entweder in der Weise vorkommen, dass die blutigen Lochien unverhältnismässig stark sind, oder dass sie unverhältnismässig lange andauern, oder sie können, nachdem sie schon einen serösen oder eitrigen Charakter angenommen haben, von neuem in blutiger Form auftreten, oder es kann eine plötzliche schwere Blutung bei noch bestehenden blutigen Lochien oder schon serösen, respektive eitrigen Lochien auftreten.

Manche Autoren bezeichnen Blutungen, welche sich nicht unmittelbar an die Geburt anschliessen oder nicht in den ersten Stunden nach derselben auftreten als Spätblutungen. Dagegen fassen andere, wie v. Winckel, als Spätblutungen erst die nach 8 bis 10 Tagen auftretenden auf. Ich würde für angezeigt halten, die Blutungen in den ersten 8 Tagen für Blutungen im Frühwochenbett und die später auftretenden im Sinne v. Winckel's als Spätblutungen zu bezeichnen.

Die Ursache für das Auftreten pathologischer Blutungen im Wochenbett kann eine mannigfache sein.

Eine Atonie des Uterus post partum hat häufig auch einen schlechten Einfluss auf die Rückbildung des Uterus im Wochenbett; so können den atonischen Postpartumblutungen Wochenbettsblutungen folgen, oder es kann die blutige Ausscheidung der Lochien abnorm lange andauern.

Eine häufige Ursache für Wochenbettsblutungen sind zurückgebliebene Placentareste. Im allgemeinen sind Blutungen infolge Retention von Placentarteilen um so stärker, je grösser die zurückgebliebenen Teile waren, doch können auch grosse Anteile der Placenta ohne grösseren Blutabgang in den ersten

Tagen des Wochenbettes ausgestossen werden, kleinere Anteile können durc längere Zeit festsitzen und erst bei deren Loslösung nach 8—14 Tagen ent steht eine stärkere Blutung. Dünne Stückchen der Placenta stossen sic gewöhnlich ohne Blutung ab. Es kann die Retention von nur dünnen Pla centaranteilen aber auch eine dauernde Blutung im Wochenbett veranlassen die eine Exkochleation notwendig erscheinen lässt. Die Lochien können in folge der Retention übelriechend sein, sind es aber durchaus nicht immer

Placentarreste bleiben relativ häufiger zurück bei Expression oder künst licher Lösung der Nachgeburt als bei spontanem Abgang derselben. Stadt feldt fand unter 70 Sektionen von Wöchnerinnen 7mal walnuss- bis gänse eigrosse Stücke der Placenta im Uterus, von diesen war aber in 5 Fälle die Placenta spontan abgegangen.

Von manchen Autoren wurde der Credé'sche Handgriff für die Re tention von Placentarteilen verantwortlich gemacht (G. Braun, Hecker C. Martin).

Die zurückbleibende Decidua wird nach der Geburt einer reifen Frucht kaum eine Blutung bedingen, wohl aber die zurückbleibende wuchtige Decidua nach Aborten.

Wird das Chorion und Amnion zurückgehalten, so bedingt dies an sic nach meinen Erfahrungen meist keine Blutungen im Wochenbett; demnac nehmen wir prinzipiell keine manuelle Lösung der zurückgehaltenen Eihäut post partum vor. Fehling nimmt gegen Schröder an, dass das Zurück bleiben von Chorion und Amnion Blutungen in der Nachgeburtszeit und im Wochenbett bedinge.

Handelt es sich um eine Retention von Placentarteilen, so ist die Zu sammenziehung des Uterus gehindert und die Verkleinerung der Gefässe de Placentarstelle gestört. Löst sich nun der ganze Kotyledo oder auch nur ei Teil desselben, so klaffen die Lumina der Gefässe und es kommt zu eine plötzlichen starken Blutung. Auch durch Verjauchung der retinierte Placentarteile kann es zu einer Blutung kommen. Die Verjauchung und di Blutung haben eine gemeinsame Ursache, indem der Uterus sich zu weni kontrahiert, sein Inhalt unvollständig hinausbefördert wird und auf die Weise pathogene Keime sich ansiedeln, die den Grund zur Verjauchung ab geben; der zur Jauchung führende Zerfall des Placentargewebes bedingt dan sekundär die Blutung. Darauf ist die Beobachtung zurückzuführen, dass b bestehender Wochenbettsblutung Temperatursteigerungen, ja manchmal auc Schüttelfröste vorkommen. Die Blutungen treten nicht infolge der Tem peratursteigerungen, sondern infolge der Loslösung von zerfallenem Placenta gewebe auf.

Es kann auch ein grosses Blutcoagulum, das im Uterus sitzt, die Kon traktion verhindern und eine Blutung bedingen; mit dem Ausstossen diese Blutcoagulums hören dann die Blutungen auf.

Auch ein fibrinöser oder Placentarpolyp kann die Ursache für Blutunge im Wochenbett sein.

Bei ungenügender Rückbildung der Gebärmutter, bei der die Gefässlumina durch Thrombose noch nicht fest verschlossen sind, können durch eine körperliche oder psychische Anstrengung die geschlossenen Gefässe zum Teil wieder geöffnet werden, und wohl der grösste Teil der Spätblutungen im Wochenbett dürfte auf diese Weise zu erklären sein. So werden nicht selten beim Aufstehen der Wöchnerinnen am 9. oder 10. Tage, ja auch am 14. Tage, wenn die Lochien auch schon ganz normal waren, blutige Ausscheidungen beobachtet. Gewöhnlich sind diese Blutungen aber nur von geringer Intensität und schwinden nach Ruhelage oder Darreichung von kontraktionserregenden Präparaten.

Die mangelhafte Rückbildung der Gebärmutter kann auch bedingt sein durch eine andauernd zu starke Füllung der Harnblase. Besteht Ischurie durch längere Zeit, so wird die Kontraktion des Uterus behindert, die Involution somit verzögert und es kann auf diese Weise zu Spätblutungen kommen. Ebenso kann eine andauernde Überfüllung des Rektums mit Fäkalmassen die Kontraktion des Uterus verhindern und zu Spätblutungen Veranlassung geben. Ein zu starkes Entfalten der Bauchpresse, beispielsweise bei der Entleerung des Harns oder bei hartem Stuhl, kann auch eine Blutung bewirken. Ebenso können sehr starke Hustenanfälle einen Einfluss auf die Ausscheidung von Blut ausüben.

Auch können Lage- und Gestaltveränderungen der Gebärmutter durch direkte Verhinderung des venösen Abflusses des Blutes aus der Gebärmutter und durch Verlangsamung der Involution Wochenbettblutungen verursachen. Eine pathologische Anteflexio uteri kann schon in den ersten Tagen des Wochenbettes die Veranlassung zu stärkerer Blutung geben, eine Retroflexio allerdings erst in der späteren Zeit des Wochenbettes, wenn der Uterus in das kleine Becken herabgesunken und durch die Verkleinerung des Uterus im Becken schon Platz für eine Retroversionsstellung vorhanden ist. In letzterem Falle kann die Blutung besonders lange andauern.

Bei Inversio uteri tritt gewöhnlich eine schwere Blutung post partum sofort beim Eintreten der Inversion auf. Es kann eine Inversion allerdings auch im Wochenbett auftreten und den Grund zu einer Blutung abgeben, oder eine partielle Inversion post partum übersehen worden sein und das Fortbestehen derselben den Grund für eine lang andauernde starke Blutung abgeben.

Mitunter können auch schwere Blutungen bei Erkrankungen der Auskleidung der Gebärmutter oder bei pathologischen Veränderungen am Muttermund auftreten. Bei bestehender Endometritis kann durch die Hyperämie eine Blutung bedingt sein, oder es können auch Arrosionen bereits geschlossener Gefässe an der Placentarstelle auftreten, oder es handelt sich um eine ungenügende Rückbildung des Uterus infolge der Endometritis. Erosionen am Muttermund können besonders beim Aufstehen in mechanischer Weise Veranlassung zu Blutungen geben (Mikschick).

Nicht selten kann man auch beobachten, dass Wöchnerinnen nach heftigen Gemütsaffektionen auch in den späteren Tagen des Wochenbettes

von einer Blutung befallen werden. Ich habe wiederholt an der Klinik be
Wöchnerinnen, bei denen die Lochien normal waren, infolge einer unange
nehmen Nachricht wieder Blutausscheidung auftreten gesehen. Dies ist j
gar nicht zu verwundern, nachdem unsere Erfahrungen an dem nicht puer
peralen Uterus dahin gehen, dass durch heftige Gemütsbewegungen unregel
mässige, andauernde Menstruationen bedingt sein können und umgekehr
infolge einer schweren Gemütsaffektion die Periode für Monate sistieren kann

Ausserdem finden wir als seltene Ursache angeführt: Erschlaffung de
Portio vaginalis mit Auflockerung der Muskularis bei gut kontrahierten
Uterus (Helly).

v. Winckel fand eine starke Nachblutung aus dem Uterus am dritten
Tage infolge einer akut gewachsenen Ovarialcyste, welche den Uterus nach
oben drängte und in seiner Kontraktion hinderte.

In seltenen Fällen kann Hämophilie die Ursache von Blutungen sein.
Stumpf fand in einem solchen Falle Purpuraflecken an der Haut der
Wöchnerin.

Küstner sah eine letale Uterusblutung bei einer Glomerulonephritis
mit konsekutiver atheromatöser Erkrankung der Gefässwandungen.

Von Tumoren des Uterus können zu Blutungen im Wochenbett Veranlassung geben Myome, das Carcinom der Cervix, seltener das Sarkom und
besonders nach Abortus das Chorioepithelioma malignum.

Bei Myomen ist wiederum der Sitz des Myoms von Bedeutung. Bei
polypösen und submucösen Geschwülsten stellen sich häufig Wochenbettblutungen ein; bei intramuralen Myomen können Blutungen vorhanden sein,
sie können aber auch fehlen. Subseröse Myome haben gewöhnlich keinen
Einfluss auf die Wochenbettblutungen, doch können auch infolge einer Torsion
eines gestielten Myoms Cirkulationsverhältnisse im Uterus geschaffen werden
die eine Blutung hervorrufen. Wird eine Wochenbettblutung durch Myom
bedingt, so zeichnet sich dieselbe gewöhnlich nicht so sehr durch ihre Intensität als durch die lange Dauer aus. Doch ist man in den seltenste
Fällen gezwungen, bei Blutungen infolge von Myomen im Wochenbett wege
der Myome allein die Totalexstirpation auszuführen. Allerdings ist es leich
möglich, dass bei der unregelmässigen Gestalt der Wandung der Uterushöh
Placentarteile zurückbleiben und durch diese schwere Blutungen bedingt sin
Wenn dann diese Placentarreste zu faulen anfangen, so kann man gezwunge
sein, den Uterus zu entfernen.

Bei Carcinom der Cervix kann es zu starken Blutungen kommen, u
so mehr, als das Gewebe der Neubildung bei der Geburt vielfach gequetsc
wurde, Einrisse in dasselbe entstanden sind, und infolge des Geburtstraum
Teile der Neubildung nekrotisch werden können.

In bezug auf die Blutungen bei Chorioepithelioma malignum verwei
ich auf das entsprechende Kapitel.

Uterusblutungen im Wochenbett, die nicht aus der Placentarstelle und deren Umgebung stammen und nicht durch Neubildungen bedingt sind, sind sehr selten, gewöhnlich stammen sie dann aus der Cervix; so wurde von Hecker und Amann eine ektatische Vene als Ursache gefunden, von Mikschick eine Arrosion infolge Ulcus einer rabenkieldicken Arterie. Der Hecker'sche und der Mikschick'sche Fall endeten letal, ersterer am 33. Tag des Wochenbettes, vom 8. Tag an hatten wiederholt Blutungen stattgefunden. Hewitt berichtet über Blutungen aus einem freiliegenden arteriellen Aneurysma, die am 10. Tag begonnen hatten und am 37. Tag den Tod herbeiführten. Im Falle Johnston, in dem der Exitus am 4. Tag eintrat, fand sich am Übergang des Corpus in das Collum der geborstene Sack eines Thrombus der Uterinwand, an anderer Stelle wird in diesem Falle von einem varikösen Aneurysma der Uterinsubstanz gesprochen. Auch können Blutungen auftreten beim Loslösen eines Thrombus aus einem Cervixriss.

Diagnose. Wodurch die Blutung bedingt ist, ist nicht immer leicht festzustellen. In der ersten Zeit des Wochenbettes ist eine innerliche Untersuchung zur Stellung der Diagnose zu vermeiden. Bei Spätblutungen dagegen wird eine innere Untersuchung notwendig sein, schon deshalb, um eine Lageveränderung des Uterus erkennen zu können. Ob Placentareste zurückgehalten wurden oder nicht, soll schon aus der genauen Inspektion der Placenta post partum bekannt sein. Allerdings ist es immerhin möglich, dass eine Placenta succenturiata übersehen wurde, und man kann es erleben, dass trotz genauester Überwachung der Nachgeburtsperiode und Besichtigung der Placenta, nachdem die Blutung im Wochenbett unverhältnismässig lang angedauert hat, sich ein mehr oder weniger grosses Stück Placenta ausstösst und die Blutung aufhört.

Die Prognose bei Blutungen im Wochenbett ist im allgemeinen günstig. Nur in den seltensten Fällen kommt es zu einer plötzlichen lebensgefährlichen Blutung. Ich kann mich aus meiner klinischen Thätigkeit als Assistent unter mehr als 20000 Geburten nur an 3 Fälle von akuter lebensgefährlicher Nachblutung erinnern, die bei entsprechender rascher Therapie alle günstig ausgingen. Am ehesten können solche schwere Wochenbettblutungen bei Retention von Placentaresten auftreten.

Die Retention von Placentaresten ist auch deshalb ungünstig, weil es nicht selten zu einer Verjauchung derselben kommt. Ist man nun gezwungen, wegen der schweren Blutung eine intrauterine Therapie (Entfernung der Placentareste) vorzunehmen, so ist grosse Gefahr vorhanden, dass durch die nunmehr offenen Gefässlumina pathogene Keime in die Blutbahn eintreten, weshalb ein pyämischer Prozess sehr zu fürchten ist. Bei mangelhafter Rückbildung des Uterus, bei Lageveränderungen sind die Blutungen meist geringer, ebenso bei Metrorrhagien infolge chronisch ausgedehnter Blase. Wird auf die regelmässige, eventuell künstliche Entleerung derselben geachtet, so schwinden auch in kürzerer Zeit die Metrorrhagien.

Die Blutungen bei submukösen Myomen können unter Umständen so abundant werden, dass die Entfernung des Tumors notwendig erscheint. Ebenso können Blutungen bei Cervixcarcinom lebensgefährlich sein, besonders wenn es sich um inoperable Fälle handelt, in denen man nicht durch Entfernung des Tumors und Uterus die Blutung stillen kann.

Lange andauernde Blutungen sind auch insofern für die Wöchnerinnen ungünstig, als dieselben ganz anämisch werden und lange Zeit zu ihrer Erholung benötigen.

Therapie. Dauern in den ersten Tagen des Wochenbettes stärkere Blutausscheidungen an, wird man trachten müssen, den Uterus zu energischer Kontraktion anzuregen. Zu diesem Behufe wird es angezeigt sein, Sekale und dessen Präparate zu verabreichen (Ergotini Bombelon 3,0, Aqu. destill. 150,0, Syrup. Cinnamomi 15,0, S. 2stündlich einen Esslöffel oder Pulv. secal. cornut. 0,3, Elaeosacch. foeniculi 0,2, M. f. pulv. 2mal täglich 3 Pulver oder auch Stypticintabletten, 6 im Tage). Ist der Uterus weich und relativ gross, so ist es ratsam, den Fundus uteri etwas zu massieren und einen Expressionsversuch zu machen, da nicht selten ein grösseres Blutcoagulum den Grund für die mangelhafte Kontraktion und somit für die Blutung abgiebt. Eine sehr günstige Wirkung auf die Kontraktion des Uterus wird das konstante Auflegen einer Eisblase oder eines Kühlapparates ausüben.

Bei lange dauernden blutigen Lochien infolge ungenügender Rückbildung des Uterus wird es notwendig sein, die Wöchnerin lange Zeit liegen zu lassen und unter Darreichung von Sekalepräparaten oder deren Vertretern, Stypticin, Hydrastinin etc. die Kontraktion des Uterus anzuregen.

In manchen Fällen hört die Blutung nicht auf, obwohl die Placenta anscheinend intakt war. Dauert die Blutung über 4 Wochen, so kann man versuchen, durch Auswischen der Uterushöhle mit Eisenchlorid an der Playfair'schen, besser noch an der Sänger'schen Sonde die Blutung zum Stehen zu bringen. Eine intrauterine Injektion von Eisenchlorid mit der Braun'schen Spritze ist wegen der Möglichkeit eines Eintretens von Eisenchlorid in die Tuben und durch diese in die Peritonealhöhle gefährlich un sollte vom Praktiker absolut vermieden werden. Bei noch genügend weite Muttermund, bei dem der Abfluss gesichert erscheint, kann wohl eine intr uterine Injektion mit Eisenchlorid von einem erfahrenen Fachmann bei genau Einhaltung der Vorschriften ohne Schaden für die Frau gemacht werden; do ist deren Ausführung nicht anzuraten, und ich vermeide eine derartige I jektion bei puerperalen Blutungen, ebenso wie bei Blutungen infolge ein Endometritis. In solchen Fällen kann man gezwungen sein, die Excochleati auszuführen (stumpfe Curette!).

Nun kann es aber bei selbststillenden Frauen vorkommen, dass eine der späten Zeit des Wochenbettes gegen die bestehende Blutung vorgenomme Excochleation wirkungslos bleibt. In solchen Fällen bleibt nichts ander übrig, als das Kind abzusetzen, worauf die Blutung in einigen Tagen v

selbst steht. So befremdend dies klingt, so ist dies eine durch Erfahrung erhärtete Thatsache. Diese Erscheinung ist um so schwerer zu verstehen, als wir ja wissen, dass gerade das Säugegeschäft gewöhnlich auf die Involution des Uterus einen sehr günstigen Einfluss ausübt und das Säugen direkt Kontraktionen auslöst.

Hat man den Verdacht, dass eine Blutung die Folge von zurückgebliebenen Placentaresten ist, so hängt die Therapie von der Stärke der Blutung und von der Zeit des Wochenbettes ab. Tritt eine schwere Blutung in den ersten 8 Tagen auf, wo der Muttermund noch leicht zu passieren ist, wird man sich eher entschliessen, nach exakter subjektiver und objektiver Desinfektion (gründliche Ausspülung der Vagina, aber keine Ausreibung) durch das Eingehen mit zwei Fingern durch den Muttermund und Entgegendrängen der einzelnen Partien der Uteruswand die Innenfläche der letzteren auszutasten und Reste, die zurückgeblieben sind, zu lösen zu trachten. Dies wird meistens bimanuell gelingen, und es ist nach der Entfernung der zurückgebliebenen Nachgeburtsreste eine intrauterine Irrigation mit einer antiseptischen Lösung entweder kalt oder nach hochgradigen Blutverlusten heiss anzuschliessen. Will man die Lösung nicht digital vornehmen, so kann man unter Wahrung der antiseptischen Kautelen nach Herabziehen der Portio die uterine und vaginale Tamponade mit Jodoformgaze ausführen, so dass die Blutung steht, und den Tampon 24 Stunden liegen lassen. Dadurch wird einerseits die Blutung gestillt, andererseits stösst sich der zurückgebliebene placentare Lappen häufig ab und folgt nach Entfernung des Tampons demselben. Eine intrauterine Tamponade ist auch anzuschliessen, wenn nach digitaler Ausräumung und antiseptischer Ausspülung die Blutung nicht vollständig steht.

In der ersten Zeit des Wochenbettes ist die Anwendung der Curette thunlichst zu vermeiden, und wenn sie gebraucht werden sollte, so ist nur eine breite stumpfe Curette anzuwenden. Es ist bei der leicht zerreisslichen Beschaffenheit der Wandungen eine Perforation zu fürchten, und ferner können durch die Curette schon thrombosierte Gefässe wieder eröffnet werden und es kann bei pathologischem Uterusinhalt dadurch eine Infektion des Organismus auf dem Wege der Blutbahn eintreten.

Es kann sich der Fall ereignen, dass bei vollständig normalem Puerperium wegen der schweren Wochenbettblutungen ein Curettement ausgeführt wird, und dass sich an dasselbe Schüttelfrost und hohes Fieber anschliesst. Günstigen Falles ist es mit einer solchen Fieberattacke abgethan; bei ungünstigen, letal endigenden Fällen treten wiederholt Schüttelfröste mit folgenden Fieberattacken auf, und die Patienten gehen pyämisch zu Grunde.

In der späteren Zeit des Wochenbettes, nach dem 8.—10. Tage, würde es unter Umständen notwendig sein, den Muttermund mit Hegar'schen Stiften zu dilatieren, um in denselben digital eindringen zu können. Doch ist bei dem Auftreten einer Blutung in dieser Zeit vor jedem voreiligen

Schritt eindringlichst zu warnen. Zuerst wird man versuchen, d
Blutung durch vaginale Tamponade zu stillen. Ist dieser Versuch vergeben
dann wird man intrauterin und vaginal tamponieren und meist damit seine
Zweck erreichen. Nur ganz ausnahmsweise kann man gezwungen sei
Placentareste aus dem Uterus zu entfernen. Was manuell zu entfernen geh
soll dann manuell entfernt werden, und auch in dieser Zeit ist auf die gros
Gefahr der Curette besonders aufmerksam zu machen. Erst in der später
Zeit des Wochenbettes, in der der Uterus schon sehr zurückgebildet ist u
die Eröffnung der Gefässe mit keiner Gefahr mehr verbunden ist, also na
4 Wochen post partum, ist eine Excochleation nicht mehr gefährlich und b
schweren Blutungen anzuwenden.

Bei geringeren Blutungen im Wochenbett, die wahrscheinlich auf ei
Retention von Placenta zurückzuführen sind, werden die einfacheren Mitt
in Anwendung zu ziehen sein, die schon bei der Besprechung der Blutung
post partum angeführt worden sind, in erster Linie Massage des Uterus m
Expression desselben, kalte oder heisse vaginale oder auch intrauterine Au
spülungen, Darreichen von Sekalepräpraraten, eventuell auch vaginale Ta
ponade allein. Wirken alle diese Mittel nichts, so ist nach einem Verla
von 4 Wochen eine Excochleation angezeigt.

Bei mangelhafter Rückbildung infolge Ischurie wird auf die regelmässi
Entleerung der Blase durch Katheterismus und Anregung der Kontrakti
durch Sekalepräparate zu sehen sein. Bei andauernder Überfüllung d
Rektums wird durch Entleerung desselben mit internen Abführmitteln u
Irrigationen Abhülfe geschaffen werden.

Bei Lage- und Gestaltveränderungen der Gebärmutter wird es angezei
sein, dieselben, wenn thunlich, zu korrigieren. Dies gilt besonders für die Retr
flexio uteri. Dieselbe kann bimanuell oder durch Einlegen eines Kolpeurynte
in die Vagina reponiert werden. Unter Umständen wird es notwendig sei
den Uterus durch ein entsprechend grosses Pessar in der geeigneten La
zu erhalten. Desgleichen wird bei Inversio uteri die Reposition oder bei v
alteten Fällen nach vergeblichen Repositionsversuchen mit dem Kolpeuryn
die Operation nach Küstner oder deren Modifikation nach Boreliu
Westermark auszuführen sein.

Bei Blutungen infolge von Arrosionen am Muttermund kommt die Ta
ponade, eventuell mit Umstechung, in Betracht.

Sind Myome die Ursache der Blutungen, ist gleichfalls die Tampona
angezeigt, im Falle des Versagens die radikale Operation, und zwar werd
im Wochenbett grössere Myome infolge der Auflockerung des Gewebes leich
vaginal entfernt. Submuköse Myome können enukleiert oder, wenn
gestielt sind, abgetragen werden, worauf die Uterushöhle tamponiert wird.

Handelt es sich um Blutungen infolge von Cervixcarcinom, so ist
operablen Fällen im Wochenbett möglichst frühzeitig, am besten gleich na
der Geburt, die vaginale oder erweiterte abdominale Totalexstirpation a

zuführen, bei inoperablen Fällen kann die Blutung sehr zu schaffen machen, und man kann gezwungen sein, zur Blutstillung klebende Jodoformgaze verwenden zu müssen.

II. Innere Blutungen.

A. Thrombus seu Haematoma vulvae et vaginae, Bluterguss in das Gewebe der äusseren Scham und Scheide.

Litteratur.

Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1894. S. 455.
Assaky, Thrombus vulvae; Uterusruptur. Compt. roum. de méd. et de chir. 1887. 1. Jahrg. Ref. Centralbl. f. Gyn. Bd. XII. 1888. S. 415.
Auvard, Gestielter Thrombus der Scheide bei einer 8 Monate schwangeren Frau. Arch. de tocol. 1888. Sept. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1891. S. 246.
Ballantyne, J. W., Clinical note on a case of vulvar haematoma. Scottish med. and surg. Journ. 1900. Juni.
Barker, F., Puerperal diseases. 1874.
Barton Cooke Hirst, Variköse Venen am breiten Mutterband. Med. News. 1890. Mai 17. pag. 538. Ref. Centralbl. Bd. XV. S. 246.
Blot, Des tumeurs sang. etc. Paris 1853.
Braun, Chiari, Späth, Klinik. S. 220.
Budin, P., Progrès méd. 1887. Mai 28.
Cazeaux, Traité des accouch. Paris 1862. pag. 610—618.
Chazan, Ein enorm grosses Haematoma vulvae als Ursache der Placentarretention. Centralbl. f. Gyn. 1889. Bd. XIII. S. 526.
Croom Halliday, J., On the etiology of vaginal haematoma occuring during labour. Edinb. med. Journ. 1886. Mai.
Deneux, L. C., Recherches pratiques sur les tumeurs sanguines de la vulve et du vagin. Paris 1885. (Auszug aus Siebold's Journal. Bd. XVII. S. 665.)
Dill, Labial haematoma or puerperal thrombus. Dublin. Journ. of med. science. 1886. November.
Dreyer, Haematoma vulvae et vaginae. Siebold's Journal. Bd. XV. S. 172.
Ehrendorfer, Mitteilung über einen Fall von Haematoma vulvae im Verlauf der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1889. Bd. XXXIV. S. 161—163.
Engelmann, F., Ein Fall von Hämatom des Lab. maj., verursacht durch eine Inguinalhernie. Centralbl. f. Gyn. 1885. Bd. IX. S. 212.
Ettinger, Ein Fall von Haematoma vulvae et vaginae post partum. Centralbl. f. Gyn. 1895. Bd. XX. S. 1180.
Fleischmann, Fall von gestieltem Scheidenhämatom bei einer Schwangeren. Prager med. Wochenschr. 1886. Nr. 36.
v. Franqué, Wiener med. Presse. 1865. Nr. 47 u. 48.
Fruitnight, Thrombus vulvae. Amer. Journ. of obstetr. 1884. Juli. pag. 737.
Füth, Ein Fall von Post-partum-Blutung aus Genitalhämatomen. Centralbl. f. Gyn. Bd. XVI. 1892. S. 268.
Gilmour, Case of sanguineous tumor of the labium. The Lancet. Vol. II. 8. August 1859.
Girard, Contribution a l'étude des thrombes de la vulve et du vagin. Thèse de Paris. 1874.
Goldberg, A., Ein Fall von Haematoma vulvae et vaginae post partum. Centralbl. f. Gyn. 1894. Bd. XVIII. S. 723.

McGrew, Fall von Hämatom der Vulva. The med. age. 1884. Nr. 3. Ref. Centralbl. f. Gyn. Bd. VIII. S. 471.

Haase, Neue Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. III. S. 435.

Hecker, Klinik. Bd. I. S. 158.

Helfer, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. XXV. Suppl. S. 77.

Hugenberger, Bericht 52. St. Petersburger med. Zeitschr. 1865. Bd. II. S. 257—280.

Kjelsberg, Ein Fall von Haematoma vulvae et vag. Medicin. Revue. 1899. Ref. Centralblatt. Bd. XXVI. 1901. S. 720.

Klautsch, Haematoma vulvae et vaginae post partum. Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 4.

v. Klein, Demonstration einer Varicocele muliebris. Ost- und westpreussische Gesellsch. f. Gyn. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVII. S. 671.

Kouwer, B. J., Haematoma vulvae et vaginae während der Geburt. Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. 1902. Nr. 5.

Kucher, Thrombus vaginae. Wiener med. Presse. 1878. Nr. 52.

Künzig, Hématome de la vulve et du vagin consécutif à un accouchement normal. L'abeille méd. Nr. 21. Ref. Frommel. 1896. pag. 226.

Laborie, Histoire des thrombus de la vulve et du vagin spécialement après l'accouchement. Archives générales de Méd. December 1860.

Lachapelle, Pratique des accouch. Paris-Baillière 1821—1825. Vol. III. pag. 199.

Lefranc, Hématome de la vulve et du vagin consécutif à un accouchement normal. L'abeille méd. 1896. Nr. 21. Ref. Centralbl. Bd. XXI. S. 952.

Löhlein, Zur Entstehung und Behandlung des Haematoma vulvae der Entbundenen. Centralbl. f. Gyn. Bd. XXI. S. 267.

Loviot, Double thrombus au niveau de l'orifice hyméno-vaginal chez une primipare au 7e mois de la grossesse. Revue obstetr. et gynécol. 1890. August.

Lwoff, Über die Blutgeschwülste der äusseren Geschlechtsorgane und der Scheide. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIII. Heft 1.

Makintosh, E., Glasgow med. Journ. 1881. October.

v. Mars, Vulvarhämatom. Przegled Lekarski. 1902. Nr. 50. pag. 136. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904. Bd. XX. S. 107.

M'Clintock, Clinical memoirs on diseases of women. Dublin 1863. S. 273.

Merkel, Hämatome der Vulva. Ärzteverein in Nürnberg. Sitzung v. 3. III. 1904. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904. Bd. XX. S. 132.

Michel, Württemberg. Korrespondenzblatt. 1845. S. 21.

Murray, Haematoma of the vulva. Amer. Journ. obst. New York. 1888. p. 28, 226—301. pl.

Nägele, Fall von Blutgeschwülsten der äusseren weiblichen Geschlechtsteile. Heidelberger klin. Annalen. Bd. X. S. 3.

Netzel, W., Fall von Haematoma vulvae. Hygiea. 1877. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1877. S. 188.

Nusser, Thrombus der rechten grossen Schamlippe bei einer im 7. Monat schwangeren Frau. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1857. Nr. 30.

D'Outrepont, Gemeins. deutsche Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. III. S. 430.

Painter, R. B., Case of sangineous tumour of the labia. Med. Times and Gazette. Aug 1854.

Peters, Geb.-gyn. Gesellsch. in Wien. Sitzung vom 19. II. 1889. Ref. Centralbl. f. Gyn 1889. Bd. XIII. S. 603.

Pistrowski, Geburtserschwerung durch Anomalien der weichen Geburtswege. Czasopismo Lekarski. 1902. pag. 200.

Reich, H., Ein Fall von gestieltem Scheidenhämatom. Ärztl. Mitteilungen aus Baden 1880. Nr. 24. Ref. Centralbl. f. Gyn. Bd. V. S. 167.

Rossow, Allgem. med. Centralzeitung. 1878. Nr. 96.

Rothfuchs, Über das Hämatom der Vulva post partum. Inaug.-Dissert. Marburg 1900.
Rueff, S., Cit. nach Rothfuchs.
Sasonoff, Madame, Étude du thrombus de la vulve et du vagin dans ses rapports avec l'accouchement. Annales de Gynécol. 1884. December.
Seulen, Siebold's Journal. Bd. IX. S. 188.
Sforza, Ein Fall von Haematoma vulvo-vaginale. Rassegna di ost. e gin. 1898. Juli. Ref. Centralbl. Bd. XXIII. S. 737.
Simon, M., Hämatom der Vulva. Centralbl. f. Gyn. 1893. Bd. XVII. S. 60.
Spiegelberg, Geburtshülfe. Bd. II. S. 632 ff.
Stadtfeldt, De suprafasciaere Bekkenhaematomer under Fodsel. Bibl. f. Laeg. J. R. Bd. V. S. 143.
Stocker, S., Thrombus vaginae. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1881. Nr. 13.
Sutugin, Zur Frage über die innere Blutung der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. Bd. XXIV. 1892.
Valenta, Memorabilien. 1871. S. 6.
Vinay, Hämatom der Vulva während der Schwangerschaft. Province méd. 1897. Nr. 23. Ref. Centralbl. XXII. S. 198.
Vincent, Die operative Behandlung der vaginalen Thromben. Société nationale de méd. de Lyon. Sitzung v. 9. XI. 1890. Lyon méd. 1890. Nov. 9. Ref. Centralbl. Bd. XV. S. 841.
Warszawski, Haematoma vulvae et vaginae; Morbus maculosus Werlhofii. Centralbl. f. Gyn. 1893. Bd. XVII. S. 182.
Wegscheider, Verhandl. der Gesellsch. f. Geburtsh. in Berlin. Bd. V. S. 53.
Wernich, Beiträge f. Geb. u. Gyn. Bd. III. S. 126.
Wettergren, Haematoma vulvae et vaginae intra partum etc. Eira. 21. Jahrg. Nr. 18. Frommel. 1897. pag. 719.

Es können Blutungen in das Beckenzellgewebe stattfinden entweder in den unterhalb oder in den oberhalb der Fascia pelvis befindlichen Zellgewebsraum. Durch letztere wird dieser Raum in das Cavum pelvis subcutaneum und in das Cavum pelvis subperitoneale getrennt. Ersterer Raum umfasst das Zellgewebe unter der äusseren Haut der grossen Labien, das mit dem Zellgewebe des Mons veneris, des Dammes und der Nates in Verbindung steht, und das Zellgewebe um den Scheidenkanal. Das Cavum pelvis subperitoneale ist ausgefüllt durch das Zellgewebe der Parametrien. Treten nun Blutergüsse in diese Zellgewebsräume auf, so bezeichnet man dieselben als Hämatom oder Thrombus.

Am häufigsten sind die Hämatome der Vulva oder Vagina. Das Blutextravasat liegt gewöhnlich nur an einer Seite des Scheidenrohres, dehnt sich gegen eine Schamlippe und den Damm hin aus und erscheint durch die emporgehobene gedehnte Haut als eine blaurote Geschwulst.

Nur sehr selten breitet sich das Hämatom auch über die kleine Beckenhöhle auf die vordere Beckenwand, auf eine Fossa iliaca oder längs des Psoas in die Nierengegend aus, wie dies Cazeaux, Carl v. Braun, Späth u. a. gesehen haben.

Im Falle Biehl's handelte es sich um ein kindskopfgrosses rechtsseitiges Hämatom und die Ecchymosen reichten bis zu den Nates, dem Knie,

sogar bis zur Achselhöhle. Im Falle Klautsch' reichte das Hämatom vo Ligamentum Poupartii bis zur Analöffnung und dehnte das linke Labiu majus zu einem kindskopfgrossen Tumor aus. Ein von Lefranc beobac tetes Hämatom nahm schliesslich die ganze rechte Hälfte vom Anus bis zu Douglas ein. Er erklärt sich das Zustandekommen eines solchen Hämato durch eine Absprengung der Scheide von dem umgebenden Gewebe.

Auch das Beschränktsein der Blutgeschwulst bloss auf eine klei Muttermundslippe, so dass diese in einen blauroten bis faustgrossen Tum verwandelt ist, wird seltener beobachtet (Montgommery, Auvard).

Durch ein Hämatom kann das vaginale Lumen sehr stark verengt se es ist dann zu einem halbmondförmigen Spalt mit der Konvexität nach d gesunden Seite verzogen. Auch kann die Geschwulst die Scheide so vorwölb dass sie der Scheidenwand gestielt aufsitzt (H. Reich, Budin, Fleisc mann). In manchen Fällen ist die Geschwulst so ausgedehnt, dass sie e Geburtshindernis abgiebt (Puchent, Sinclaire, Johnstone, W. Netz Barcker, Elliot, Flögel, Kühn). Im Falle Chazan's bildete e kindskopfgrosses Hämatoma vulvae die Ursache der Placentaretention. Ah feld beobachtete ein Scheidenhämatom nach der Geburt eines verhältn mässig kleinen Kindes und infolgedessen temporär vollständigen Verschlı der Scheide, so dass der Wochenbettfluss zurückgehalten wurde (Lochi colpos).

Hämatome entstehen gewöhnlich bald nach dem Durchtritt der Frucl doch können sie auch erst nach Stunden auftreten (im Falle Merkel's na 8 Stunden, im Falle v. Mars nach 10 Stunden).

In sehr seltenen Fällen entstehen erst im Verlauf des Wochenbett Hämatome der Vulva und Vagina, wie in dem Falle Helfer's, bei dem a 21. Tage des Wochenbettes infolge einer schweren körperlichen Anstrengu ein Hämatom entstand. Warszawski sah ein solches nach 11 Tage 3 Wochen später erkrankte die Frau an Morbus macul. Werlhofii. Im Fa von McGrew trat ein Hämatom der Vulva 3 Tage post partum auf.

Der Bluterguss ist meist ein venöser. Platzt der Tumor oder wird eröffnet, so treten aus ihm flüssige dunkle Blutcoagula heraus. Nur seltenen Fällen sieht man eine Gefässöffnung in der Wand der Höhle blut (Rau), die sich dann direkt ligieren lässt.

Den ersten Fall eines Hämatoms der Vulva im Anschluss an die Geb hat S. Rueff 1554 beschrieben (nach Rothfuchs).

v. Winckel giebt die Häufigkeit des Thrombus bezw. Hämatoms 1:16000 Geburten an, Sutugin auf 1:3285, Sasonoff auf 1:23 Hugenberger fand unter 14000 Geburten 11 mal ein Hämatom, Kuch in 2 Jahren unter ca. 6000 Geburten der Klinik Späth 4 Fälle, alle rasch verlaufenden Geburten. Johnston und Sinclair sahen unter 13 Fällen 7 Hämatome, Dubois unter 14000 nur 3, Spiegelberg un mehr als 3000 Geburten 3 mal.

An der Klinik G. v. Braun wurden unter rund 20000 Geburten nur 4 Fälle von Hämatomen beobachtet.

In einem Falle wurde eine XVII para mit einem kleinkindskopfgrossen Hämatom, das infolge Traumas ante partum aufgetreten war, an die Klinik gebracht. Das Hämatom wurde gespalten, Umstechungen angelegt und die Wundhöhle tamponiert. Bald nachher Spontangeburt in 1 1/2 Stunden; afebriles Puerperium.

Zweimal wurde ein Hämatom bei einer I para beobachtet. In einem dieser Fälle erfolgte die Geburt in Hinterhauptlage in II. Position innerhalb 12 Stunden spontan. Es wurde ein über faustgrosses Hämatom des rechten grossen Labiums nach der Geburt beobachtet; Spaltung des Hämatoms unmittelbar post partum; afebriler Verlauf.

Im andern Falle erfolgte die Spontangeburt in Schädellage in I. Position innerhalb 8 St., und es wurde nach der Geburt ein kleines Hämatom des rechten grossen Labiums beobachtet; afebriler Verlauf.

Der vierte Fall betraf eine IV para, bei der die Geburt in Steisslage innerhalb 8 Stunden erfolgte. Patientin war ausserhalb und in der Anstalt wiederholt untersucht. Nachdem ausser der Anstalt wiederholte vergebliche Entbindungsversuche angestellt worden waren (Extraktionsversuche mit dem eingehakten Finger und dreimaliger Zangenversuch am Steiss), wurde sie mit einem kindskopfgrossen Hämatom im linken grossen Labium und tiefem Vaginalriss rechts überbracht. Der Muttermund war verstrichen, der Steiss im Eintreten. An der Klinik wurde die Extraktion an dem in Beckenmitte stehenden Steiss mit der durch die Hüftbeuge durchgeführten Wendungsschlinge und gleichzeitiger Expression ausgeführt. Das Kind zeigte Verletzungen an Anus und Vagina. Das Hämatom wurde post partum gespalten, mit Jodoformgaze tamponiert; schwer febriler Verlauf.

Ausser diesen klinischen Fällen beobachtete ich einen Fall von ausgebildetem stark kindskopfgrossen Hämatom des rechten Labiums an einer Mehrgebärenden, die vor 3 Tagen durch einen schweren hohen Forceps von einem Kollegen auf dem Lande entbunden worden war. Auch in diesem Falle spaltete ich das Hämatom, räumte die Blutcoagula aus und tamponierte mit Jodoformgaze; afebriles Wochenbett. Es hatte sich um eine Geburtsbehinderung durch eine im Douglas fixierte Dermoidcyste gehandelt, und es scheint der betreffende Arzt das Hämatom durch Abgleiten des Forceps erzeugt zu haben. Die Dermoidcyste wurde nach einigen Monaten bei Bestehen einer neuen Schwangerschaft vaginal entfernt.

Ätiologie. Das Blut kommt bei Hämatomen der Vulva aus den stark erweiterten Venen des Beckenzellgewebes und es kann schon der Eintritt des Kopfes ins Becken eine so starke Stauung bedingen, dass in der letzten Zeit der Schwangerschaft oder zu Beginn der Geburt eine der prall gefüllten Venen platzen kann (Carl v. Braun). M'Clintock und F. Barker geben allerdings an, bei ihren mit Varicen behafteten Wöchnerinnen nie ein Hämatom gesehen zu haben.

Häufiger tritt das Hämatom bei tief im Becken stehendem Kopf auf und es wird dann bedingt durch die Gewebszerrung durch den infolge der Wehen tiefertretenden und in den Pausen wieder zurückweichenden Kopf. Es kann nun in dieser Zeit eine Vene eingerissen werden und trotzdem braucht es nicht zu einer Blutung zu kommen, da der in der Vagina steckende Kopf die blutende Stelle komprimiert; so kommt es nicht selten vor, dass erst nach Austreten der Frucht das Hämatom sich ausbildet. Doch liegt der Grund für das Hämatom nicht in der dritten, sondern in der zweiten Geburtsperiode.

Es kann aber auch eine Nekrose der Gefässwand bei der Geburt ent standen sein und erst nach Abstossung dieser nekrotisierten Stelle da Hämatom auftreten, so dass dieses in seltenen Fällen in den ersten Tage des Wochenbettes plötzlich entstehen kann.

Ein Hämatom kann entstehen sowohl bei der Geburt einer grosse Frucht als auch beim raschen Durchtreten einer kleinen Frucht, und manch Autoren (u. a. Kucher) sehen gerade in letzterem Umstande ein häufige ursächliches Moment.

Halliday Croom hat die Ansicht, dass bei Hängebauch und stark Anteversio uteri die straff gespannte hintere Vaginalwand, während der Ko noch über dem Beckeneingang stehe, eine Zerreissung ihrer sehr verdünnte Gefässwand erleide, so dass der Thrombus unterhalb des Kopfes ohne da eigentliche sogenannte Geburtstrauma entstehe.

Nicht so selten wurde die Entstehung eines Hämatoms zwischen de Geburt des ersten und zweiten Zwillings gefunden (Sasonoff, Füth; i diesem letzteren Falle waren zwischen den beiden Geburten circa 25 Stunde Intervall, das Hämatom entstand beim Anlegen der Zange).

Es kann auch nach der Geburt durch starke Hustenanfälle ein Häma tom entstehen. In diesem Falle ist es nicht wahrscheinlich, dass durch da Husten allein das Hämatom bedingt ist, sondern wahrscheinlich wird dasselb durch eine Verletzung des Venengeflechtes während der Geburt vorbereitet Im Falle Vinay's trat bei einer Gravida VI. L.-M. ein Hämatom nac einem epileptischen Anfall auf.

Am häufigsten entsteht ein Hämatom spontan, nach v. Winckel i 86 %. Doch kann es auch bei der Anwendung von Instrumenten auftreten so bei Forceps am querstehenden Schädel und fehlerhaftem Versuch eine Stellungsverbesserung; auch habe ich Hämatome nach schwerem hohen For ceps auftreten sehen, und besonders kann ein Hämatom beim Abrutschen de Zange entstehen. Auch bei Ausführung der Dekapitation mit dem Braun schen Schlüsselhaken kann bei unrichtiger Ausführung derselben durc Quetschung des Gewebes ein Hämatom sich ausbilden.

Intraligamentäre Hämatome von mässiger Ausdehnung habe ich nac energischer Massage wegen Atonia uteri beobachtet und dieselben konnt gelegentlich der als letzten Versuch der Lebensrettung ausgeführten Lapar tomie konstatiert werden. (Barton Cooke Hirst, 3 Fälle.) Es erschei mir daher wahrscheinlich, dass durch eine kräftig ausgeführte Massage u Knetung des Uterus öfters, als man annimmt, subperitoneale resp. intr ligamentäre Hämatome entstehen.

Endlich können Hämatome der Vulva unabhängig von der Gebu durch ein Trauma entstehen (Schlag, Stoss, besonders durch ein Rittling fallen auf eine Stange etc.).

Der Thrombus der Vagina kommt in grösserer Häufigkeit bei Meh gebärenden vor, entsprechend dem häufigeren Vorkommen von Varicen a

äusseren Genitale, aber auch Erstgebärende können von einem Hämatom befallen werden. Hier handelt es sich nicht um das Platzen von Varicen, sondern um schwere Schädigung der Gefässe infolge der grossen Widerstandskraft der Scheide. Häufiger aber kommt es zu Verletzungen mit äusserer Blutung. Spiegelberg hingegen hält den Thrombus vaginae bei Erstgebärenden für relativ häufiger als bei Mehrgebärenden.

Engelmann sah bei einer Xpara mit doppelseitiger Inguinalhernie ein durch die Hernie verursachtes Hämatom des linken grossen Labiums. Bei der Taxis kam es zu einem Einriss und starker Blutung; die Patientin genas.

Symptome. Das Entstehen des Hämatoms ist gewöhnlich ein rasches und wird von heftigen bohrenden oder krampfartigen Schmerzen begleitet. Handelt es sich um einen grösseren Tumor, so werden auch die Symptome der Anämie beobachtet. Unter Anwachsen der Geschwulst und Zunahme der Schmerzen schwillt eine Seite des äusseren Genitales rasch an, die Haut wird bläulich, fast durchscheinend, es kann der Druck ein so hochgradiger sein und die Haut so stark gedehnt werden, dass dieselbe platzt und Coagula oder flüssiges Blut sich nach aussen entleeren. In einem solchen Falle kann nach kurzer Zeit eine Verblutung nach aussen eintreten (Josenhans, Seulen, Rossow, Künzig). Es können sich aber auch Symptome hochgradiger Anämie zeigen, ohne dass die Geschwulst an der Vulva besonders gross ist. In einem solchen Falle handelt es sich um ein Überschreiten der Fascia pelvis durch die Blutung. Es kann das Peritoneum weit abgehoben werden und eine subperitoneale Blutung in so ausgedehnter Weise eintreten, dass sich die Frau nach innen verblutet. Bei hochgradigen Blutungen nach aussen oder innen treten die bekannten, schon früher beschriebenen Erscheinungen zunehmender Anämie auf.

Bei grossen Geschwülsten klagen die Patientinnen meist über besonders starke Schmerzen. Gewöhnlich ist der Tumor prall gespannt, nur selten fluktuierend. Je nachdem die Blutung höher in der Vagina sitzt oder näher zur Vulva, wird mehr die vaginale Wand vorgebaucht oder die Geschwulst drängt mehr die äussere Haut nach aussen.

Es kann sich die Geschwulst ganz zurückbilden — und dies tritt in der Mehrzahl der Fälle besonders bei kleinen Geschwülsten ein —, oder sie kann durch das Hinzutreten von Keimen verjauchen. Diese Keime können, besonders wenn ein belegter Schleimhautriss vorhanden ist, auf dem Wege der Lymphbahnen zu dem Hämatom gelangen. Es kann sich die Geschwulst infolge Nekrose der Wand entleeren und nach der Entleerung kann sich bei kleiner Öffnung die Höhle von Neuem anfüllen. Tritt eine Abscedierung des Thrombus ein, so kann der Abscess gegen die Vagina, aber auch gegen das Rektum oder nach Rektum und Scheide durchbrechen und so eine Rektovaginalfistel entstehen.

Diagnose. Die äusseren Hämatome der Vagina und der Vulva lassen sich gewöhnlich leicht erkennen. Die rasche Entstehung unter charak teristischen wehenartigen Schmerzen, der Befund einer mehr oder wenige ausgedehnten Geschwulst an der äusseren Scham, das bläuliche Durchscheine der Geschwulst, das pralle oder fluktuierende Verhalten derselben lassen ge wöhnlich die Diagnose leicht stellen. Nur Fälle von Blutungen in der Gegen des oberen Abschnittes der Scheide und Blutungen zwischen die Blätter de Ligaments werden leicht übersehen, wenn nicht eine innere Untersuchun vorgenommen wird; kleinere intraligamentäre Hämatome können auch eine kombinierten Untersuchung entgehen.

Die Prognose hängt ab von der Grösse des Hämatoms, vom Sitz des selben, ob es ein äusseres oder subperitoneales Hämatom ist, ferner davon ob es platzt oder nicht, und endlich von der aseptischen Leitung der Gebu und von dem Verhalten des Wochenbettes. Die engbegrenzten Thrombe sind im allgemeinen nicht gefährlich; da man aber nie bestimmen kann, wi weit das Hämatom nach aufwärts fortschreiten und ob es sich nicht eventue in die Bauchhöhle erstrecken wird, so ist beim Entstehen des Hämatoms di Prognose immer mit Vorbehalt zu stellen. Jedenfalls hat sich die Prognos seit der vorantiseptischen Zeit wesentlich gebessert. Im Jahre 1835 fan Deneux unter 60 Fällen 22mal einen letalen Ausgang, nach v. Winck trat in 50 Fällen 6mal der Tod ein, nach Girard unter 120 Fällen 24ma nach Blot unter 19 Fällen 5mal, nach Hugenberger unter 11 Fälle 4mal. Nach Scanzoni starb unter 15 Fällen bloss einer und dieser durc Puerperalfieber, nach Barker von 13 Hospitalskranken nur 2, beide gleicl falls an Puerperalprozess, von 9 Privatkranken keine.

Die Prognose ist dann günstig, wenn die Geschwulst sich von selbs zurückbildet, ohne dass es zu einer Vereiterung oder Verjauchung derselbe kommt, oder auch, wenn die Entleerung früh zu stande kommt ohne Gangrä und ohne neue Nachblutung.

Recht ungünstig kann ein hoch hinaufreichendes subperitoneales Hämato sein, das für die Therapie von unten kaum zugänglich ist und bei desse Vereiterung eine tödliche Peritonitis fast sicher ist.

Eine schwere Komplikation des Hämatoms kann eine Lungenembol bilden; Loviot sah im Anschluss an einen Scheidenthrombus, wahrscheinli von diesem ausgehend, eine Lungenembolie und hierauf Pleuropneumonie si entwickeln, C. Wettergreen ein Hämatom kompliziert mit Phlebitis beid unteren Extremitäten und Lungenembolie.

Die Therapie der Hämatome hat beim Bestehen von ausgedehn Varikositäten schon in der Prophylaxe zu beginnen. Bei ausgedehnten Vari der Scheide muss man es vermeiden, bei sehr starker Wehenthätigkeit d Kopf einer kleinen Frucht rasch durchtreten zu lassen; bei ungünstig Kopfstand wird es angezeigt sein, ganz vorsichtig durch die Zange die E

traktion vorzunehmen. Bei der Vornahme von Operationen ist stets auf die Vermeidung von Quetschungen des Gewebes das Augenmerk zu richten.

Handelt es sich aber um die Bildung eines Hämatoms, so wird man bei Auftreten desselben in der zweiten Geburtsperiode die Geburt möglichst schonend, aber bald beendigen. In der dritten Geburtsperiode wird es unter Umständen günstig sein, die Placenta manuell zu lösen. Vor zu starken Expressionsversuchen der Placenta ist zu warnen, weil dadurch das Hämatom nur grösser werden könnte, und gegen ein Abwarten mit der Placentalösung spricht der Umstand, dass das Hämatom so gross werden kann, dass man mit der Hand nicht mehr einzudringen vermag. Wurde der Thrombus erst nach Abgang der Placenta entdeckt, so ist es am besten, einen mit in Eis gekühlter Desinfektionsflüssigkeit gefüllten Kolpeurynter in die Vagina einzulegen und dadurch eine Kompression des blutenden Gefässes herbeizuführen. Auch kann man in Ermangelung eines Kolpeurynters eine Tamponade mit Jodoformgaze anwenden. Es wird vorteilhaft sein, auch aussen eine Eisblase oder Eiskompresse aufzulegen. Nimmt ein Hämatom aber trotz dieser Therapie stetig an Grösse zu, würde ich mich sicherlich zur Incision und zum Aufsuchen der blutenden Stelle entschliessen, um so mehr, wenn der Verdacht besteht, dass sich das Hämatom in die Tiefe ausbreitet.

In den ersten Tagen ist die Incision des Thrombus womöglich zu vermeiden, weil die Eröffnung kurz nach seinem Entstehen von einer schweren Blutung begleitet sein kann, die eventuell nicht zum Stillstand zu bringen ist. Dies gilt besonders für das Privathaus, an einer Klinik kann man schon eher incidieren; in den zwei Fällen, in denen wir die Incision gleich nach der Geburt machten und in einem Falle, in dem das Hämatom vor der Geburt incidiert wurde, liess sich die Blutung leicht beherrschen.

Handelt es sich um kleine Hämatome, so ist auch im weiteren Verlauf der Tumor nicht zu eröffnen und die weitere Resorption zu beobachten, ausser wenn Fiebertemperaturen auftreten, die eine Vereiterung des Tumors andeuten würden.

Handelt es sich um grössere Hämatome (über Faustgrösse), so ist es angezeigt, dieselben am dritten oder vierten Tage an der grössten Konvexität zu spalten, die Coagula auszuräumen, die zurückbleibende Höhle mit Desinfektionsflüssigkeit auszuspülen und hierauf mit Jodoformgaze zu tamponieren und eine Kompression durch einen einseitigen Beckenverband oder mindestens durch eine straff angelegte T-Binde auszuführen. Um die Wirkung der Tamponade in der Höhle zu verstärken, ist es gut, vorher die Vagina mit Jodoformgaze temporär zu tamponieren.

Besonders muss man sich auch dann zur Incision entschliessen, wenn der Schmerz zunimmt, was als ein sicheres Zeichen für das Zunehmen der Geschwulst aufzufassen ist.

Vincent warnt mit Recht vor Einbringung von Eisenchloridlösungen in den entleerten Thrombensack wegen der möglichen Eiterungen. Vinay erlebte nach der Jodoformgazetamponade eine Intoxikation mit Delirien.

Manche Autoren, wie Sasonoff, sind absolut gegen jede Incision.

Platzt die Geschwulst während des Entstehens oder kurze Zeit na demselben, oder wurde wegen hochgradiger Schmerzhaftigkeit und weg der Gefahr eines Weiterschreitens des Hämatoms gegen die Bauchhöhle d Incision frühzeitig vorgenommen, so kann eine schwere Blutung aus d Höhle resultieren. Es ist dann schwer, die blutenden Gefässe zu finde Man wird Umstechungen an einzelnen Stellen der Wand ausführen und jede falls trachten, die Wundhöhle durch tiefgelegte Nähte zu verkleinern. Soll die Blutung auf diese Weise nicht zu stillen sein, so kann man die Wun höhle ad maximum tamponieren und über dem Tampon die Incisionswun bis auf eine kleine Öffnung, durch die der Jodoformgazestreifen herausgeleit wird, durch Nähte wieder schliessen, damit auf diese Weise die Wand d Wundhöhle über dem Tampon gedehnt und die Gefässe so komprimie werden.

B. Fibrinöser oder Decidualpolyp und Placentarpolyp. Haematom polyposum uteri. Bluterguss in das Uterusparenchym.

Litteratur.

Baer, B. F., Placental polypus which simulated malignant disease of the uterus. Phil M. Times 1884/85. pag. 175 und Am. Journ. Obst. 1885. S. 192.

Bennet, Hémorrhagie par décollement prématuré du placenta. Amer. Journ. of ob Mai 1897. Ref. Frommel. 1897. S. 738.

Bonnaire, Interne Blutung des graviden Uterus. Progrès méd. 1888. Nr. 2 u. 3. R Centralbl. f. Gyn. 1888. S. 613.

Braun, C., Über die Nosogenie der intrauterinen Placentarpolypen. Allgem. Wiener me Zeitung. 1860. Nr. 43, 44, 45.

Braun-Chiari-Späth, Klinik. S. 221.

Braun, G., Demonstration eines kolossalen Hämatoms. Geb.-gyn. Ges. Wien 17. III. 189 Centralbl. f. Gyn. 1892. S. 195.

Curtis et Oui (Lille), Anatomie, Pathologie du polype placentaire. Annal. des Gyn. d'obst. 1904. Juillet.

Duncan, On simple metrorrhagia. Edinb. med. Journ. 1871. July. pag. 1.

Eberhardt, J., Über Gerinnungen in der Placenta. Inaug.-Dissert. Bern 1891. Fromme 1891. S. 207.

Falk, Über die Lebensfähigkeit im Uterus zurückgehaltener Decidua. Monatsschr. f. Ge u. Gyn. Bd. VI. Heft 1.

Förster, Ein Fall von Placentarpolyp. Inaug.-Dissert. Würzburg 1886.

Fränkel, E., Beitrag zur Lehre vom fibrinösen Polypen. Arch. f. Gyn. 1871. Bd. II. S. 7

Friedländer, Über die Innenfläche des Uterus post partum. Arch. f. Gyn. Bd. I Heft 2.

Goret, De la retention prolongué ou l'arrière faix après l'avortement. Thèse de Pari 1894. pag. 470.

Gräfe, M., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XII. S. 328.

Derselbe, Über Retention des menschlichen Eies im Uterus nach dem Fruchttod. Fes schrift für Carl Ruge. Berlin 1896. Casper.

Grandin, Amer. Journ. obst. Vol. XXIV. pag. 861. 1891.

Hartmann et Toupet, Des consequences tardives de la retention partielle ou totale du placenta. Annales de Gyn. 1895. Bd. XLIII. pag. 285.

Hecker, Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. VII. S. 1.

Hegar, Pathologie und Therapie der Placentaretention. Berlin 1862.

Heidemann, Der fibrinöse Placentarpolyp. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin. Ref. Monatsschr. f. Geb. Bd. XV. S. 727. 1902. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLVII. Heft 1.

Hitschmann, Decidualer Polyp des Uterus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XI. 1900. S. 164.

Hohl, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. I. S. 59.

Jastrebow, N. W., Zur Lehre von den polypenförmigen Vorragungen der Placentarstelle. Centralbl. f. Gyn. 1882. S. 45.

v. Kahlden, Über destruierende Placentarpolypen. Centralbl. f. allgem. Pathol. und path. Anatomie. Bd. II. 1891.

Kiwisch, Klinische Vorträge. 3. Aufl. Bd. I. S. 472.

Klasson, Anna, Contribution a l'étude au fair polypes de l'utérus. Annales de Gyn. 1889. Tome XXI. pag. 105, 191.

Klob, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Wien 1864. S. 266.

Kuhn, Zur Lehre von den puerperalen Metrorrhagien. Wiener med. Wochenschr. 1869. Nr. 89 u. 90.

Kulp, Zwei Fälle von Placentarpolypen. Beiträge der geburtsh. Gesellsch. in Berlin. 1870/72. Bd. I. S. 18.

Langhans, Der fibrinöse Placentarpolyp. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XI. S. 508.

Derselbe, Syncytium und Zellschicht. Beiträge zur Geb. u. Gyn. Bd. V. 1901. S. 1.

Leopold, G., Spontane Thrombose zahlreicher Uterinvenen in den letzten Monaten der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. Bd. I. 1877. S. 49.

Derselbe, Die Uterusschleimhaut während der Schwangerschaft und der Bau der Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. X. Heft 3. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. Bd. XIV. S. 62.

Lewy, H., Fall von Endometritis decidua polyposa. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. II. 1877. S. 22.

Meissner, Krankheiten der Frauenzimmer. Bd. I. S. 813 u. 814.

Merttens, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXX. S. 1.

Meyer, J., Über Placentarpolypen. Inaug.-Diss. Berlin 1880.

Michaelis, H., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur Ätiologie der Placentarpolypen. Monatsschr. f. Geb. 1903. Bd. XVII. S. 779.

Muir, B. D., A placenta from a case of accidental hemorrhage. Tr. of the obst. Soc. of London. 1893. Vol. XXXV. pag. 338. Frommel. 1894. S. 678.

Mursinna, Krankheiten der Schwangeren, Gebärenden, Wöchnerinnen usw. 2. Aufl. Berlin 1792. Bd. II.

Neumann, J., Beitrag zur Lehre von der Anwachsung der Placenta. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 1896. IV. S. 307.

Ramford, Brit. med. Journ. London 1890. Vol. I. pag. 780.

Rokitansky, Ein Beitrag zur Lehre vom Abortus und vom fibrinösen Uteruspolypen. Zeitschr. der Wiener Ärzte. 1860. Nr. 33.

Sixinger, Prager Vierteljahrsschr. 1868. Bd. XCVIII. S. 90.

Scanzoni, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 2. Aufl. 1859. S. 230. Lehrbuch der Geburtshülfe. 4. Aufl. 1867. Bd. II. S. 286.

Derselbe, Verhandlungen der Würzburger phys.-med. Gesellsch. 1852. Bd. IV.

Schauta, Lehrbuch der gesamten Gynäkologie 1897. 2. Aufl. II. S. 176.

Scholz, Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1860. Bd. VI. S. 47.
Schroeder, C., Über fibrinöse und Placentarpolypen. Scanzoni's Beiträge. Bd. VII. S
Skjelderup, M., Lidt gynaekologist Casuistik. Norsk. Mag. f. Lägevid. III. Bd. Vircho
Hirsch'scher Jahresbericht über 1873. S. 611.
Valenta, A., Puerperale Metrorrhagie nach einer rechtzeitigen Geburt infolge ei
fibrinösen Polypen. Memorabilien. 1869. Nr. 12.
Veit, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXVI. S. 137 u. 138.
Derselbe, Verschleppung von Zotten und ihre Folgen. Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 1.
Veit und Olshausen, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1899. S. 934.
Velpeau, Nouveaux Élements de médecine opératoire. Tome IV. pag. 382. 1839.
Vince (Brüssel), Abdominelle explorative Hysterotomie, Exstirpation eines Stückes org
sierter Placenta, transperitoneale uterine Curettage, Heilung. Journ. de chir. et An
de la Soc. Belge de chir. 1904. Nr. 1.
Virchow, Geschwülste. Bd. I. S. 146.
Walter, H., Spätblutungen im Wochenbett, verursacht durch Placentarpolypen. Zeits
f. prakt. Ärzte. 1897. Nr. 10.
Winckel, F., Spätblutungen durch Bildung eines Placentarpolypen, der bis zum 17. T
keine wesentlichen Erscheinungen macht, am 20. mit der Muzeux'schen Zange
fernt wird; Genesung. Berichte und Studien a. d. k. sächs. Entb.-Institut in Dresd
Leipzig 1874. I. 161.
v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1892. S. 299, 728.
Zahn, Über einen Fall von Perforation der Uteruswand durch einen Placentarpoly
mit nachfolgender Hämatocele. Virchow's Archiv. Bd. XCVI. S. 15 ff.
Zweifel, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1895. S. 243.

Ein Polyp im Uterus kann während des Wochenbettes auf verschied
Weise entstehen. Es bilden sich, wie dies Schröder gelehrt hat, Nied
schläge von Fibrin aus den Uteringefässen auf die rauhe Placentarste
und ein stärkeres Hervortreten der placentaren Thromben scheint ihre E
stehung zu begünstigen. Diese der Placentarstelle anhaftenden Blutgerinn
welche oft Partien der Decidua einschliessen, werden irrtümlicherweise
für Placentareste gehalten und kommen in den Leichen der Wöchnerin
recht häufig vor.

Es können aber auch Reste der Placenta oder der Eihäute vorhan
sein, welche die Bildung eines Polypen verursachen.

Wenn ein Placentarteil oder Eihäute zurückgeblieben sind, so kön
diese Blutungen verursachen, das Blutcoagulum setzt sich an diese Gewe
teile an, der an sich schwach kontrahierte Uterus erschlafft noch weiter, u
es kann eine neue Blutung erfolgen, die den so entstandenen Polypen v
grössert. Durch wiederholte Blutungen kann ein Polyp bis zur Faustgrö
anschwellen, wie in den Fällen von Chrobak und Kuhn, gewöhnlich a
sind sie kleiner, bis zu Eigrösse. Diese Gebilde werden bald als fibrinö
oder Decidualpolyp, bald als Placentarpolyp bezeichnet.

Eine strikte Grenze zwischen fibrinösem und Placentarpolyp ist a
auf anatomischer Grundlage schwer zu ziehen, da beide Reste von Eihäu

oder Placenta enthalten. Dementsprechend findet sich in der Litteratur auch keine scharfe Trennung dieser Bezeichnungen, die aber doch durchzuführen wäre.

Die fibrinösen Polypen sind meist birn- oder eiförmig und gestielt. Sie bestehen aus Blut und Fibrin und zeigen auf dem Durchschnitte eine Reihe von konzentrischen Schichten von brauner oder auch gelber Farbe um einen durch ein jüngeres Blutgerinnsel dargestellten Kern. Gewöhnlich sind die peripheren Schichten bräunlich bis gelblich verfärbt und gegen das Centrum nimmt die Sättigung der roten Farbe zu. Im Centrum des Polypen können meist Reste von Eihäuten oder von Placentaranteilen nachgewiesen werden. Dieser fibrinöse Polyp wird auch als Haematoma uteri polyposum bezeichnet.

Als Placentarpolypen bezeichnet man, wenn man die Unterscheidung durchführt, zurückgehaltene Teile der Placenta oder auch eine in toto adhärente Placenta. Diese Tumoren haben gewöhnlich eine höckerige Oberfläche, eine breite Ansatzstelle, meist ohne Stiel, am Durchschnitt zeigen sie Streifen von grauem und rotem Gewebe; die mikroskopische Untersuchung ergiebt den Aufbau der Geschwulst aus placentarem Gewebe. Diese Placentarpolypen können längere Zeit getragen, selbst Wochen und Monate zurückgehalten werden.

Bei langer Retention eines Placentarpolypen wird das Gewebe derb; es können auch Verkalkungen einzelner Partien der zurückgehaltenen Placenta oder Placentaranteile beobachtet werden; man spricht dann von einer „sklerosierten Placenta“. Wenn nach einem Abortus oder einer Geburt ein Placentarpolyp entstanden ist, können wiederholte Blutungen verschiedener Intensität auftreten und dann sind die Placentarpolypen mit einer fibrinösen Schicht bedeckt, bezw. eingehüllt; es kann aber auch die Placenta in ihrem ganzen Umfang durch Monate nach dem Ausstossen der Frucht zurückgehalten werden, ohne dass es zu wiederholten Blutungen kommt. Nachdem sich durch Monate keine Blutung, auch keine Periode gezeigt hat, kann eine plötzliche abundante Hämorrhagie die Patientin in die höchste Lebensgefahr bringen.

Da es sich bei Placentarpolypen nur um eine Retention von Placentarteilen handelt, aber gewiss um keine Neubildung, ist der dafür vorgeschlagene Name Deciduoma benignum unglücklich gewählt.

Kiwisch hat 1845 in seinen klinischen Vorträgen I. Teil unter dem Namen „Fibrinöse Polypen des Uterus“ auf Grund makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung eine bis dahin wenig bekannte, jedoch nicht so selten vorkommende Erscheinung beschrieben und er war der Ansicht, dass als ätiologisches Moment ein Abortus unwahrscheinlich sei, und es schien ihm als ursächliches Moment eine anormale Erregung beim Coitus ohne erfolgte Conception eine Rolle zu spielen.

Scanzoni und später Schröder bekämpften diese Ansicht und führten die Bildung eines Polypen auf einen Abortus zurück.

Rokitansky unterstützte gleichfalls die Ansicht Scanzoni's, ind
er in zwei Fällen das Ei im Cervixkanal fand, das durch einen Stiel mit
Uteruswand in Verbindung stand.

Ebenso trat 1860 C. Braun für die Ansicht Scanzoni's ein; er
auch den Namen Placentarpolyp eingeführt, nachdem die mikroskopis
Untersuchung unzweifelhaft Ei- und Placentarteile im Polypen nachgewie
hatte.

Die Ansichten der einzelnen Autoren über fibrinöse Polypen gehen darü
auseinander, ob die äusserste oder die innerste Schicht die festere Konsist
hat, also am ältesten ist. Meist wird angegeben, dass die Schichten n
aussen an Festigkeit zunehmen und im Centrum eine teigig-weiche Konsist
aufweisen, während andere Autoren, z. B. Fehling, sie in der Weise schilde
dass die äussere Fläche von Fibrinniederschlägen bedingt ist, welche im Inne
am dichtesten und festesten sind. Für die Fälle der Beschreibung Fehlin
ist die Erklärung für das Wachstum der Polypen wohl zutreffend, die in
meisten Lehrbüchern gefunden wird, das Wachstum durch Apposition
Fibrinniederschlag bei den einzelnen Blutungen auf den schon bestehen
Polypen. Doch passt diese Erklärung durchaus nicht für Fälle, in denen
Centrum des Polypen am weichsten ist.

Scanzoni suchte die Erscheinung, dass die innersten Partien weic
und die äusseren Partien derber sind, dadurch zu erklären, dass er e
einmalige abundante Blutung mit darauffolgender Gerinnung des retinier
Blutes annahm.

In neueren Lehrbüchern wird von einer „Erweichung“ der centra
Partien (Ziegler) gesprochen, Orth beschreibt sie ähnlich wie Kiwis
als weichen, geschichteten dunkelroten Kern.

Langhans hat nun an der Hand eines Präparates für Fälle von P
centarpolypen, richtiger gesagt „fibrinöse Polypen“, mit diesem Verhal
der Konsistenz der Schichten eine zutreffende Erklärung gegeben. Er len
die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein einer grossen Zahl von Arteri
knäuel in der Basis des Polypen. Er fand in den Polypen, abgesehen
Blutelementen, Fibrin, mehr oder weniger gut erhaltene rote Blutkörperch
ferner noch Arterienöffnungen in kleinen Gruppen, die Lichtung hie und
stark verzogen, ausserdem auch noch nekrotische Deciduazellen; irgend welc
fötales Gewebe fehle. Nirgends liess sich etwas erkennen, was an eine
gestorbene Chorionzotte erinnerte. Je weiter man nach innen und nach
Basis hingeht, um so weniger findet man die roten Blutkörperchen veränd
Auch in einem Teil der Arterienöffnungen, welche im Polypen selbst s
finden, liegen Blutkörperchen, die ihren Farbstoff noch nicht abgegeben hal
Dieses frische, im Centrum und an der Basis des Polypen gelegene Blut stan
begreiflicherweise aus den beschriebenen, weit klaffenden Arterienöffnung
Die zuführenden Arterien zeichnen sich durch eine Eigentümlichkeit ih
Wandung aus. Das Lumen ist eng; sie sind also zum Teil kontrahiert,

halten aber fast durchwegs noch gut erhaltene rote Blutkörperchen. Die Adventitia ist verdickt, die Intima stark gewuchert.

Im starken Gegensatz hiezu befindet sich das weit klaffende, in Querschnitten schön kreisrunde Lumen derjenigen Teile der Arterie, die in die Basis des Polypen eintreten. Die Muskularis ist an diesen entschieden verändert. Die auffallende Weite dieser Arterien kann nach Langhans recht wohl die Folge davon sein, dass durch die Bildung des Polypen, respektive durch die Gerinnung des ausfliessenden Blutes, allmählich der Abfluss aus ihnen erschwert und schliesslich völlig gehindert werde; so erkläre sich ihre strotzende Füllung sehr einfach, so erkläre sich ferner, dass die Gerinnung des ausgeflossenen Blutes auf das schliesslich in den Gefässlumina stagnierende Blut sich fortsetzt, so erkläre sich auch die Veränderung der Muskularis, welche als Folge der schlechten Ernährung und diese wieder als Folge der Stagnation des intravaskulären Blutes angesehen werden kann. Das Wachstum eines Gerinnsels, das sich vor den Arterienöffnungen gebildet hat, sei sehr leicht verständlich, daraus folge die Thatsache, dass die centralen Teile des Polypen die jüngeren, die peripheren die älteren sind.

Was die Entstehung des Polypen anbelangt, so erklärt dies Langhans in der Weise, dass sich an der Arterienmündung direkt kein Thrombus bildet, sondern erst in einiger Entfernung davon eine Gerinnung eintritt, vielleicht durch die kleinen Abrissflächen der Chorionzotten, vielleicht auch durch Berührung des Blutes mit anderen Teilen der Innenfläche des Uterus bedingt. Auf diese Weise könne sich gleich im Anfang ein ziemlich voluminöses Gerinnsel bilden, das die Arterienmündungen nicht direkt verschliesst, sondern vor denselben gleichsam einen Sack bildet, der durch das nachsickernde Blut immer weiter ausgedehnt wird. Gerade eine ziemlich gute Kontraktion der Stammarterie würde die allmähliche Vergrösserung dieses Gerinnsels und so die Bildung des fibrinösen Polypen erst veranlassen. Würde die zuführende Arterie nicht genügend kontrahiert sein, so müsste man erwarten, dass ein solches sackförmiges Gerinnsel durch die Gewalt des Blutstromes wieder durchgerissen würde.

Michaelis beobachtete und beschrieb in letzter Zeit einen Fall, in dem es sich um einen kleinen Polypen handelte, der ca. drei Monate nach einem Abortus entfernt wurde; er hatte eine glatte Oberfläche und einen ganz kleinen Stiel und mass 4,0 : 4,0 : 3,0 mm im Durchmesser.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand er in der basalen Schleimhautpartie und im direkten Anschluss an sie decidual veränderte Gefässe und in diesen lebende Chorionzotten. Nach eingehendem Studium des Präparates unterliege es keinem Zweifel, dass es sich um ein Einwachsen oder Eingeschwemmtwerden von Zotten in venöse Gefässe der Mutter handle.

Michaelis stellt sich die Entwickelung der Polypen folgendermassen vor: die mit Zotten gefüllten Venen ragten ursprünglich nicht über das Niveau der Schleimhaut hinaus, sondern die Gefässe mit den in ihnen befindlichen

Zotten lagen mehr oder weniger tief in der Schleimhaut, die retinierten fötalen Teile lagen also nicht auf der Schleimhaut.

Die Zotten, die in der Schleimhaut liegen, werden als Fremdkörper empfunden und ausgestossen, samt den Gefässteilen, in denen sie liegen, so gut wie ein Myom aus der Uteruswand ausgestossen und „geboren" wird.

Dies sei eine, vielleicht die Ursache der Entstehung der Placentarpolypen. Es sei dies also ein Ausgang der Verschleppung der Chorionzotten.

Während Michaelis den Placentarpolyp als Folge der Verschleppung von Zotten in die Venen ansieht, hat Kahlden einen ähnlichen Fall durch Hineinwachsen der Zotten in die Gefässe gedeutet und dies als eine lokale Malignität aufgefasst, auch in diesem Falle lagen die Zotten zum grössten Teile in den Gefässen. Auch in dem Falle Zahn's könne nach Kahlden ein Placentarpolyp als Ausgangspunkt des Einwucherns von Zotten in die Gefässe angesehen werden. Im letzteren Falle war es zu einer Perforation der Uteruswand und zur Bildung einer Hämatocele gekommen.

Curtis und Oui halten die Gefässe, in denen Michaelis seine Zotten wuchern lässt, nicht für Venen, sondern für intervillöse Blutlakunen, die Gefässwandungen seien einfach Fibrinniederschläge mit Einlagerungen von grossen Zellen und mehr oder weniger hyalin umgewandelt, der Placentarpolyp entwickle sich auf der Oberfläche der Uterinschleimhaut, ohne direkt in die mütterlichen Gefässe einzudringen.

Heidemann hinwiederum hält die mit dem Mikroskop aufzufindenden Einschlüsse von Eiresten, Chorionzotten, Deciduamassen für vollständig bedeutungslos, er sieht in ihnen nur zufällige Einschlüsse, dagegen nimmt er einen Zusammenhang zwischen Placentarpolyp und Thrombose an.

Fibrinöse, sowie Placentarpolypen werden viel häufiger nach vorzeitiger Schwangerschaftsunterbrechung beobachtet als nach rechtzeitiger Geburt, da die Nachgeburtsteile in den früheren Schwangerschaftsmonaten der Uteruswand viel inniger anliegen. Bei einer Placenta succenturiata kann leicht der zurückgebliebene Placentarlappen übersehen werden und den Grund für einen Placentarpolypen abgeben. Besonders ist eine unvernünftige Leitung des Abortus oder auch der Nachgeburtsperiode an dem Auftreten von Polypen schuld. Es können aber auch vorausgegangene entzündliche Vorgänge Schuld daran tragen, dass Eiteile stärker adhärent sind und daher zurückbleiben und so die Entstehung von Polypen veranlassen.

Zur Entstehung von Placentarpolypen können insbesondere innige Verwachsungen der Placenta mit der Uteruswand Veranlassung geben; es dürfte sich in solchen Fällen um denselben Befund handeln, wie von den Autoren für Retention von Placentarresten bei atonischen Blutungen nach Entfernung der Placenta gefunden wurde, ein gänzliches oder teilweises Fehlen der Serotina und somit eine direkte Verbindung der Chorionzotten mit der Muskulatur (Leopold-Leisse, J. Neumann, Alexander und Hense, Meyer-

Rüegg). Veit und Bauereisen erklären dies durch Deportation der Zotten.

Michaelis erklärte, wie wir früher hörten, auch die Entstehung von Placentarpolypen auf diese Weise und J. Veit schloss sich ihm darin an.

Durch eine so innige Verwachsung kann es vorkommen, dass die Frucht ohne besondere Erscheinungen ausgestossen wird und dass dann durch Monate die Placenta an der Uteruswand haften bleibt; es kann eine Zeit hindurch eine blutig-schleimige Ausscheidung bestehen, es kann aber durch Wochen gar kein Ausfluss bestehen, wie in einem von mir beobachteten Falle sich zeigte.

Nach Entfernung des Placentarpolypen kann eine schwere Blutung infolge mangelhafter Kontraktion des Uterus auftreten und die Blutung auch nach Entfernung der Tamponade sich in lebensgefährlicher Weise wiederholen, wie ich es in demselben Falle sah:

Frau L., 35 Jahre alt, hat zweimal geboren und viermal abortiert, der letzte Abortus vor einem Jahr, Excochleation. Nach der ersten Geburt manuelle Placentalösung, seither Schmerzen auf der rechten Seite. Letzte Periode 21. April, starke Schmerzattacken vor 14 Tagen durch 12 Stunden, darnach war Patientin durch 10 Tage bettlägerig, jetzt dauern Schmerzen im Bauche, besonders auf der rechten Seite fort und fühlt sich Patientin sehr schwach.

20. Juni 1904. Introitus weit, Portio plump, etwas aufgelockert, verfärbt, Uterus vergrössert, man kann nur auf der linken Seite den Kontur des kleinfaustgrossen Uterus deutlich tasten, die Konsistenz ist weich, rechts geht diese weiche Konsistenz in einen diffusen Tumor von derber Konsistenz über, die Untersuchung ist an dieser Stelle sehr schmerzhaft, diese tumorartige Anschwellung ist nahezu nicht beweglich, eine scharfe Grenze des Tumors kann nach oben und aussen nicht getastet werden. Dementsprechend stellte ich die Diagnose auf intrauterine Gravidität mit altem Adnexentumor, und an diesem Darmadhäsionen.

Anfangs August verreiste Patientin ohne mein Wissen in ein Bad (Cudowa). Auf der Reise soll ganz plötzlich eine grosse Menge von Fruchtwasser abgegangen sein (angeblich so viel wie bei einer Geburt), dann bestand den ganzen Tag hindurch ein wässerig blutiger Ausfluss. Tags darauf soll ein blutiges Coagul abgegangen sein, in diesem will sie ein ca. 2 cm langes Beinchen gefunden haben, das Patientin zerbrach, den Tag hindurch ein mässiger Abgang eines wässerigen Blutes, dabei bestanden Übelkeit und Schwächezustände, doch keine stärkere Blutung. Weiter bestand durch 2 Monate ein braunroter, schleimiger Ausfluss, es soll nie Fieber beobachtet worden sein, und hatte Patientin ausser beim Platzen der Fruchtblase nie Wehen. In dem Badeorte nahm Patientin vom 4. August bis 3. September auf Anraten des Arztes 10 Bäder und trank eine Eisenquelle. Am 20. September Abgang eines faustgrossen Stückes gestockten Blutes ohne Schmerzen, dies wurde von Patientin genau zerzupft und nur geronnenes Blut gefunden. Weiter wurde bis zum 20. November gar kein Abgang mehr bemerkt. An diesem Tage trat plötzlich ohne eine Veranlassung bei einer Fahrt in der elektrischen Strassenbahn eine sehr starke Blutung (wie Patientin sagte, „Blutsturz") auf, die ca. $^3/_4$ Stunden andauerte. Patientin wurde von einem Arzte tamponiert. Nach Entfernung des Tampons zeigte sich kein Blut mehr. Seither sollen dieselben Schmerzen auf der rechten Seite wie im Anfang sich alle 2—3 Tage eingestellt haben, zur Zeit dieser Schmerzanfälle will Patientin jedesmal verfallen ausgesehen haben.

Am 16. XII. stellte sich Patientin mir wieder vor, das Aussehen meiner Erinnerung nach nicht wesentlich verändert, Puls 92, normale Temperatur. Uterus vergrössert, in seiner Grösse ca. 3—3$^1/_2$ Monaten entsprechend, die Konsistenz im linken Anteil weich,

rechts eine diffuse Resistenz, die in den weichen Anteil übergeht, Kontur dort nicht grenzbar, sehr dicke Bauchdecken prall gespannt, sehr schwierig zu untersuchen.

Diagnose: Retention der Placenta und möglicherweise auch von Fruchtteilen; wurde daher der Patientin ein Evidement dringend empfohlen. 20. XII. Operation in Chlo formnarkose. Dilatation des Cervikalkanals bis zur Durchgängigkeit eines Fingers, da entsteht unter plötzlichem Platzen des Gewebes links ein bis ins Parametrium reichen Cervixriss in der Gegend des inneren Muttermundes, der das Ligament etwas entfall Im Uteruscavum keine Fruchtteile, im Fundus sitzt die ganze Placenta, die verschied Hervorbuchtungen aufweist, sie greift sich fibrös-kalkig an und lässt sich mit dem Fin nicht lösen, es wird daher unter stetem Nachuntersuchen mit dem Finger mittelst der mo fizierten Schultze'schen Löffelzange sehr vorsichtig Stück für Stück herausgenomm Nachdem einige grössere Partien der Placenta entfernt sind, gelingt es, mit dem Fin eine grössere Partie der Placenta zu lösen, diese wird mit Schultze entfernt. restierenden Partien sind wieder so derb und innig mit der Uteruswand verwachsen, d sie nur mit der Löffelzange abgetrennt werden können, es bleiben aber noch immer de Reste zurück, die auch nicht durch eine stumpfe, sondern erst durch eine scharfe Cure natürlich grossen Kalibers, entfernt werden können. Der Uterus zieht sich nicht zusamm sehr starke Blutung. Nach genauer Austastung der interligamentären Höhle, in der sich grösseres Blutcoagulum angesammelt hatte, interauterine Irrigation mit sterilem Wasser exakte Tamponade mit Jodoformgaze von Uterushöhle und Vagina, Blutung steht. N 24 Stunden Entfernung des vaginalen Streifens, nach 48 Stunden Entfernung des intrauteri Streifens, da die Temperatur auf 38,4 gestiegen war. Bei der vaginalen Ausspülung, die n Entfernung des Streifens vorgenommen wurde, ging die Spülflüssigkeit klar ab. Da Patien über Schmerzen auf der linken Seite klagte, Kühlapparat. Eine Stunde nachher foudroya Blutung, nachdem sich Patientin selbst auf die Leibschüssel gesetzt hatte. Sie wird, geblutet, auf den Operationstisch gebracht, die Portio eingestellt, aus der Cervix ein Blutcoagula entfernt, der Uterus ausgespült und seine Höhle, sowie die Vagina exakt t poniert. Analeptica. Diesmal liess ich den vaginalen Streifen 48 Stunden und den in uterinen 72 Stunden liegen. Da ich eine abermalige Nachblutung fürchtete, entfernte den intrauterinen Streifen sehr vorsichtig am Operationstisch, stellte die Portio ein, ke Blutung. Vaginale Irrigation und nochmalige vaginale Tamponade mit Jodoformgaze. wartete noch 2 Stunden nachher im Sanatorium, um bei abermaligem Eintreten einer schwe Blutung sofort die vaginale Totalexstirpation auszuführen. Der Tampon wurde n 24 Stunden entfernt und war trocken. Keine Blutung mehr, glatter Verlauf. Patien wurde nach 12 Tagen entlassen; rasche Erholung. Seither ist sie regelmässig menstru und fühlt sich wohl.

Die durch Herrn Prof. Albrecht vorgenommene mikroskopische Untersuchung entfernten Gewebsmassen ergab zum Teil noch erhaltene, zum Teil nekrotische und Verkalkung begriffene Placentarzotten und hyalines Fibrin in Form eines Placentarpoly

Es wären noch die sogenannten parenchymatösen Uterushäm tome zu erwähnen, das sind Blutergüsse in der Wand der Gebärmut Eines der grössten solcher Hämatome, das vom linken Ligamentum latum zum rechten Rippenbogen sich erstreckte, sah G. Braun bei einer III p nach einer Dekapitation am dritten Tage post partum entstehen, aber sc am 16. Tage rapid abnehmen.

Parenchymatöse Hämatome entwickeln sich nach Stadfeldt rel häufiger an der vorderen Uteruswand: die vordere Fläche der Gebärmu werde häufiger von traumatischen Insulten und nachfolgenden Entzündun getroffen.

Auch an der Muttermundslippe kann ein Hämatom entstehen. Parenchymatöse Hämatome der Muttermundslippe können von selbst bersten (C. v. Braun, Buol); die Blutung kann so stark sein, dass der Tod erfolgt (Johnston). Im übrigen ist der Ausgang gewöhnlich Resorption.

Symptome. Beim Vorhandensein eines fibrinösen oder Placentarpolypen bleibt der Uterus gross, seine Höhle weit, häufig klafft die Cervix. War das Orificium schon geschlossen und wächst der Polyp weiter, so kann es sich wieder öffnen. Der Uteruskörper ist grösser als normal, schwerer und sinkt daher häufig nach rückwärts zurück oder es kann der Uterus auch eine pathologische Anteflexion aufweisen. Es kann sich der Muttermund und der Cervikalkanal unter wehenartigen Schmerzen zeitweise öffnen und wieder schliessen. Durch solche Wehen rückt der Tumor tiefer und ist durch den Muttermund leicht tastbar. Durch eine starke Kontraktion kann auch der fibrinöse und Placentarpolyp spontan ausgestossen werden. Nicht selten beobachtet man bei fibrinösen und Placentarpolypen einen übelriechenden Ausfluss.

Tritt eine septische Infektion des Polypen ein, so kann eine lebensgefährliche Verjauchung die Folge sein.

Die Blutungen sind meist unregelmässig. Hat sich frühzeitig ein grösserer Polyp gebildet, so schliessen sich die Blutverluste unmittelbar an die Lochia cruenta an, andernfalls tritt erst in der zweiten oder dritten Woche eine stärkere Blutung auf. Häufig beobachtet man einen lang andauernden blutigen oder bräunlichen Ausfluss, dem hie und da kleine Gerinnsel oder Fetzen von Decidua beigemischt sind. Es kann aber auch schleimig-eitriger Ausfluss mit starken Blutungen abwechseln.

Speziell bei Placentarpolyp kann der Polyp durch Wochen getragen werden, ohne dass eine stärkere Blutung eintritt, die Patientin kann dann glauben, dass die Schwangerschaft fortbesteht und es kann dann fraglich werden, ob die Frucht abgegangen ist oder nicht, ob es sich also vielleicht um einen Fall von missed abortion handelt. Da die Gebärmutter sich nicht weiter vergrössert, kommt die Differentialdiagnose mit einer fortbestehenden Gravidität mit lebender Frucht nicht in Betracht.

Patientinnen, die an einem Polypen leiden, klagen öfters über ein Gefühl der Schwere im Bauche; ausgesprochene Schmerzen verursacht der Polyp nicht, ausser es kontrahiert sich der Uterus, um ihn auszustossen.

Die parenchymatösen Hämatome des Uterus können durch Druck auf die Blase oder auch auf das Rektum Beschwerden verursachen, auch können sie bersten und die Patientin kann sich infolgedessen verbluten oder sie können durch Vereiterung gefährlich werden.

Die Diagnose eines fibrinösen oder Placentarpolypen ist leicht zu stellen, wenn es sich um grosse Polypen handelt mit Eröffnung des Muttermundes, schwerer zu stellen, wenn nur kleine Polypen in der Uterushöhle vorhanden sind. Dauert eine Blutung in der dritten oder vierten Woche des

Puerperiums fort, oder ist sie, nachdem sie eine Zeit lang aufgehört hatte plötzlich wieder stärker aufgetreten, dann wird man an Polypenbildung denken müssen, besonders, wenn es nicht ganz sicher ist, ob die Placenta intakt war oder nicht. Wenn nach einem Abortus in der dritten Woche die Blutung nicht aufhört, so kann man wohl annehmen, dass der Grund für diese Blutung ein abnormes Verhalten ist. Bei grösseren Polypen ist der Muttermund gewöhnlich geöffnet, man kann durch denselben mit dem Finger eindringen und stösst gleich auf den Polypen. Die Diagnose wird um so leichter sein, wenn man während der Wehen untersucht, indem dann der Polyp tiefer gedrängt und der Cervikalkanal mehr erweitert ist. Ist der Muttermund am 14. Tage post partum noch eröffnet, so spricht dies für einen abnormen Uterusinhalt.

Die Differentialdiagnose zwischen einem fibrinösen oder Placentar- und einem Schleimhautpolypen ist aus dem Umstande zu stellen, dass sich bei ersteren Teile abbröckeln lassen, und aus der mikroskopischen Untersuchung. Differentialdiagnostisch wäre noch zu erwähnen, dass unter Umständen ein fibrinöser Polyp mit einer partiellen Inversio uteri zu verwechseln ist. Im Falle Henkel wurde eine Inversion des einen Hornes eines Uterus bicornis unicollis für einen Polypen gehalten.

Besonderes Augenmerk muss man auf die Differentialdiagnose zwischen einem Placentarpolypen und einem Chorioepithelioma malignum legen, weshalb nach jeder Entfernung eines Polypen, besonders nach Abortus eine genaue pathologisch-histologische Diagnose einzuholen ist.

Die Prognose ist bei richtiger Erkenntnis und Behandlung bei fibrinösem Polyp günstig zu stellen. Bei vernachlässigten Fällen kann es aber durch wiederholte heftige Blutungen zu schwerer Anämie kommen, die für die Wöchnerin gefährlich werden kann, oder es kann eine Verjauchung eintreten und infolge von Mangel einer geeigneten Therapie eine septische Infektion mit letalem Ausgang folgen.

Bei Placentarpolypen muss die Prognose mit grösserer Reserve gestellt werden. Es kann nämlich bei dem Versuch, den Polypen zu entfernen, zu einer abundanten Blutung kommen oder es kann die Entfernung der Placentarteile trotz Schultze'scher Zange und scharfer Curette nur unvollständig gelingen und dann kann jederzeit eine lebensgefährliche Nachblutung eintreten, der die Patientin unterliegen kann, wenn nicht rechtzeitig eine Hülfe vorhanden ist. Trachtet man bei sehr inniger Verwachsung von Placentarlappen mit der Uteruswand die Kotyledonen in gründlichster Weise zu lösen, so ist die Möglicheit, die Uteruswand zu perforieren, vorhanden. Auch kann es durch einen destruktiven Prozess zu einer Perforation der Uteruswand kommen, wie im Falle Zahn, in dem sich eine Hämatocele ausbildete. Bei infektiösem Uterusinhalt könnte es nach einer derartigen Perforation zur septischen Peritonitis kommen.

Therapie. Prophylaktisch ist durch eine rationelle Leitung der Nachgeburtsperiode, ein zuwartendes Verhalten bei derselben, Vermeidung ein

vorzeitigen Expression der Placenta bei ausgetragener Frucht, durch eine ruhige, nicht überstürzte Leitung des Abortus dem Zurückbleiben von placentaren, respektive Eihautteilen, und dadurch der Möglichkeit der Bildung eines fibrinösen oder Placentarpolypen vorzubeugen. Besonders wird die exakte Durchführung einer post abortum sich als notwendig ergebenden Excochleation die Entstehung eines Polypen hindern.

Handelt es sich um einen fibrinösen Polypen, so hängt die Therapie von der Weite des Muttermundes ab. Ist derselbe so weit, dass man mit zwei oder mindestens einem Finger in das Uteruscavum eindringen kann, so dringt man mit denselben möglichst weit hinauf, indem man sich zugleich mit der anderen Hand den Uterus stark herunterpresst und entsprechend der Stelle, wo der Stiel liegt, so dirigiert, dass die im Uteruscavum liegenden Finger den Stiel von seinem Anheftungspunkt wegdrücken oder zerquetschen können. Ist derselbe dicker und das Gewebe derber, also besonders bei alten Polypen, wird es nicht gelingen, auf diese Weise den Polypen zu extrahieren; dann ist es notwendig, mit einer Kornzange, oder noch besser mit einer Schultze-schen Löffelzange den Polypen zu fassen und um seine Längsachse so lange zu drehen, bis der Stiel abgedreht ist. Es ist erforderlich, dass die Polypenzange ein dickes kolbiges Ende hat, ferner, dass die Ränder der Löffel ganz abgestumpft sind, so dass eine Verletzung der Uteruswand, wenn sie auch mitgefasst werden sollte, leichter vermieden wird. Sollte ein Polyp die Wand des Fundus uteri einstülpen, so ist darauf zu achten, dass besonders bei einer Löffelzange mit scharfen Kanten nicht die invertierte Uteruswand durchgequetscht werde. Gewöhnlich folgt nach wiederholten Umdrehungen der Polyp einem mässigen Zuge. Eine besondere Vorsicht ist am Platze, wenn sich der Stiel nicht in der beschriebenen Weise abdrehen lässt und man den Stiel mit der Schere abschneiden will, damit nicht bei etwa bestehender partieller Inversion der Uteruswand diese verletzt werde.

Zur vollständigen Reinigung der Uterushöhle von zurückgebliebenen Eiresten ist es günstig, die Uteruswand mit einer nicht zu schmalen (1—1½ cm Querdurchmesser), aber stumpfen Curette zu curettieren. Dabei darf aber keine stärkere Gewalt angewendet, da, wie aus der Litteratur bekannt, sich bei einer sehr morschen Beschaffenheit der Uteruswand nur zu leicht eine Perforation des Uterus ereignen kann.

Wenn ein Placentarpolyp gestielt aufsitzt, was, wie schon erwähnt, selten der Fall ist, so ist die Therapie selbstredend dieselbe wie beim fibrinösen Polypen. Gewöhnlich handelt es sich aber um eine breite flächenhafte Adhäsion von alten, in utero zurückgehaltenen Placentarteilen und meistens um einen teilweise oder ganz wieder geschlossenen Muttermund. Eine Erweiterung des Cervikalkanales bis zur Durchgängigkeit eines Fingers ist dann unbedingt erforderlich, ebenso wie in den Fällen, in denen bei bestehendem fibrinösen Polyp sich der Muttermund wieder geschlossen hat. Die Erweiterung kann durch Hegar'sche Stifte leicht vorgenommen werden, doch ist bei der Ver-

wendung der ansteigenden Nummern eine gewisse Vorsicht notwendig und soll die Dilatation nicht überhastet ausgeführt werden, damit ein tieferer Einriss der Cervix womöglich vermieden wird.

Es kann zur Erweiterung (natürlich unter den gewohnten antiseptischen Kautelen) ein aseptischer Laminariastift in den Cervikalkanal eingelegt und durch 12—24 Stunden liegen gelassen werden (Laminaria lässt sich im Trockensterilisator oder durch kurzes Auskochen in einer Eprouvette sterilisieren). Bei rigide erscheinender Cervix und bei dem gleichzeitigen Mangel einer Indikation rasch vorzugehen, wird es vorzuziehen sein, sich für die langsame Dilatation durch Laminaria zu entschliessen. Oder es kann zur Erweiterung des Cervikalkanales auch das intrauterine Einführen eines Jodoformgazestreifens zur Tamponade des Cavums versucht werden. Ebenso lässt sich die Dilatation durch ein Drainrohr bewerkstelligen, das, über eine Sonde gedehnt, in den Uterus eingeführt wird (vom Verfasser angegeben).

Auch bei Placentarpolyp wird man beim Versuch der Lösung vor allem trachten, mit dem Finger auszukommen und alles mit dem Finger zu lösen, was sich lösen lässt. Genügt der Finger nicht, die Lappen zu lösen oder nach der Lösung herauszubefördern, so tritt die Anwendung der Schultzeschen Löffelzange in ihr Recht. Es gelten hier dieselben Regeln wie für die Lösung der retinierten Placenta post abortum, nur ist die Lösung entsprechend der innigen Verwachsung meist entsprechend schwieriger, sie kann infolge eingetretener fibrinöser Degeneration und Verkalkung der Placenta so schwierig sein, dass nach der Verwendung der Schultze'schen Löffelzange die stumpfe Curette nicht wie gewöhnlich genügt, um die zurückgebliebenen Reste zu entfernen, sondern dass eine scharfe Curette in Anwendung gebracht werden muss. Und auch dann kann man nicht sicher sein, den Placentarpolypen genügend entfernt zu haben, so dass eine Nachblutung ausgeschlossen sei. Solche Fälle sind daher nach der Operation in entsprechender Beobachtung und an einem Orte zu halten, in dem rasche Hülfe möglich ist (Klinik, Sanatorium).

Wie schwer in manchen Fällen die Entfernung eines Placentarpolypen ist, zeigt der oben geschilderte, von mir beobachtete Fall. Sollte es nicht gelingen, nach Entfernung des Polypen die Blutung durch intrauterine Tamponade zu stillen oder sollten nach Entfernung der Tamponade Blutungen sich wiederholen, die immer wieder durch Tamponade gestillt werden müssen, bliebe nichts anderes übrig, als den Uterus vaginal zu exstirpieren.

Es ist unter allen Umständen vor der Entfernung eines Polypen die Vagina gründlich mit antiseptischer Flüssigkeit, aber nicht Sublimat, und ebenso auch das Uteruscavum auszuspülen. Desgleichen hat nach vollendeter Ausräumung des Uteruscavums eine intrauterine Irrigation zu folgen. Ob man nachher das Uteruscavum mit Jodtinktur auswischt oder nicht, hat nicht viel zu bedeuten. Ich schliesse prinzipiell an derartige Ausräumungen die intrauterine Tamponade mit Jodoformgaze an. Dadurch wird der Uterus z

energischer Kontraktion angeregt, sie hat auch eine antiseptische Wirkung und ferner den Vorteil, wenn abgequetschte oder excochleirte Gewebsteile zurückgeblieben sind, dass sie bei der Entfernung der Tamponade mit dem Streifen herausgezogen werden. Manche Autoren tamponieren darnach nur im Falle einer Blutung. Nach Placentarpolypen ist meist eine intrauterine Tamponade unbedingt erforderlich. Der Tampon bleibt 24, kann aber auch 48 Stunden oder noch länger liegen bleiben. Nach dessen Entfernung hat wieder eine gründliche vaginale Irrigation zu folgen.

In den ersten Tagen kann zur Anregung einer besseren Kontraktion Ergotin innerlich oder auch subcutan (Fehling) gegeben werden.

Hat auch die Patientin vor der Ausräumung gefiebert, so tritt gewöhnlich einige Stunden nach der Ausräumung eine Entfieberung auf; allerdings kann auch nach der Ausräumung unmittelbar ein Schüttelfrost mit Temperaturanstieg erfolgen. Hält ein Fieber in den nächsten Tagen an, so ist immer der Verdacht vorhanden, dass zu wenig gründlich ausgeräumt ist, oder auch, dass die Infektion schon tiefer gegriffen habe, dass sie nicht auf das Endometrium beschränkt war. Ist der Verdacht vorhanden, dass die Ausräumung zu wenig gründlich erfolgte, so können intrauterine Irrigationen vorgenommen werden. Liegt aber der Verdacht nahe, dass die Infektion schon weiter vor geschritten ist, so ist jede intrauterine Manipulation dringendst zu widerraten und sind dann nur vaginale Irrigationen angezeigt.

Ich halte es für überflüssig, wiederholt innerlich zu untersuchen, ob sich der Muttermund wieder schliesst, die Portio sich verkleinert und der Uterus schrumpft. Wurde die Uterushöhle gründlich gereinigt, so ist jede weitere Untersuchung unnötig und man kann sich darauf verlassen, dass sich der Uterus genügend rückbilden wird. Es wird gewiss in den seltensten Fällen notwendig sein, eine Ätzung mit Jodtinktur oder einem anderen Ätzmittel nochmals vorzunehmen. Für das Einführen eines 3 cm langen Liquor-Ferri-Stiftes mit der Martin'schen Intrauterinpistole (Fehling) könnte ich mich auch bei ganz schlaffem Uterus nicht erwärmen.

Besonders schwierig ist die Entscheidung, wenn es sich um Blutungen aus retinierten Eiteilen resp. fibrinöse oder Placentarpolypen handelt und gleichzeitig eine Para- oder Perimetritis, Salpingitis, eventuell beginnende Peritonitis mit hohen Temperaturen besteht. In solchen Fällen würden die Blutungen eine Ausräumung des Uterus erheischen, dagegen ist gerade bei solchen infektiösen Prozessen der Uterus ein Noli me tangere, und man wird sich bei akuten Blutungen mit Darreichung von Ergotin, kalten Ausspülungen, vorsichtiger Tamponade der Scheide ohne grössere Dislokation des Uterus begnügen müssen. Unter besonderen Umständen kann man sich zur vaginalen Exstirpation gezwungen sehen.

Einzig in der Litteratur dastehend ist der Fall Vince, in dem ein Placentarpolyp nach Laparotomie durch Spaltung des Uterus entfernt wurde.

Vor 10 Jahren letzte Geburt. Zweimal curettiert wegen starken Blutungen vor sie Jahren und vor einem Jahr. Seit 1½ Jahren recidiv. Rechtsseitiger, walnussgros Adnexentumor. Cöliotomie, Resektion des rechten cystischen Ovariums, mediane Spalt des verdickten Fundus uteri, Entfernung eines fest verwachsenen Placentarrestes, Curett des Uterus vom Abdomen aus, muskuläre und peritoneale Catgutnaht.

Bei parenchymatösen Hämatomen der Muttermundslippe muss man zuwartendes Verfahren einhalten. Gewöhnlich ist die Resorption abzuwart Tritt dieselbe nicht ein, so kann eine Incision unter Einstellung der Por angezeigt sein. Die Blutung ist leicht durch Umstechung zu stillen, eventu ist eine Jodoformgazetamponade anzuschliessen. Ich habe wiederholt klein Hämatome der Muttermundslippen gesehen, aber nie ein Hämatom, wesweg man hätte einschreiten oder das man hätte spalten müssen.

Hämatome in der Uteruswand erheischen gleichfalls eine konservati Therapie. Bei leichtem Fieber im Wochenbett oder bei übelriechendem Au fluss werden wiederholte vaginale Irrigationen angezeigt sein, und es ist trachten, dass das Hämatom nicht vereitere. Es kann durch dessen Ve eiterung zu einem Abscess der Uteruswand kommen. Tritt letzteres ein, ist grosse Gefahr vorhanden, dass er in die Peritonealhöhle durchbricht. Bei Durchbruch in das Uteruscavum können plötzlich grössere Mengen eitrige Lochien entleert werden, wenn sie früher auch schon cessiert haben. Ist de Abscess diagnostiziert, so wird man trachten, diesen womöglich vaginal z eröffnen. Sollte dies nicht möglich sein, so kann unter Umständen die zwei zeitige Laparotomie in Betracht kommen. Doch sind solche Fälle ganz be sonders selten.

Kapitel IV.

Das Kindbettfieber.

Bearbeitet von

O. v. Herff, Basel, **M. Walthard** und **H. Wildbolz,** Bern.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text.

---

itteraturverzeichnis zu den von O. v. Herff bearbeiteten Abschnitten.

Bemerkung. Die Arbeiten, die über das Kindbettfieber und über die Grenzgebiete, ie diesem nahestehen, erschienen sind, sind so zahlreich — schätzungsweise 10000 Numern —, dass es sie alle hier anzuführen, hiesse den zugemessenen Raum in ungebührcher und auch wohl vielfach in unnützer Weise in Anspruch zu nehmen. Daher beginnt ie folgende Zusammenstellung mit dem Jahre 1889. Sie schliesst sich an die Litteraturngaben in der Abhandlung Kehrer's über die Krankheiten des Wochenbettes in dem andbuch der Geburtshülfe von P. Müller, III. Band, an und endigt mit den Jahren 903/1904.

Auch bei einer solchen Beschränkung musste noch eine gewisse Auswahl unter den schienenen Arbeiten getroffen werden. Es wurden in erster Linie jene Abhandlungen ufgenommen, die bei der Niederschrift dieser Zeilen in irgend einer Weise auch aus eferaten u. s. w. herangezogen worden sind.

Die folgende Übersicht ist daher eine unvollständige und wird der Leser daher esonders noch auf die Sammelwerke von Frommel's Jahresberichten über Geburtshülfe nd Gynäkologie, auf das Centralblatt für Gynäkologie und auf den Index medicus aufmerksam gemacht.

Ein Versuch die Fülle der aufgeführten Arbeiten nach bestimmten Gesichtspunkten zu rdnen, konnte nur unvollkommen durchgeführt werden, da zahlreiche Abhandlungen mehrere Gebiete der Lehre des Kindbettfiebers umfassen. Man hätte eine und die gleiche Schrift wiederholt aufführen müssen — dafür mangelt aber der Platz. So kommt der folgenden Einteilung nur der Wert zu, in dem Chaos der erschienenen Arbeiten eine gewisse Ordnung zu schaffen, um sich ein wenig zurecht zu finden.

1. Allgemeines, Gesundheitspolizeiliches, Gerichtsärztliches.

ust, Die kreisärztliche Kontrolle der Hebammen bei Kindbettfieber-Erkrankungen. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1902. Nr. 22.

umann, Über den Begriff des Puerperalfiebers und die praktische Bedeutung der Definition dieser Krankheit. Centralbl. f. Gyn. 18. März 1899. Nr. 11.

ldt, The Definition of septicemia (acute bacteriemia) and pyemia (chron. bacteriemia). Amer. Journ. of Obst. March 1901. pag. 406.

all, Byers, Campbell, Griffith, Hart, Helme, Macan, Smyly etc., A discussion on puerperal fever in relation to notification. Brit. med. Journ. 1900. Vol. II. pag. 705.

mm, Zur Definition des Begriffes „Puerperalfieber". Centralbl. f. Gyn. 1899. Nr. 6.

Deneke, Sanitätspolizeiliche Bekämpfung des Wochenbettfiebers. Monatsschr. f. Geb Gyn. 1902. Bd. 16. H. 1. S. 99.

Dobczynski, Werden alle Fälle von „Kindbettfieber" von den Hebammen dem zus digen Kreisphysikus angezeigt? Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. 1898.

Hönk, Zur Hebammenfrage und Puerperalfieberstatistik. Samml. klin. Vorträge. N Nr. 174. 1898.

Kocher und Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. Basel 189

Krönig, Zur Frage der Selbstinfektion in der Geburtshülfe. Münch. med. Wochens 1902. Nr. 26. S. 1100.

Marx, Über die für das Puerperalfieber in Betracht kommenden Mikroorganismen und Prophylaxe der Krankheit vom sanitätspolizeilichen Standpunkte. Vierteljahrsschı gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen. Bd. XXVIII. 1904.

Meyer-Wirz, Zur forensischen Bedeutung des Puerperalfiebers. Korresp.-Bl. f. Schw Ärzte. 1902. Nr. 17. S. 521.

Neumann, Macht die Änderung des Begriffes „Kindbettfieber" eine Änderung der poli lichen Anzeigepflicht notwendig? Centralbl. f. Gyn. Nr. 16. 22. April 1899. S. 442.

Olshausen, Über den Begriff des Puerperalfiebers und der praktischen Bedeutung Definition der Krankheit. Centralbl. f. Gyn. 1899. Nr. 1—6.

Derselbe, Erwiderung etc. Centralbl. f. Gyn. 1899. Nr. 6.

Schenk, Der gegenwärtige Stand in der Bekämpfung des Kindbettfiebers. Deuts Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1901. Bd. 33. S. 267.

Schmidt, Kindbettfieber. Deutsche Vierteljahrsschr. f. Öffentl. Gesundheitspfl. 1901. Bd. Suppl. S. 232.

Schwabe, Gewährt eine von der Differentialdiagnose zwischen infektiösem und ni infektiösem Wochenbettfieber abhängig gemachte Anzeigepflicht den Wöchnerinnen reichenden Schutz? Zeitschr. f. med. Beamte. 1901. Bd. 14. S. 463.

Simons, The professional, moral and legal responsability of the obstetrician in case death from puerp. septicaemia Med. News. New York. Nov. 1890. pag. 479.

Wells, Historical review on puerperal fever. New York. Acad. of. Med. May 21. 19 Med. Ber. Vol. LXIV. pag. 155.

Whitridge Williams, A sketch of the history of obstetrics in the United States to 1890. Gesch. d. Geb. v. Dohrn. 1. Abt. S. 193—264.

2. Statistik, Sterblichkeit und Kindbettfieber.

Ahlfeld, Über die Gründe der Differenz in der Mortalität und Morbidität im Wochenb zwischen der Anstaltspraxis und der Praxis unter Privatverhältnissen. Centralbl. Gyn. 1891. S. 436.

Derselbe, Woher stammen die grossen Differenzen in den Morbiditätsstatistiken deutscl Entbindungshäuser. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13, 14. 1896.

Athmann, Berliner klin. Wochenschr. 1898. 73. S. 960.

Bacon, The mortality from puerperal infection in Chicago. The americ. gyn. and obst. Vol. 8. Nr. 4. pag. 429. 1896.

Baumm, Centralbl. f. Gyn. 1899. 11.

Derselbe, Fünf Jahre Wochenbettstatistik, Betrachtungen und Schlüsse. Arch. f. G 1902. Bd. 65. S. 344.

Benischek, Die Todesfälle in der kgl. Landeshebammenschule in Stuttgart. Med. Korres Bl. d. württemb. ärztl. Landesvereins. 1902. Bd. 72. Nr. 19.

Blokusewski, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1888. 9. S. 271 u. 1892. 14. S. 349.

Boehr, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1878, 3.

de Bovis, Remarques sur les cas d'infection puerp. observés à la clinique obst. de l'Éc de Méd. de Reims pendant l'année 1901. Union Méd. du Nord-Est. Reims. S. 26. p 73 u. 88.

Boxall, The mortality of childbirth. Lancet. London 1893. Bd. 2. July 1. pag. 9.
Braun, Statistik der 3. geburtshülflichen Klinik in Wien. Centralbl. f. Gyn. 1889. S. 636.
Breipohl, Die puerperalen Todesfälle der Marburger Universitäts-Frauenklinik 1883/1900. Diss. Marburg 1901.
Bucura, Wochenbettstatistik. Arch. f. Gyn. 1903. Bd. LXIX. H. 2. S. 305.
Bumm, Centralbl. f. Gyn. 1899. 6.
Derselbe, Über Statistik der Puerperalfieber-Erkrankungen. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 11. 1900. S. 346.
Bullard, Puerperal infection in New York City. New York Journ. of Gyn. and obst. April. 1894. Vol. 4. pag. 399.
Byers, Mortality from puerperal fever in England and Wales. Amer. Journ. of Obst. 1901. Vol. 44. pag. 435.
Chevane et Planchon, A propos des cas d'infection survenus à la clinique Tarnier pendant les 4 premiers mois de 1899. Bull. de la soc. d'obst. de Paris. Mars 1900.
Christ, 2000 Fälle aus der poliklinischen Thätigkeit der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Würzburg. Dissert. Würzburg 1903.
Coghlan, Deaths in child-birth in New-South-Wales. J. Roy. Stat. Soc. London 1898. Vol. 61. S. 518—533.
Crouzat, Première série de 1000 accouchements à la clin. de Toulouse. Rev. obst. internat. Toulouse. T. 3. pag. 138. 1897.
Cullingworth, Transact. of the obst. hosp. of London. 1897. Vol. 39. pag. 91.
Dauber, Bericht über die geburtshülfliche Abteilung 1889—1903. In „Die kgl. Univ.-Frauenklinik in Würzburg. 1889—1903. Bericht u. Studien". Stuttgart (Enke).
Dohrn, Centralbl. f. Gyn. 1891. S. 433.
Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1886. 12. S. 138.
Dobczynski, Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 838.
Duval, De la morbidité et de la mortalité dans le service d'accouchements. Thèse de Lille. 1899.
Eberhard, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1898. 11. S. 14.
Ehlers, Zur Statistik des Puerperalfiebers. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1899. Bd. 41. S. 346.
Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1891. Nr. 39.
Derselbe, Zur Statistik des Puerperalfiebers. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 16. S. 419.
Derselbe, Die Sterblichkeit „im Kindbett" in Berlin und in Preussen 1877—1896. Stuttgart (Ferd. Enke).
Fehling, Über die Erkrankungsziffern der Entbindungshäuser. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 27.
Derselbe, Klinische Untersuchungen über Morbidität im Kindbett. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. 1898. Bd. 8. S. 321.
Fettweis, Bericht über 1000 Geburten der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Würzburg. Dissert. Würzburg.
Freund, Berliner Klinik. 1890. Nr. 29.
Freyer, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1895. S. 188.
G. P., 5000 midwifery cases in general practice. Lancet. 1903. Vol. II. pag. 1669.
Galabin, The annual variation of puerperal fever compared with that of some allied diseases. Lancet. 1902. Vol. 1. pag. 1671.
Gesamtbericht der Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern.
Gminder, Über eine kleine Puerperalfieber-Epidemie in der Universitäts-Frauenklinik zu Erlangen. Inaug.-Dissert. Erlangen 1904.
Gottschalk, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1892. S. 53.
Hahn, Die Verbreitung des Puerperalfiebers in Österreich im letzten Jahrzehnt. 75. Naturf.-Vers in Kassel. Wiener med. Presse. 1903. Nr. 42. S. 1974.
Hecking, Zeitschr. für Med.-Beamte. 1891. 23. S. 625.

Hegar, Zur geburtshülflichen Statistik in Preussen und zur Hebammenfrage. Volkmann Samml. klin. Vortr. 1892. Nr. 29.

Heinricius, Über die puerperale Mortalität und Morbidität bei verschiedenen Arten prophylaktischen Behandlung der Geburt. Verh. d. deutsch. Ges f. Gyn. 1895. Bd. S. 709.

Hirschberg, Die Lage der arbeitenden Klassen in Berlin. Berlin 1897. (Otto Siebmann

Höhne, Über puerperale Mortalität und Morbidität in der kgl. Universitäts Frauenkli in Königsberg in Pr. während der Jahre 1898–1902. Dissert. Königsberg 1903.

Hönk, Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 174.

Hofmeier, Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 177.

Derselbe, Zur Verhütung des Kindbettfiebers. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 1900.

Derselbe, Die Verhütung puerperaler Infektionen. Die deutsche Klinik. Bd. 9. 1901.

Derselbe, Zur Verhütung des Kindbettfiebers. Münchener med. Wochenschr. Nr. 18 19. 1902.

Derselbe, Die kgl. Universitäts-Frauenklinik in Würzburg 1889–1903. Berichte u Studien. Stuttgart (Enke). 1903.

Jacobi, Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1888. S. 463.

Jacobsohn, Über 1000 Geburten der kgl. Universitäts-Frauenklinik in Würzburg. E Beitrag zur geburtshülflichen Statistik. Dissert. Würzburg 1902.

Jahresbericht des kgl. Landes-Medizinal-Kollegiums über das Medizinalwesen im Kön reich Sachsen.

Janvier et Charles, Statistique de 1901 du service hospitalier et de la Clin. des sag femmes. Journ. d'Accouch. Liège. Nr. 14 u. 15. April 1902.

Ingerslev, Centralbl. f. Gyn. 1880. S. 355 u. 1883. S. 817.

Derselbe, La mortalité puerp. Sep.-Abdr. Copenhague 1884.

Derselbe, Die Sterblichkeit an Wochenbettfieber in Dänemark und die Bedeutung d Antiseptik für dieselbe. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1893. Bd. 26. S. 443.

Derselbe, Über die Puerperalfieber-Sterblichkeit in Dänemark und über den Einfluss d Antiseptik auf dieselbe. Kopenhagen 1892. S. 72.

Derselbe, Den puerperale Mortalitet i Provinsbyerne og Köbenhavn for didsrumm 1860–99. Ugeskrift for Laeger. Nr. 35. pag. 817—29 og Nr. 36. pag. 841—49. 1902.

Knapp, Wochenbettstatistik. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 19. S. 171–247. 1898.

Koblank, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. 34. S. 261.

Kothen, Über die Morbidität im Wochenbett nach Geburt von macerierten Früchte Inaug.-Dissert. Giessen 1903.

Derselbe, Über die Morbidität im Wochenbett nach Geburt von macerierten Früchte Arch. f. Gyn. 1903. Bd. LXX. S. 723.

Kruse, Centralbl. für allg. Gesundheitspfl. 1898 S. 377.

Lambinon, Infections septiques puerpérales observées en Belgique 1901. Journ. d'Accouc de Liège. 11 janv. 1902.

L. Levin, Berliner klin. Wochenschr. 1899. 17. S. 364.

v. Leyden, Über einen Fall von puerperalem Tetanus, behandelt durch Injektion unt die Dura mater. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 29.

Linkenheld, Deutsche med. Ztg. 1895. 21.

Litthauer, Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 449.

Derselbe, Leipziger geburtshülfliche Statistik für das Jahr 1894. Volkmann'sche Samm N. F. S. 219. 1899.

Löffler, Über Mortalität und Morbidität bei Müttern und Kindern im Anschluss a Zangen, Wendungen, Extraktionen und Perforationen an der Leipziger Universität Frauenklinik von den Jahren 1887—1899. Dissert. Leipzig 1903.

Löhlein, Gynäkologische Tagesfragen. Nr. IX. 1893. Wiesbaden.

Loewenstein, Klinisch-statistische Beiträge zur Puerperalfieberfrage. Arch. f. Gyn. 1901. Bd. 65. S. 40.

Derselbe, Klinisch-statistische Beiträge zur Puerperalfieberfrage. Dissert. Breslau 1902.

Madlener, Die puerperalen Todesfälle der Münchener Frauenklinik. Münchener med. Abhandl. Bd. 4. Lehmann. 1892.

Derselbe, Die puerperalen Todesfälle der Münchener Frauenklinik 1887—1891. München 1892. Lehmann.

A. Martin, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Sep.-Abdr.

Mattheus, Über Wochenbett-Erkrankungen nach geburtshülflichen operativen Eingriffen. Dissert. Würzburg 1900.

Mouat, Notes on the statistics of childbirth in the lying-in-wards of the work-house infirmaries of England and Wales for ten years 1871—1880. Scalpel. London. Vol. II. pag. 42. 1897.

Müller, Die Leitung der Geburt in der Greifswalder königl. Universitäts-Frauenklinik im Jahre 1903. Inaug.-Dissert. Greifswald 1903.

Nath, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 1885. 42. S. 393. u. 43. S. 131.

Neidhart, Korr.-Bl. f. d. ärztl. Ver. d. Grossherzogtums Hessen. 1891. Nr. 10, 11, 12 u. 1892. Nr. 1.

Neumann, Centralbl. f. Gyn. 1899. 16.

Olshausen, Centralbl. f. Gyn. 1899. 1 u. 6.

Perret, L'infection puerpérale au service d'isolement de la Clinique Tarnier du 1. nov. 1900 au 1. nov. 1901. L'Obst. 1902. Nr. 6. pag. 270.

Derselbe, Statistique de la clinique d'accouchement Tarnier (année 1900). L'Obst. 1901. Mars. pag. 129.

Derselbe, Statistique de la clinique d'accouchement Tarnier (année 1902). L'obstétr. Nr. 2. pag. 118. 1903.

Pinard, Du fonctionnement de la maternité de Lariboisière et des résultats obtenus pendant les années 1887—1888.

Poten, Die Wochenbetts-Erkrankungen der Provinzial-Hebammenlehr- und Entbindungs-Anstalt zu Hannover. Arch. f. Gyn. 1889. Bd. 34. S. 357.

Richter, Deutsche med. Wochenschr. 1898. 48. S. 770.

v. Rosthorn, Wochenbettstatistik der deutschen geburtshülflichen Universitätsklinik zu Prag. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 5. 1897. S. 551.

Sachs, Die puerperalen Erkrankungen und Todesfälle der septischen Abteilung der Strassburger Frauenklinik 1891—1901. Dissert. Strassburg 1902.

Schröder, Über eine leichte Puerperalfieber-Endemie in der Kieler Frauenklinik. Inaug.-Dissert. Kiel 1894.

Siegler, Beiträge zur puerperalen Statistik. Material aus den Jahren 1872—1900 aus der Entbindungsanstalt zu Fulda. Dissert. Giessen 1901.

Slavjanski, Russische Puerperalstatistik. Centralbl. f. Gyn. 1890. S. 47.

Smyly, The maternal mortality in Childbed. Brit. med. Journ. 1900. Vol. II. pag. 337.

Die Statistik der Bewegung der Bevölkerung sowie die medizinische und geburtshülfliche Statistik des Grossherzogtums Baden.

Statistische Mitteilungen des Kantons Basel Stadt.

Tjaden, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890. 34. S. 351.

Velde, Geschichte des Kindbettfiebers im Charité-Krankenhause. Arch. f. Gyn. Bd. 55. S. 111. 1898.

Vogt, Den puerperale Dödelighed og dens Forhold til Antiseptik og operativ Födelshjaelp i Norge 1882—1891. Norsk Mag. for Lagevidenshaben. 4. R. Vol. 11. Nr. 7. pag. 658—685. 1896.

Walko, Über einen mit Tizzoni's Antitoxin behandelten Fall von Tetanus puerperalis. Deutsche med. Wochenschrift. Bd. 21. Nr. 36. 1895.

Wallichs, Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1895. 5. S. 101.

Weinhardt, 2667 Geburten in der Hebammenpraxis ohne infektiösen Wöchneri Todesfall. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1897. Bd. 5. Ergänzungsheft S. 159.
Wenz, Bericht über die geburtshülfliche Station der Heidelberger Universitäts-Fi klinik. Beitr. z. klin. u. experim. Geb. u. Gyn. v. F. A. Kehrer. II. Bd. H. 4. Gi 1889. (E. Roth.) S. 442.
Wilms, Die puerperalen Todesfälle an der Münchener Frauenklinik 1897—1899. D: München 1901.
Winn, One thousand cases in student's out door obstetric practice. The Journ. (Amer. med. Assoc. Nr. 14. 1903.
Wretlind, Dösligheten i barnsäugsfeber och barnsörd inam riket förr och un. Eira Nr. 3. pag. 63--68.
Zangenmeister, Klinische Beiträge zur Frage der Wochenbetts-Morbidität. Zeits(Geb. u. Gyn. 1902. Bd. 47. H. 3. S. 449.
Zierhold, Die Mortalität der thrombo-phlebitischen Form des Puerperalfiebers. Di Leipzig 1902.

3. Zur Selbstansteckung.

Ahlfeld, Die Lehre von der puerperalen Selbstinfektion und vom Selbsttouchier forensischer Beziehung. Zeitschr. f. Med.-Beamte. Berlin 1897. H. 20. S. 733.
Derselbe, Beiträge zur Lehre vom Resorptionsfieber in der Geburt und im Wocher und von der Selbstinfektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893. Bd. 27. S. 466.
Derselbe, Über den heutigen Standpunkt der Puerperalfieberfrage. Berliner klin. W(schrift. 1895. Nr. 42.
Derselbe, Klinische Beiträge zur Frage von der Entstehung der fieberhaften Woche Erkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1899. 40. Bd. 3. H. S. 390.
Derselbe, Kritische Besprechungen einiger neueren Arbeiten geburtshülflichen Inh Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1895. Bd. 32. H. 1. S. 133.
Derselbe, Die Lehre von der puerperalen Selbstinfektion und vom Selbsttouchier forensischer Beziehung. Zeitschr. f. Med.-Beamte. Bd. X. 1897.
Aly, Über die Lehre von der Selbstinfektion in der Geburtshülfe. Centralbl. f. Gyn. S. 914.
Audebert, De l'infection amniotique. Arch méd. de Toulouse. 15 mars. 1. et 15. avril.
Baumm, Beiträge zur Puerperalfieberfrage. Über Asepsis und Antisepsis in der Ge hülfe. Arch. f. Gyn. Bd. 52. H. 3. 1896.
Bayer, Über präcipitierte Geburten und ihre Folgen für die Wöchnerin. Samml. Vortr. N. F. 1901. Nr. 289.
Burkhardt, Die endogene Puerperalinfektion. Puerperalinfektion mit Pneumoc Fraenkel. Beitr. z. Geb. und Gyn. 1901. Bd. 5. S. 327.
Cahemesco, Contribution à l'étude de l'autopurification microbienne du vagin. Expéri sur les animaux. Ann. de l'Institut Pasteur. Nov. 1901. pag. 842.
Chazan, Die Streitpunkte in der Puerperalfieberfrage. Samml. klin. Vortr. 1890. N
Fehling, Über Selbstinfektion. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. 1889.
Derselbe, Über die Berechtigung der Selbstinfektionslehre in der Geburtshülfe. Münc med. Wochenschr. 1900. Nr. 48 u. 49.
Flesch, Puerperalfieber mit tödlichem Ausgang, ein Beitrag zur Theorie der Autoinfe Zeitschr. f. prakt Ärzte. Frankfurt a. M. Bd. 7. S. 733, 777. 1898.
Gardini, L'autoinfezione puerperale. Conferenza Lucina. Anno 7°. Nr. 12. Anno 8°. pag. 3—10. Bologna 1903.
Gille, De l'auto-infection post-partum due à des lésions inflammatoires utérines et utérines antérieures à la grossesse. Thèse de Nancy. 1900.
Hegar, Zur puerperalen Infektion und zu den Zielen unserer modernen Geburts Samml. klin. Vortr. Nr. 351. 1889.

Huneus, Aufsteigende Sepsis in partu und in puerperio, die Hauptursache der puerperalen Selbstinfektion. Inaug.-Dissert. Marburg 1903.

Kaltenbach, Über Selbstinfektion. Verhandl. der deutsch. Ges. f. Gyn. 1889.

Labadie, Lagrave et Gouget, La fièvre puerpérale d'autrefois et la fièvre puerpérale d'aujourd'hui. Ann. de gyn. Oct. 1891.

Leopold, Über das Wochenbett bei innerlich nicht untersuchten und nicht ausgespülten Gebärenden und die Selbstinfektion. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Freiburg i. Br. 1889.

Maslowsky, Zur Lehre von der Selbstinfektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. (Russisch). 1892. Nr. 4.

Saft, Beiträge zur Puerperalfieberfrage. Arch. f. Gyn. Bd. 52. H. 3. 1896.

v. Scanzoni, Über den Wochenbettsverlauf bei präcipitierten Geburten und solchen Geburten, bei denen keine Hülfeleistung von seiten geburtsleitender Personen stattfand. Arch. f. Gyn. 1901. Bd. 63. S. 80.

Steffeck, Bakteriologische Begründung der Selbstinfektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20. 2. S. S. 534. 1890.

Derselbe, Diskussion über Selbstinfektion. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1889. S. 91.

v. Szabó, Zur Frage der Selbstinfektion. Arch. f. Gyn. 1889. Bd. 36. S. 77—191.

Walthard, Selbstreinigung und Spontaninfektion des weiblichen Genitaltractus. Korresp. Bl. f. Schweizer Ärzte. 1902. Nr. 21. S. 664.

Wladimiroff, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. XLVI. 1905.

4. Ursachen, begünstigende Umstände und Entstehung des Kindbettfiebers.

Ahlfeld, Klinische Beiträge zur Frage von der Entstehung der fieberhaften Wochenbetts-Erkrankungen. 3. Teil. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43. S. 191. 1900.

Amos, Untersuchungen über die Eintrittspforten und Verbreitungsweise der pyämischen-septhämischen und pyosepthämischen Allgemeininfektion auf Grund von Sektionsbefunden. Dissert. Strassburg 1900.

Barnes, The sources of puerperal fever. Lancet. London 1898. Vol. II. pag. 1731.

Baumgarten, De l'influence du toucher vaginal et rectal sur la production de l'infection puerpérale. Thèse Paris. 1897.

Bayer, Über den Einfluss der Scheidenspülungen und des Touchierens auf den Verlauf des Wochenbettes. Inaug.-Dissert. Leipzig 1894.

Benevento, Contributo allo studio della febbre puerperale del punto di vista eziologico, profillatico e terapeutico. Gazz. med. Lombarda. 1895. Nr. 29. pag. 277.

Berkeley, Case of rupture of an ovarian abscess twelve hours after labour. Trans. Obst. Soc. London 1903. Vol. 44. pag. 73.

Bertelsmann, Weitere Erfahrungen über den Beginn der Sepsis (auf Grund bakterieller Blutuntersuchungen). Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 50. S. 2101.

Braun, Über Ursachen und Verlauf der in jüngster Zeit an der III. geburtshülflichen Klinik vorgekommenen Fälle von Sepsis im Puerperium. Ber. d. geb.-gyn. Ges. z. Wien. 1889. 2. S. 55.

Bretschneider, Klinische Versuche über den Einfluss der Scheidenspülungen auf den Wochenbettsverlauf, nebst einem Beiworte von Dr. Kroenig. Arch. f. Gyn. 1901. Bd. 63. S. 453.

Brontelle, Contribution à l'étude des pseudo-infections et infections puerpérales d'origine intestinale. Thèse de Paris. 1901.

Büttner, Quellen und Wege der puerperalen Infektion. 75. Naturforscher-Vers. in Kassel. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 18. S. 607. 1903.

Bumm, Zur Kenntnis des Eintagsfiebers im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1897. Bd. 21. S. 1337.

Derselbe, Über Ätiologie und Pathogenese des Kindbettfiebers. Verhandl. d. deuts Ges. f. Gyn. 1899. Bd. 8. S. 276.

Chantemesse, L'infection puerpérale. Arch. de tocol. 1890. Vol. 17. pag. 623 u. 6

Crouzat, La fièvre chez les femmes récemment accouchées. Arch. de tocol. 1892. Vo pag. 749.

Davis, Intestinal bacteria as a source of infection complicating obstetrical operat Amer. Journ. of obstetrics. August 1896.

Davis and Beran, Intestinal bacteria as a source of infection complicating obst operations. Amer. Journ. Soc. Phil. 1896. Vol. 21. pag. 316.

Delore, Microbes dans le placenta des femmes non malades. Lyon méd. 1897. Tome pag. 376.

Derselbe, De la présence habituelle des microbes dans le placenta et du rôle préserva des thromboses. Bull. ac. de méd. 3 S. Tome 38. pag. 94. 1897.

Doléris, Étiologie des infections puerpérales. Rapport à la session d'obstét. Congrè Paris. 1900.

Doléris, Essai sur la pathogénie des accidents infectieux des suites de couches. T Paris. 1880.

Doléris, Krönig, Menge, Pestalozza, Zur Ätiologie und Natur des Kindbettfie Ann. de gyn. et d'obst. Juillet. Août. 1900. pag. 3 ff.

Duff, The source of puerperal sepsis. Amer. Ass. Obst. and Gyn. 1897. Philadel Vol. X. pag. 84—104.

Dutilh, Een geval van Febris puerperalis. Med. Weekbl. 10. Jaarg. 1903. Nr. 47.

Fiessinger, Note sur une épidémie de septicémie puerpérale d'origine érysipélat Gaz. méd. de Paris. 1889. Tome 6. pag. 313, 327.

Hay, Puerperal fever and Erysipelas. Brit. med. Journ. London 1890. Vol. I. pag. 1

Heilmaier, Die entzündete Gaumenmandel als Ausgangspunkt von Infektionen. Dis München. 1903.

Hertzka, Über das Eindringen von Badewasser in die Scheide von Schwangeren und bärenden und über die Zweckmässigkeit des Bades bei denselben. Monatsschr. f. u. Gyn. 1902. Bd. 16. H. 3. S. 311.

Hofmeier, Zur Verhütung des Kindbettfiebers in der geburtshülflichen Unterrichtsans Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 177. 1897.

Horrocks, Über Puerperalfieber. Brit. med. Journ. 13. Febr. 1904.

Joannin, Etiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides. Thèse. Paris 1 (Steinheil).

v. Kahlden, Sepsis. Real-Encyklopädie d. gesamten Heilkunde. 3. Aufl. Wien. (Urba Schwarzenberg).

Kalabin, Über Ätiologie und Behandlung der Wochenbetts-Erkrankungen. Journ. scherstwa i shenskich bolesnei. April 1901.

Kehrer, Über Entstehung, Erscheinungen und Verbreitung des Wochenfiebers. Heidel 1889. (O. Petters). 15 S.

Keitler, Zur Frage der Infektiosität des Badewassers bei Schwangeren und Gebären Geb.-gyn. Ges. in Wien. 22. April 1902. Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 2. S. 54.

Kellersmann, Zur Ätiologie der puerperalen Peritonitis. Inaug.-Dissert. Würzburg 1 (F. Röhrl.)

Kroenig, Klinische Versuche über den Einfluss der Scheidenspülungen während der burt auf den Wochenbettsverlauf. Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. S. 1. 190

Leopold, Über Fieber bei innerlich nicht berührten Gebärenden. Centralbl. f. Gyn. 1 Nr. 40. S. 1048.

Derselbe, Über einige Infektionsmöglichkeiten kurz vor und bei Geburten. Centrall Gyn. 1892. S. 577.

Lockyer, Septicaemia uteri with bacteriological investigation. Trans. of the obst. of London. 1901. Part IV.

Löblein, Carcinoma recti als Indikation für die künstliche Frühgeburt und Ursache einer Puerperalfieber-Endemie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890. Bd. 18. H. 1.

Lubarsch, Die allgemeine Pathologie. 1. Bd. Wiesbaden 1905.

Martini, Contributo allo studio della infezione puerperale. Gazz. d. Osp. Milano 1900. Nr. 21.

Mattheus, Über Wochenbetts-Erkrankungen nach geburtshülflichen operativen Eingriffen. Dissert. Würzburg 1901.

Manté, Infection puerpéral. et appendicite bacille sept. aërobie associé au streptocoque et au staphylocoque dans la cavité utérine et dans l'appendice. Arch. gén. de Méd. 1903. Nr. 25. pag. 1547.

Meurer, Een geval van zwane puerperalinfectio. Nederl. Tijdschr. v. Verl. en Gyn. 1901. Bd. 12. pag. 96.

Mohrmann, Über die Entstehung des Puerperalfiebers auf hämatogenem Wege. Inaug.-Dissert. Marburg 1902.

Mucci, Influenza dell'intossicazione intestinale sull'infezione puerperale. Contributo clinico. La clinica ostetrica, Rivista di Ostetr. Gin. e Ped. Anno 5°. Fasc. 3. pag. 89—91. Roma 1903.

Müller, Hermann, Zur Ätiologie des Fiebers unter der Geburt. Arch. f. Gyn. 1902. Bd. 65. S. 318.

Peuk, Woundinfection. The causes which praedispose to its production, or favor immunity and the role of antiseptic agents. Amer. Journ. of the med. Soc. 1891. pag. 455.

De Paolis, Infezione puerperale. Boll. semi tariv. Napoli. Anno 8. Nr. 83. Mai 1901. pag. 3.

Pasturel, Contribution à l'étude des monarthrites suppurées d'origine puerpér. Thèse de Paris. 1904.

Peiser, Klinische Beiträge zur Frage der Entstehung und Verhütung der fieberhaften Wochenbetts-Erkrankungen. Arch. f. Gyn. 1899. Bd. 58. H. 2. S. 248.

Pestalozza, Étiologie et nature des infections puerpérales; rapport. 13. Congr. internat. de méd. Paris. 2.—9. août. 1900.

Pither, Beiträge zur Ätiologie und Therapie des Tetanus puerperalis. Klin.-ther. Wochenschrift. 1899. Nr. 1 u. 2.

Reich, Propriety of simultaneous attendance upon scarlet fever and obstetrical cases. Amer. Journ. of Obst. Aug. 1902. pag. 194.

Rossi-Doria, Über die lokalen und allgemeinen Intoxikationen als prädisponierende Ursache der Puerperalinfektionen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 51. S. 1251. 1896.

Saborit, Las defensas naturales del organismo contra la infection en el embarazo, parto y puerperio. Sem. méd. Buenos-Aires. 1900. Tome 7. pag. 148.

Schumacher, Bakteriologisch-klinische Studien zur Frage der Händedesinfektion und die Bedeutung der Gummihandschuhe für den geburtshülflichen Unterricht. Arch. f. Gyn. Bd. LXVIII. S. 399.

Sticher, Das Vorbereitungsbad der Kreissenden als Infektionsquelle. Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 217.

Derselbe, Händedesinfektion und Wochenbetts-Morbidität. Ein Beitrag zur Ätiologie der Puerperalinfektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1901. Bd. 45. S. 510.

Stroganoff, Können Wannenbäder als das beste Reinigungsmittel des Körpers der Kreissenden betrachtet werden? Centralbl. f. Gyn. 1901. Nr. 6. S. 145.

Timmermann, Der Einfluss der Geburtsverletzungen des Introitus vaginae auf das Wochenbett. Arch. f. Gyn. 1900. Bd. 60. H. 3.

Queisner, Beitrag zur Puerperalfieberfrage. Deutsche Praxis. Bd. 10. S. 761. 1901.

Quénu, Des microorganismes de l'air dans les salles d'hôpital. Sem. méd. 1902. Nr. 51. pag. 418.

Wells, The development of an knowledge of puerperal infection. Med. News. New-York 1903. Vol. LXIII. pag. 733.
Williams, The cause of the conflicting statements concerning the bacterial content of the vaginal secretion of the pregnant women. Amer. Journ. Obst. Vol. 38. Dec. 1898.
Willis and Spencer, A case of pyaemia after abortion etc. Lancet. 1901. Vol. pag. 1759.
Winternitz, Das Bad als Infektionsquelle. Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 1105.
Derselbe, Die Entstehung und Erkenntnis des Puerperalfiebers. Monatsschr. f. Geb. Gyn. 1899. Bd. 10. S. 524.
Wormser, L'infection de la cavité utérine pendant les suites de couches. Sem. méd. 1900. 7. nov. pag. 383.

5. Spaltpilzlehre.

Agresti, Contributo allo studio delle associazioni microbiche nella infezione puerperale. Arch. ital. di gin. 1899. Nr. 3.
Albert, Latente Mikrobenendometritis in der Schwangerschaft; Puerperalfieber und dessen Prophylaxe. Arch. f. Gyn. 1901. Bd. 63. H. 3.
Bensis, Recherches sur la flore vulvaire et vaginale chez la femme enceinte. Thèse Paris. 1900.
Bergholm, Über Mikroorganismen des Vaginalsekretes Schwangerer. Arch. f. Gyn. 190 Bd. 66. H. 3. S. 497.
Binaghi, Sull' importanza della maschera nelle operazioni. La rif. med. 1900. pag. 221.
Braxton Hicks, Further contribution to the clinical knowledge of puerperal disease Tr. of the obst. Soc. of London. 1894. Vol. 35. pag. 412.
Bumm, Über die Aufgaben weiterer Forschungen auf dem Gebiete der puerperalen Wundinfektion. Arch. f. Gyn. 1889. Bd. 34. S. 325.
Burckhardt, Über den Einfluss der Scheidenbakterien auf den Verlauf des Wochenbettes Arch. f. Gyn. 1894. Bd. 45. S. 71.
Chambrelent, De l'unité pathogénique des diff. formes de l'inf. puerp. Journ. de méd. de Bord. 1890. Tome 20. pag. 79, 88.
Corminas, Tota puerperaque tenga una mamitis aguda, no muere de infeccioni puerperal 1903. La Semana med. pag. 201.
Derselbe, Las leyes de la immunidad puerperal. Rev. de cien. med. de Barcelona. 190 Vol. XXIX. pag. 145.
Doederlein, Kokken der Vagina. Ber. ü. d. Verhandl. d. 8. Abt. d. 10. internat. Kongr. z. Berlin. 1890.
Derselbe, Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig 189 (bei Besold).
Derselbe, Klinisches und Bakteriologisches über eine Puerperalfieber-Epidemie. Arch. f. Gyn. 1891. Bd. 40. S. 99.
Derselbe, Über das Verhalten pathogener Keime zur Scheide. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 10.
Derselbe, Scheidensekret-Untersuchungen. Über weitere bakteriologische Untersuchungen des Scheidensekretes. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 10 u. 779.
Doederlein und Winternitz, Die Bakteriologie der puerperalen Sekrete. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 3. S. 161.
Dübendorfer, Bakteriologische Untersuchungen des Vulva- und Vaginalsekretes. Dissert. Bern 1901.
v. Franqué, Bakteriologische Untersuchungen bei normalem und fieberhaftem Wochenbett. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893. Bd. 25. S. 277.

Franz, Zur Bakteriologie des Lochialsekretes fieberfreier Wöchnerinnen. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1902. Bd. 6. S. 332.

Derselbe, Zur Bakteriologie des Puerperalfiebers. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1899. Bd. 8. S. 315.

Derselbe, Bakteriologische und klinische Untersuchungen über leichte Fiebersteigerungen im Wochenbett. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 3. S. 51.

Frascani, Bakteriologische Untersuchungen über Puerperalinfektion. Gaz. med. di Torino. 1895. Sup. 5, 6.

Gärtner, Versuch der praktischen Verwertung des Nachweises von Eiterkokken im Schweisse Septischer. Centralbl. f. Gyn. 1891. S. 904.

Goebel, Der Bakteriengehalt der Cervix. Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 84.

Goldschneider, Klinische und bakteriologische Mitteilungen über Sepsis puerperalis. Berliner Charité-Annalen. 18. Jahrg. 1893.

Gow, A note of vaginal secretion. Tr. obst. Soc. London. 1894. Vol. 36. pag. 52.

Hallé, Recherches bacteriolog. sur le canal gén. de la femme. Ann. de Gyn. et d'Obst. Tome 51. pag. 113 u. 195. 1898.

Hance, An infrequent form of puerperal infection. Amer. Journ. obst. 1891. pag. 288.

Hartog, Waarnemingen van kraambedziekten. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1902. Vol. 1. Nr. 3.

Kleinknecht, Beiträge zur Kenntnis der Mischinfektion bei Puerperalfieber. Inaug.-Diss. Strassburg 1895.

Knapp, Zur Frage von dem Verhalten des Scheidensekretes in den ersten Lebenstagen. Monatsschr. f. Geb u. Gyn. 1898.

Koblank, Zur puerperalen Infektion. I. Teil. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. 34. S. 261.

Kottmann, Beitrag zur Bakteriologie der Vagina. Arch. f. Gyn. Bd. 55. H. 3. 1898.

Krönig, Über das bakterienfeindliche Verhalten des Scheidensekretes Schwangerer. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 43.

Derselbe, Scheidensekret-Untersuchungen bei 100 Schwangeren. Aseptik in der Geburtshülfe. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 3.

Lusk, Recent bacteriological investigations concerning the nature of puerperal fever. Amer. Journ. of obst. 1896. Vol. 33. pag. 337.

Marx, The bacteriology of the puerperal uterus, its relation to the treatment, of the puerperal state. Amer. Journ. of Obst. Vol. 48. pag. 301, and Med. Exam. and Pract. New York. 1903. Vol. XIII. pag. 345.

Maute, Infection puerpérale et appendicite. Bacille septique aërobie associé au streptocoque et au staphylococque dans la cavité utérine et dans l'appendice. Arch. Gén. de Méd. 80° Année. Tome I. pag. 1547.

Menge, Über ein bakterienfeindliches Verhalten der Scheidensekrete Nichtschwangerer. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 46—48.

Derselbe, Bemerkungen zu der Walthard'schen Arbeit: Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalsekretes in grav. und im Puerperium. Centralbl. f. Gyn. 1895. Bd. 19. S. 314.

Menge u. Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. 2. Bd. Leipzig (Georgi) 1897.

Noetzel, Experimentelle Studie zur Frage der Ausscheidung von Bakterien aus dem Körper. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 37. S. 1036.

Oliver, Puerperal septicaemia. Brit. Gyn. Journ. Vol. 26. pag. 301. Nov. 1891.

Petruschky, Untersuchungen über Infektion mit gezogenen Kokken. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1895. Bd. 17. H. 1.

de Pourtalès, Untersuchungen über die puerperale Wundinfektion. Arch. f. Gyn. Berlin. 1898. Bd. 57. S. 36—64. 3 pl.

Prioleau, Puerpéralité et microbisme préexistant dû à une affection générale. Nou Arch. d'obst. et de gyn. 1902. Tome 7. Nr. 10. pag. 442.

Robinson, The bacteriology of the uterus and vagina during labour and the puerpe period. Journ. of Obst. and Gyn. of the Brit. Emp. 1902. Vol. 1. Nr. 6. pag. 646.

Schauenstein, Zur Bakteriologie des puerperalen Uterussekretes. Beitr. z. Geb. u. G 1901. Bd. 5. H. 3.

Solowjoff, The Microbiologie of the Cervical-Canal in Endometritis. Ann. of Obst. a Gyn. Feb. 1890.

Stähler und Winkler, Untersuchungen über den Bakteriengehalt des puerperalen Uter Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899. Bd. 9. S. 737.

Sticher, Die Bedeutung der Scheidenkeime in der Geburtshülfe. Zeitschr. f. Geb. u. G 1900. Bd. 44. H. 1. S. 117.

Stolz, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanales in der Schwangerschaft und Wochenbette. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. VII. S. 406. 1903.

Derselbe, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanales in der Schwangerschaft und Wochenbette. Statistisches. Selbstinfektion. Graz. (Leuschner u. Lubensky). 318 S. 12 Tab.

Derselbe, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanales in der Schwangerschaft und Wochenbette. Centralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 43. S. 1137.

Stroganoff, Zur Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. Centralbl. f. Gyn. 18 Bd. 19. S. 1009.

Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen des Genitalkanales beim Weibe in v schiedenen Perioden ihres Lebens. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 2. 1895. Nr. 5 u.

Strunkmann, Zur Bakteriologie der Puerperalinfektion. Berlin 1898 (S. Karger). 68 S.

Thomen, Bakteriologische Untersuchungen normaler Lochien und der Vagina und Cer Schwangerer. Arch. f. Gyn. 1889. Bd. 36. S. 231.

Vahle, Das bakteriologische Verhalten des Scheidensekretes Neugeborener. Zeitschr. Geb. u. Gyn. Bd. 32. 1895. S. 308.

Vesque, Des infections puerpérales non streptococciques. Thèse de Nancy. 1899.

Vogel, Bakteriologische und klinische Befunde bei fiebernden und normalen Wöchnerinn Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1901. Bd. 44. S. 412.

Wagner, Puerperale Infektion bei Meerschweinchen. 75. Naturf.-Vers. in Kassel. Mona schr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVIII. S. 602. 1903.

Walthard, Der Bakteriengehalt des weiblichen Genitalsekretes und seine Beziehung zur Ätiologie und Prophylaxe des Puerperalfiebers. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärz Bd. 27. S. 593. 1897.

Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalsekretes in gravidit und im Puerperium. Arch. f. Gyn. 1895. Bd. 48. H. 2.

Welch, Conditions underlying the infection of wounds. Amer. Journ. of med. Sc. N 1891.

Williams, The bacteria of the vagina and their practical significance based upon bact. Exam. of the vag. secretion of 92 pregnant women. Amer. Journ. Obst. Vol. Oct. 1898

Derselbe, 40 cases of fever in the puerperium, with bacteriological examination of uterine contents. Amer. Journ. Obst. New York 1898 Vol. 38. pag. 323—331.

Winter, Über den Bakteriengehalt der Cervix. Centralbl. f. Gyn. Bd. 19. 1895. S. 50

Winternitz, Die diagnostische und therapeutische Nutzanwendung der bakteriologisc Untersuchung der Uterushöhle bei Fieber im Wochenbett. Verhandl. d. deutsch. (f. Gyn, 1901. Bd. 9. S. 591.

Witte, Bakteriologische Untersuchungsbefunde bei pathologischen Zuständen im weiblic Genitalapparat, mit besonderer Berücksichtigung der Eitererreger. Zeitschr. f. Geb Gyn. 1892. Bd. 25. S. 1.

Wormser, Zur Frage nach dem Keimgehalt des Uterus in den späteren Tagen des normalen Wochenbettes. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1901. Bd. 4. H. 1.

Wright, Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 1668.

6. Einzelne Spaltpilzarten.

a) Streptokokken.

Bar et Renar, Streptococcie au VIII. mois de grossesse. Nouv. Arch. d'obst. et de gyn. 1895. Bd. 10. S 335.

Bumm, Über die Beziehungen des Streptococcus zur puerperalen Sepsis. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1903. Bd. X. S. 578.

Burkhardt, Die Bedeutung der Streptokokken für die Entstehung des Puerperalfiebers. Verh. d. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte München. Bd. 2. S. 220. 1899.

Doléris, A propos du streptococque puerpéral. Nouv Arch. d'obst. et de gyn. 1892. Bd. 7. Nr. 8.

Heinricius, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Streptococcus pyogenes auf die Gebärmutterschleimhaut. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1903. Bd. X. S. 547.

Jeanin, Sur un cas d'infection streptococcique d'origine amniotique. Soc. d'obst. de Paris. déc. 1901.

Koblank, Bemerkung zu dem Aufsatze: Über verschiedene Streptokokkenarten von Dr. Menge und Dr. Krönig. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn 1899. Bd. 10, 11. S. 64.

Krönig, Über die Natur der Scheidenkeime, speziell über das Vorkommen anaerober Streptokokken im Scheidensekret Schwangerer. Centralbl. f. Gyn. Nr. 16. S. 409.

Derselbe, Nature des microbes vaginaux, streptococques anaérobies. Soc. obst. de Leipzig. 1895.

Libmann, Über einen neuen pathogenen Streptococcus. Centralbl. f. Bakt, Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1900. Bd. 38. Nr. 10 u. 11.

Lingelsheim, Experimentelle Untersuchungen über morphologische, kulturelle und pathogene Eigenschaften verschiedener Streptokokken. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 10. H. 2. S. 331. 1892.

Marmorek, L'unité des streptococques pathogènes pour l'homme. Ann. Institut Pasteur. 1902. Tome 16. Nr. 3. pag. 172.

Derselbe, Die Arteinheit der für den Menschen pathogenen Streptokokken. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 14.

Mayer, Zur Einheit der Streptokokken. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 40.

Menge und Krönig, Über verschiedene Streptokokkenarten. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899. Bd. 9. S. 703.

Rielander, Ein Beitrag zur Streptokokkeninfektion im Wochenbett. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XLIX. S. 523.

Schenk und Scheib, Zur Differenzierung von Streptokokken aus Uteruslochien normaler Wöchnerinnen. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 2129.

Schottmüller u. Mau, Münchener med. Wochenschr. 1905. S. 434.

Dieselben, Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 20 u. 21.

Stähler u. Winckler, Sind die aus Vaginalsekret zu züchtenden Streptokokken eine besondere von Streptococcus pyogenes unterscheidbare Art von Kettenkokken? Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 11. S. 1027.

Vahle, Über das Vorkommen von Streptokokken in der Scheide Gebärender. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. 35. H. 2.

Walthard, Der Diplostreptococcus und seine Bedeutung für die Ätiologie der Peritonitis puerperalis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 12. S. 688.

Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Natur und zur klinischen Bedeutung der Vagin streptokokken. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 54. H. 2.

b) Staphylokokken.

Bidone, Stafilococcemia puerperale di staphylococcus pyogenes. Riv. di Ost. Gin. e P Lugliv 1896.
Binaghi, Sulla frequenza degli stafilococchi nell' aria degli ambrenti chir. La rif. m 1900. pag. 219 u. 220.
v. Magnus, Über reine puerperale Staphylokokkenpyämie. Centralbl. f. Gyn. Nr. S. 868. 1902.
Muscatello e Ottaviano, Della piemia stafilococcica. Ricerche sperimentali. Catan Gianotta.
Perez, Stafilococcemia a tipo piemico senza metastasi. Policlinico. Vol. 90. 1903.
Schwetz, Un nouveau cas de Pyémie puerpérale staphylococcique pure. Annales Gynécolog. et d'Obstétr. Bd. XXXII. 1905.

c) Bacterium coli.

Chantemesse, Widal et Legry, Des infection par le colibacille. Bulletin médic 1891.
Defouilloy, Étude clinique de de la putréfaction intra-utérine et de la physemetrie. Thè de Lille. 1900.
Gebhard, Über das Bacterium coli commune und seine Bedeutung in der Geburtshülf Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37. S. 132. 1897.
Derselbe, Klinische und bakteriologische Untersuchungen über Tympania uteri. Zeitsch f. Geb. u. Gyn. 1893. Bd. 26. H. 2. S. 480.
Macaigne, Le Bacterium coli. (Thèse Paris) 1892.
Malvez, Le colibacille comme agent des péritonites. Archiv de méd. expérim. sept. 1891
Morisani, Recherches expérimentales sur le rôle du colibacille. Arch. d. ostetr. 1897.
Rendu, Infection colibacillaire post-puerpérale généralisée. Bull. méd. 1893. pag. 819.
Schenk, Die Beziehungen des Bacterium coli zur Entstehung von Wochenbettfieber. Arch f. Gyn. Bd. 55. 1897. H. 2.
Derselbe, Die Beziehung des Bacterium coli zur Entstehung von Wochenbettfieber. Arch f. Gyn. Berlin 1898. S. 429—438.
Winslow, The occurence of the colon bacillus on the hand. Journ. of Med. Research Boston. 1903. Vol. X. pag. 463.

d) Gonococcus.

Audebert, Gonococcie et puerpéralité. Ann. de. Gyn. et d'Obst. 1903. Vol. LIX. pag. 423
Bar, Du rhumatisme blennorrh. et de la puerpéralité. Presse Méd. 28. nov. 1895.
Begouin, Deux cas d'arthrite blennorrhagique de la grossesse. Ref. in Gaz. hebdom. des Sc. Méd. de Bordeaux 1897. 28 nov. Nr. 48. pag. 569.
Derselbe, Du pseudo-rhumatisme puerpéral. Son identité avec le rhumat. blennorrh. Ann de gyn. janv. 1898. Vol. 49.
Bischoff, Über Gonorrhoe im Wochenbett. Inaug.-Dissert. Basel 1897.
Bosi, Le gonocoque. Bactériologie clinique Méd. légale. Thèse Montpellier 1893.
Bumm, Beitrag zur Kenntnis der Gonorrhoe der weiblichen Genitalien. Arch. f. Gyn 1884. Bd. XXIII. S. 328.
Derselbe, Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen. Gono coccus Neisser. Wiesbaden 1887. II. Aufl.
Derselbe, Über die Bedeutung der gonorrhoischen Infektion für die Entstehung schwere

Genitalinfektionen bei der Frau. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. Bonner Kongr. 1891. Bd. IV. S. 359.
Derselbe, Über die Tripperansteckung beim weiblichen Geschlecht und ihre Folgen. Münchener med. Wochenschr. 1891. Nr. 50 u. 51. S. 853 u. 875.
Derselbe, Zur Kenntnis des Eintagfiebers im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1897. Nr. 45. S. 1337.
Derselbe; Die gonorrhoischen Erkrankungen der weiblichen Harn- und Geschlechtsorgane. In Traité de Gynécologie de Veit. 1897.
Burr A., Gonorrhoea in the puerperium. Journ. of the Amer. med. Ass. 1. Aug. 1896. Vol. XXVII. Nr. 5. pag. 236. Chicago.
Burr, Gonorrhoea as a factor in puerperal fever. Journ. Amer. Med. Ass. Chicago. Vol. 31. pag. 533–535. 1898.
Charrier, La péritonite blennorrhagique chez la femme. Thèse Paris 1891—1892. Nr. 93. Ann. mal. org. gén. urin. Oct. 1892.
Cumston, Ch., The gonorhoeal puerperium. The Amer. Journ. of Obst. Oct. 1899. Vol. XL. Nr. 4. pag. 433. New York.
Currier, Gonorrhoea in the female. New York med. Journ. Oct. 1885. 17 u. 24.
Doederlein, Gonorrhoische Salpingitis. Soc. Gyn. Leipzig 15. Mai 1893. Ref. in Centralblatt f. Gyn. 1893. Nr. 31. S. 729.
Derselbe, Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig. (Georgi) 1892.
Doléris, Infection mixte généralisée paraissant due à l'association du gonocoque et du staphylococque. Compt. Rend. Soc. Obst. Gyn. et Pédia. Paris 1900. Tome II. juin. pag. 189.
D. Draghiescu u. L. Sion-Moschuma, Avortement à la suite de blennorrhagie utérine. Centralbl. f. Gyn. Nr. 40. 6 Oct. 1900.
Emanuel, Über Endometritis in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1897. Bd. XXXVI. S. 383.
Emanuel u. Witkowsky, Endometritis in der Gravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894. Bd. XXXVI. H. 1.
Favre, Complication du puerperium par la blennorrhagie. Ann. Soc. obst. France 1899. pag. 275. (Doin) Paris.
Fehling, Die Bedeutung der Gonorrhoe für Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Münchener med. Wochenschr. Dez. 1895. Nr. 49. S. 1140.
Derselbe, Gonorrhoische Erkrankungen im Wochenbett. In: Physiol. u. Pathol. d. Wochenbettes. S. 164. 1897. 2. Aufl. Stuttgart (Enke).
Feis, Gonorrhoe im Wochenbett. Die ärzttl. Praxis. 1902. Bd. 13. Nr. 14 u. 15.
Finger, La Blennorrhagie et ses complications. Traduct. Hogge. Paris Alcan. 1894.
Frankenthal, Gonococcus and Puerperium. Transact. of the Chicago gyn. Soc. May to Juny 1898. Ref. in Centralbl. f. Gyn. 1899. Nr. 2. pag. 53.
Franz, Bakteriologische und klinische Untersuchungen über leichte Fiebersteigerungen im Wochenbett. Inaug.-Dissert. Halle 1900.
Fritsch, Tripper u. Wochenbett. Ein kasuistischer Beitrag. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1897. Nr. 1. S. 113.
Derselbe, Tripperinfektion beim Weibe. Centralbl. für Gyn. 1877. S. 220. Arch. f. Gyn. Bd. X. S. 474.
Fruhinsholz, Du rôle du gonocoque au cors de la grossesse et de la puerpéralité. Ann. de Gyn. et d'Obst. 1902. Tome 58. pag. 248.
Derselbe, De la blennorrhagie dans ses rapports avec la grossesse et la puerpéralité. Thèse de Nancy 1902.
Fuchs, Gonorrhoe und Wochenbett. Inaug.-Dissert. Strassburg 1897.
Gerheim, Mischinfektion bei Gonorrhoe. Inaug.-Dissert. Würzburg 1888.
Gilis, Gonorrhoea and Peritonitis. Brit. med. Journ. 1871. 29 April. pag. 447.

Gille, De l'auto-infection post partum due à des lésions inflammatoires utérines et pé-utérines antérieures à la grossesse. Thèse Nancy 1900.

Gottschalk u. Immerwahr, Über die im weiblichen Genitalkanale vorkommenden Bakterien in ihrer Beziehung zur Endometritis. Arch. f. Gyn. 1895. Bd. L. H. 3.

Guérin-Valmale, Infection puerpérale gonococcique. Montpell. Méd. 1903. Vol. XV pag. 352.

Hallé, Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme. Thèse Paris (Steinheil) 1898. Ann. gyn. et obst. avril 1899.

Hautsheff, Contribut. à l'étude de la métrite cervicale blennorrhagique. Thèse de Nancy 1899.

Harris and Dabuey, Report upon a case of gonorrhoeal endocarditis in a patient dying in the Puerperium. Bulletin of the Johns-Hopkins Hospital Baltimore, march 1901. pag. 68.

Hartmann et Morax, Le pus des salpingites au point de vue bactériol. Soc. Chirur. 30 Mai 1894. Ann. gyn. juillet 1894, pag. 1.

Hecking, Sectio caesarea conservativa und Gonorrhoe. Arch. f. Gyn. 1898. Bd. LV S. 129.

Henning, Einfluss der Gonorrhoe auf puerperale Zustände der Frau. Arch. f. Gy 1874. Bd. VI. S. 518.

Hlawacek, R. Über Komplikation von Schwangerschaft und Geburt mit eitrigen Entzündungen des weiblichen Genitales und benachbarter Organe. Monatsschr. f. Geb. Ob 1897. Bd. VI. H. 4. S. 327.

Immerwahr, R., Über das Vorkommen von Eiterstaphylokokken bei der Endometritis gonorrhoica. Beiträge z. Dermat. u. Syph. 1895. 5. Nov. S. 48.

Janet, Réceptivité de l'urèthre et de l'utérus. Blennorrhagie et mariage. Nouv. Arch. Obs déc. 1893.

Jayle, Examen bactériologique de 30 cas de suppurations pelviennes. Bulletin de la So anatom. de Paris 1895. Tome 70. pag. 222.

Jullien, Blennorrhagie et mariage. Paris 1898.

Kaltenbach, Zur Antisepsis in der Geburtshülfe. Volkmann's Samml. klin. Vorträg Nr. 295. H. 25 d. X. Folge. 15. Juni 1887.

Klein, La blennorrhagie chez la femme. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. Bd. I. H. S. 33 u. H. 2. S. 180.

Knapp, Wochenbettstatistik. Berlin (Fischer). 1898.

Krakow, Un cas de blennorrhagie aiguë dans le puerpérium. Gazeta lekarska. 18 Nr. 24. Ind. Furty.

Krener, Traugott, Beziehungen der Gonorrhoe zu den Generationsvorgängen. Arch. f. Gy 1887. Bd. XXXI. S. 252.

Krönig, Über Gonorrhoe im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1893. S. 157.

Derselbe, In Menge und Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. T. Leipzig (Georgi) 1897.

Derselbe, Rapp. Congrès internat. Paris 1900. Etiol. et Nat. des infections puerpéral Comptes Rendus obst. pag. 38.

Derselbe, Zur Prognose der ascendierten Gonorrhoe beim Weibe. Arch. f. Gyn. 19 Bd. LXIII. H. 2. S. 391.

Derselbe, Vorläufige Mitteilungen über Gonorrhoe im Wochenbett. Centralbl. f. G 1893. Nr. 8. S. 157.

Derselbe, Ätiologie und Therapie der puerperalen Endometritis. Centralbl. f. Gyn. 18 Nr. 16. S. 422.

Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen von Lochien. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. S. 715.

Derselbe, Scheidensekret-Untersuchungen bei 100 Schwangeren. Centralbl. f. Gyn. 18 Nr. 1. S. 3.

Lea, A., 50 cases de blennorrhagie. Influence sur le puerperium. Transact. of the North of England. Obst. a. Gyn. Soc. 1900. April a may. pag. 33.

Lefour et Fieux, Arthrite blenorrhag et Puerpéralité. Gaz. hebdom. Sc. méd. Bordeaux. 1896. Juin. Nr. 24. pag. 280.

Leopold, Thrombose und Embolie im Wochenbette, mit besonderer Berücksichtigung der gonorrhoischen Infektion. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 1897—1898. S. 158—187.

Derselbe, Über einen Fall von gonorrhoischer Cystitis und Endometritis gonorrhoica puerperalis. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 22. S. 610.

Derselbe, Über gonorrhoisches Fieber im Wochenbette bei einer innerlich nicht untersuchten Gebärenden. Centralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 29. S. 674.

Derselbe, Über einen Fall von Mischinfektion und gonorrhoischer Endometritis im Wochenbette und Ophthalmoblennorrhoe beim Kinde. Centralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 31. S. 731. Soc gyn. de Dresde. Séan. 8 juin 1393.

Lomer, Über die Bedeutung und Diagnose der weiblichen Gonorrhoe. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 43.

Lowery, Gonorrhoeal infection of the puerperal women. Report of a case. Journ. of the Mississippi. State. Med. Ass. 1900. Vol. III. pag. 803.

Luczny, Pathologie und Therapie der weiblichen Gonorrhoe. Inaug.-Dissert. Berlin 1891.

Macdonald, A., Latent Gonorrhoea with special relation to the puerperal state. Edinburgh. med. Journ. 1873. Juin. Vol. XVIII. pag. 1086.

Madlener, M., Über Metritis gonorrhoica. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 50. S. 1313.

Maslowsky, Vorzeitige Ablösung der Placenta. Endometritis decidualis gonorrhoica. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. II. Sept. Nr. 3. S. 212.

Menge, C. und B. Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. 1897. 2 Teile. 20 M. Leipzig (Georgi).

Murray, Latente gonorrhoische Infektion. Soc. obst. Edinburg. 19. Nov. 1898. Ref. in: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IX. H. 5. S. 689.

Neumann, J., Über puerperale Uterusgonorrhoe. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. 4. Nr. 2. S. 109.

Noeggerath, Zur Abwehr und Richtigstellung in Sachen chronischer Gonorrhoe. Arch. f. Gyn. 1888. Bd. XXXII. H. 2. S. 322.

Derselbe, Einfluss der latenten Gonorrhoe auf die Fruchtbarkeit der Frauen. Am. Gyn. Soc. Vol. I. pag. 268—293.

Derselbe, Die latente Gonorrhoe im weiblichen Geschlecht. Bonn (Cohen & Sohn) 1872. 125 S.

Olvéra, Estado puerperal, afecciones grawes en el puerperio debidas con grande probabilidad á la gonorrea. Gac. méd. Mexico. 1903. 2. S. Vol. III. pag. 197.

Oppenheimer, Untersuchungen über den Gonococcus Neisser. Arch. f. Gyn. 1885. Bd. XXV.

Orthmann, Ein Fall von Salpingitis gonorrhoica. Berlin. Klin. Wochenschr. 1887. Nr. 14. S. 236.

Ozenne, Trois grossesses chez une femme atteinte d'endométrite blennorrhagique chronique. Journ. des mal. cutanées et syphilit. 1897. Mars. Nr. 3. pag. 162.

Patenostre, De l'identité de l'arthrite puerpérale et d'une certaine forme d'arthrite blennorrhagique. Thèse de Paris. 1883—1884. Nr. 90.

Penrose, C. B., Acute Peritonitis from Gonorrhoea. Med. News 1890. 5 july.

Rendu et Hallé, Infection gonorrhoique généralisée. Soc. méd. des Hôp. 1897. 12 nov. pag. 1325.

Ross, Al. Macl., Three cases of gonorrhoeal septicaemia in puerperal women. The med. and surg. Report 1891. Nr. 22. 28 nov. pag. 852. Philadelphia.

Ross, W., Gonorrhoea in the puerperium. Ann. of Gyn. a. Pediatry. 1897. Nov. pag. Boston.

Rossier, Gonorrhée, grossesse et suites de couches. Bull. mens. Soc. Vand. des sa femmes 1902. Nr. 1. pag. 77.

Rosthorn, Über die Folgen der gonorrhoischen Infektion bei der Frau. Prager medi Wochenschr. 1892. Nr. 2—3.

Sänger, Über die Beziehungen der gonorrhoischen Infektion zur Puerperalerkranku Versamml. d. 1. Kongr. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. München 1886. S. 1.

Derselbe, Die Tripperansteckung beim weiblichen Geschlecht. Leipzig. (Wigand) 188

Derselbe, Prophylaxe der gonorrhoischen Infektion. Verhandl. der deutsch. Ges. f. G 4. Kongr. Bonn 1891. T. IV. S. 361.

Derselbe. Über die gonorrhoische Erkrankung der Uterusadnexe. Arch. f. Gyn. 18 Bd. XXV. H. 1. S. 126.

Sarfert, Beiträge zur Ätiologie der Mastitis. Deutsche Ztschr. f. Chirurgie. 1894. Bd. H. 6. S. 615.

Schumacher, Über Salpingitis und Parametritis gonorrhoica im Wochenbette. Inau Dissert. Halle 1896.

Sée, M., Le Gonococque. Thèse de Paris (Alcan). 1896.

Sinclair, Gonorrhoeal infection in women. London H. (K. Lewis). 1888.

Singer, Thrombose und Embolie im Wochenbette mit besonderer Berücksichtigung d gonorrhoischen Infektion. Arch. f. Gyn. 1898. Bd. LVI. H. 1. S. 218.

Steinbüchel, Zur Frage des Einflusses der Gonorrhoe auf das Wochenbett. Wiener kl Wochenschr. 1892. Nr. 21 u. 22. S. 305 u. 323.

Steinschneider, Über den Sitz der gonorrhoischen Infektion beim Weibe. Berlin klin. Wochenschr. 1887. Nr. 17. S. 301.

Taussig, Gonorrhoeal puerperal fever. Amer. Gyn. April 1903. pag. 334.

Thomen, Bakteriologische Untersuchung normaler Lochien und der Vagina und Cer Schwangerer. Arch. f. Gyn. 1889. Bd. XXXVI. H. 2. S. 231.

Touton, Der Gonococcus nach blennorrhoischen Prozessen. Berliner klin. Wochensc 1894. Nr. 22 u. 23.

Veit, Über die frische gonorrhoische Infektion der Frau. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 18 Bd. 28. S. 180.

Derselbe, Frische Gonorrhoe bei Frauen. Dermat. Zeitschr. 1894. Bd. 1. H. 1. S. 165

Verchère, La blennorrhagie chez la femme. 1894. Paris (Rueff). 2 Bd.

Vezinat, De la blennorrhagie ascendante chez la femme. Thèse de Paris 1896.

Vogel, G., Bakteriologische und klinische Befunde bei fiebernden und normalen Wö nerinnen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1901. Bd. 44. H. 3. S. 412.

Volpelière, Gonococcie des Annexes. Thèse de Montpellier. 1901—1902.

Walthard, Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalsekretes in Gravidit und im Puerperium. Arch. f. Gyn. Bd. XLVIII. 2.

Wertheim, Über Metritis gonorrhoica. Verhandl. d deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 6. Kon 1895. Wien. T. 6. S. 484.

Derselbe, Über Uterus-Gonorrhoe. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 6. Kon 1895. Wien. T. 6. S. 199.

Wertheim, E., Die ascendierende Gonorrhoe beim Weibe. Arch. f. Gyn. 1892. S. S. 1.

Williams (Whitridge), Puerperal infection, with special reference to the au infection. The Amer. Journ. of the med. Sciences. 1893. July. Nr. 1. pag. 45. Phi delphia.

Zalidés, Blennorrhagie et mariage. Journ. de méd. de Bordeaux. 2 mars 1902. Nr. pag. 137.

e) Fäulnis- und Zersetzungserreger.

Adami, Henneprim County medical Society. 1900.
Derselbe, Montreal medical Journal. February 1896.
Ahlfeld und Stichler, Etude clinique et bactériologique des rétentions placentaires. Monatschr. f. Geb. 1900. Bd. XII. H. 6.
Aisset, Infections intra-utérines du foetus. Bull. méd. du Nord. 26 juin 1895.
Arloing, Contribution à l'étude de l'agent virulent de la septicémie puerpérale. Académie des sciences. 1884.
Bar et Keim, Progrès médical. 1898. pag. 424.
Bar et Tissier, L'Obstétrique. 1896.
Barbier, Pseudo-infections puerpérales d'origine intestinale. Thèse de Paris. 1894.
Basset, Septicémie puerpérale atténuée. Thèse de Paris. 1893.
Benoist, Infection puerpérale à lésions utérines prédominantes. Thèse de Paris. 1901.
Bensis, Flore vulvaire et vaginale chez la femme enceinte. Thèse de Paris. 1900.
Bennet, Putréfaction du foetus. Thèse de Paris. 1878.
Boudarew, Quelques considérations sur l'infection puerpérale. Journ. d'acc. et de gyn. de Saint Pétersbourg. Avril 1901.
Brindeau et Macé, Recherches bactériologiques sur les lochies fétides. Congrès de Paris. 1900.
Biien, Étude critique 530 cas d'avortement. Thèse de Paris. 1892.
Broutelle, Infection puerpérale d'origine intestinale. Thèse de Paris. 1901.
Budin, Rapports de l'utérus avec l'intestin. Semaine méd. Mars 1893.
Bumm, Recherches bactériologiques sur l'endométrite puerpérale. Annales de Gynécologie. juin 1892.
Derselbe, Referate über Puerperalfieber. Kongr. Berlin 1899.
Burckhardt, Über Fäulnisfieber im Wochenbett. Beitr. z. Geb. 1899. II. H. 2.
Caselli, Experimentelle und bakteriologische Untersuchungen über das Puerperalfieber. Centralbl. f. Bakter. Januar 1899.
Caturani, L'infection puerpérale saproémique. Archivia italiana di ginecol. Décembre 1900.
Chaleix-Vivie, Rétention in utero d'un foetus mort, oeuf intact. accidents généraux graves. Revue de gynéc. de Bordeaux. Mars 1900.
Châtelain, Putréfaction foetale. Thèse. Paris 1883.
Chauveau, Sur la septicémie puerpérale expérimentale. Lyon médical. 1882.
Cortejarena, Étiologie et nature des infections puerpérales. Congrès de Paris. 1900.
Cottet, Recherches bacteriologiques sur les suppurations péri-uréthrales. Thèse. Paris 1899.
Courment et Cadet, Strepto-bacillus pyogenes flocosus. Arch. de méd. expériment. Juillet 1900.
Delestre, Étude sur les infections chez les prématurés. Thèse. Paris 1901.
Demelin, Les infections intra-utérines du foetus. Revue et Mémoires d'obstétrique. Paris 1900.
Derselbe, Infection amniotique après la rupture prématurée des membranes. Journ. des Praticiens. 28 sept. 1895.
Demelin et Létienne, Sur la production de gaz dans les viscères au cours d'une infection généralisée. Soc. anat. nov. 1893.
Dieuzaide, De la putréfaction dans la mort du foetus. Thèse. Paris 1889.
Döderlein, Das Scheidensekret und dessen Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig 1892.
Derselbe, Die Bakterien aseptischer Operationswunden. Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 27.

Derselbe, Über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien des Uterus. A Gyn. 1887. Bd. XXXI. H. 3.

Doléris, Sources multiples de l'infection puerpérale. Progrès médical. 9 juillet 18

Derselbe, Sur les infections puerpérales. Soc. obstét. de France. 1892.

Franz, Bakteriologische und klinische Untersuchungen über leichte Fiebersteigerun Wochenbett. Habil.-Schr. Halle 1900.

Derselbe, Zur Bakteriologie des Lochialsekretes fieberfreier Wöchnerinnen. Beitr. u. Gyn. 1902. Bd. 6. H. 3.

Derselbe, Bakteriologische und klinische Untersuchungen über leichte Fieber im W bett. Beitr. z. Geb. 1900. Bd. III.

Galtier, Infection primitive du liquide amniotique aprés la rupture des membranes. Paris 1895.

Gartner, Infection septique et pyohémique de l'utérus. Annales de Gynécologie 1893.

Gheorghin, Contribution à l'étude clinique de l'infection puerpérale. Thèse de 1900.

Girvin, Puerperal infection resulting in premature labor. American Journ. of obst 1901.

Guéry, Suppuration des fibromes utérins. Thèse. Paris 1901.

Guillemot, Recherches sur la gangrène pulmonaire. Thèse. Paris 1899.

Héricourt, Les associations microbiennes. Revue de méd. 1887.

Hervieux, Notes sur quelques cas d'intoxication puerpérale. Union méd. 1878.

Jardine, Puerpéral septicemia of unusual origin. Glasgow med. Journ. April 1900.

Jeannin, Cyrille, Étiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides. Paris 1902.

Jeannin, Infection in utero d'un oeuf intact. Soc. d'obst. de Paris. Nov. 1900.

Derselbe, Gangrène pleuro-pulmonaire d'origine puerpérale. Soc. d'obst. de Paris.

Kleinknecht, Contribution à l'étude des infections mixtes dans la fièvre puer Thèse. Strasbourg 1875.

Kottmann, Bactériologie du vagin. Arch. f. Gyn. 1898. Bd. LV. H. 3.

Krönig, Germes du vagin chez les femmes enceintes. Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr.

Derselbe, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. Leipzig 1897.

Derselbe, Referate über Puerperalfieber. Berliner Kongr. 1899.

Derselbe, Étiologie et nature des infections puerpérales. Rapport à la Sess. d'obs grès de Paris. 1900.

Lehmann, De l'infection amniotique. Thèse de Paris. 1899.

Lempereur, Altération du foetus après sa mort. Thèse de Paris. 1867.

Leutex, Altérations subies par le foetus après sa mort dans la cavité utérine. Mé 1868.

Maygrier, Putréfaction foetale. Clinique inédite de la Charité. 1901.

Menge, Étiologie des infections puerpérales. Rapport au Congrès international de 1900.

Derselbe, Bakteriologie des Genitalkanales. Leipzig 1897.

Montini, Contributo allo studio della infezione puerperale. Gaz. del osped. Milano pag. 214.

Perret, Infection amniotique avant la rupture des membranes. Soc. d'obstét. de 1900. Nr. 1.

Porak, Infection amniotique dans un oeuf intact. Soc. d'obstét. de Paris. Janvier

Pourtalès, Untersuchungen über die puerperale Wundinfektion. Inaug.-Dissert. 1898.

Derselbe, Untersuchungen über die puerperale Wundinfektion. Arch. f. Gyn. Bd. LVII.

Stolz, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanales in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Graz 1903. (Leuschner & Subensky.)

Valentin, Délivrance dans le cas de foetus macéré. Thèse. Paris 1889.

Veillon, Les microbes anaérobies en pathologie. XIII. Congrès. Paris 1900. Sect. méd. infantile.

Veillon et Zuber, Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathogénie. Arch. méd. expér. 1898.

Vesque, Infection puerpéral non streptococcique. Thèse de Nancy. 1899.

Vincent, Sur les aptitudes pathogénes des saprophytes. Ann. Institut Pasteur 1898.

Williams, Examen bactériologique du vagin, chez les femmes enceintes. Americ. Journ. of Obst. Déc. 1898.

Winter, Die Mikroorganismen im Genitalkanal der gesunden Frau. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14.

Wintrebert, Thèse. Paris 1895.

f) Gasbildende Spaltpilze. Bacillus aërogenes capsulatus.

Bar et Bellog, Hépatite gazeuse chez une éclamptique. Soc. d'obstét. de Paris. Février 1900.

Baup et Stanculeaunu, Bactériologie des empyèmes des sinus de la face. Arch. des scienc. méd. 1900.

Chavigny, Gangrène gazeux subaiguë due à un microbe spécial. Annales de l'Institut Pasteur. 1897.

Conte, Contributo clinico alla casistica dell' utero emfisemato et setticemia puerperale gassosa. Rassegna d' ostetricia 1901. Nr. 1 e 2.

Dobbin, Puerperal sepsis with bacillus aërogenes capsulatus. Bull. John Hopkins Hosp. Février 1897.

Derselbe, Puerperal sepsis due to infection with the bacillus aërogenes capsulatus. Bull. John Hopkins Hosp. Balt. Nr. 71. Febr. 1897.

Derselbe, Bemerkungen zu den Arbeiten von Schnell, Wendeler und Goebel. Über einen Fall von Gasblasen im Blute einer nach Tympania uteri gestorbenen Puerpera. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 6. S. 375. 1897.

Doléris, Septicémie gazeux d'origine puerpérale. Semaine médicale. 30 août 1899.

Ernst, Über einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und seine Beziehung zur Schaumleber. Virchow's Arch. Bd. 133. 1897.

Fieux, De la Physométrie. Rev. prat. d. trav. de méd. Paris. Tome 54. pag. 379. 1897.

Fraenkel, Über Gasphlegmonen. Hamburg 1893.

Gebhard, Klinische Beiträge und bakteriologische Untersuchungen über Tympania uteri. Zeitschr. f. Geb. 1893. Bd. XXVI.

Goebel, Bemerkungen zu den Arbeiten von Schnell und Wendeler. Über einen Fall von Gasblasen im Blute einer nach Tympania uteri gestorbenen Puerpera. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1897. Bd. 5. S. 247.

Halban, Uterus-Emphysem und Gassepsis Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 11. H. 1.

Henry (Madame), De la physométrie pendant le travail. Annal. de Gynécologie. Nr. 1. 1893.

Holmsen, Et tilfaelde af ondartet puerperal infection basende paa en gasudviklende anaërob stavbakterie („Gasgangran"). Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1903. pag. 410.

Jehle, Ein neuer, für den Menschen pathogener Bacillus, beobachtet bei tödlichem Puerperalprozess. Jahrb. d. Wiener k. k. Krankenanstalt. 1898. Bd. 7. 2. Teil. S. 297.

Kisskalt und H. Pape, Ein Fall von periuterinem Exsudat, veranlasst durch einen bisher unbekannten Bacillus. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1904. Bd. 46.

Klein, Ein neuer Bacillus des Oedema malignum. Centralbl. f. Bakt. 1891.

Labusquière, De l'emphysème utérin et de la septicémie gazeuse puerpérale. Ann. gyn. et d'obst. de Paris. 1900. pag. 455.

Legros et Lecène, Un cas de septicémie gazeuse à bacille aérobie. Soc. de Biolog 22 juin 1901.

Lindenthal, Beiträge zur Ätiologie der Tympania uteri. Monatsschr. f. Geb. u. Gy 1898. Bd. 7. S. 269.

Derselbe, Tympania uteri. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1898. Bd. VII. H. 3.

Lippmann, Kyste hydatique gazeux du foie. Soc. de Biologie. 22 février 1902.

Little, Whitridge Williams. Centralbl. f. Gyn. 1905.

Menoreuil, Gangrène gazeux par vibrien septique. Ann. de l'Institut Pasteur. 1895.

Milian, Septicémie puerpérale. Emphysème putride du tube digestif, du foie et de l'utér dû au bacillus perfringens. Bull. et mém. soc. anat. de Paris. 1900. pag. 694.

Mouchotte et Carton, Septicémies puerpérales déterminées par le bacillus perfringe et le streptococque associés. Bull. et mém. soc. anat. Paris. 6e s. Tome 6. pag. 125.

Nijhoff, Gassen in de baarmoeder bij en na den partus. Med. Revue. Febr. 1902.

Passini, Münchener med. Wochenschr. Nr. 29. S. 1282. 1904.

Schnell, Über einen Fall von Gasblasen im Blute einer nach Tympania uteri gestorben Puerpera. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. 4. S. 199.

Senator, Discussion sur les infections gazeuses. Soc. de méd. de Berlin. Déc. 1901.

Stadelmann, Discussion sur les septicémies gazeuses. Soc. méd. de Berlin. Déc. 190

Thoyer-Rozat, Aspect emphysémateux du foie chez une éclamptique. Soc. d'obst. (Paris. Nov. 1901.

Uffenheimer, Das Phänomen der Schaumorgane und ein neuer Erreger derselbe Vereinsbeil. zu Nr. 21 d. deutsch. med. Wochenschr. S. 162. 1902.

Wendeler, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Schnell: Über einen Fall von Gasblase im Blute einer nach Tympania uteri gestorbenen Puerpera. Monatsschr. f Geb. u. Gyn Bd. 4. S. 581. 1897.

Derselbe, Gaz dans le sang d'une femme morte avec tympanite utérine. Monatsschr. Geb. u. Gyn. Dec. 1896.

Westenhöffer, Schaumleber bei Sepsis nach Abort. Münchener med. Wochenschr. 190 S. 2064.

Derselbe, Über Schaumorgane und Gangrène foudroyante. Virchow's Archiv 190 Bd. 168. H. 2. S. 185.

Derselbe, Emphysème du foie dans un cas d'infection puerpérale. Soc. méd. de Berli Déc. 1901.

Wood, Puerperal infection with the bacillus aërogenes capsulatus. Proc. of the New-Yo Pathol. Soc. 1899—1900. pag. 25.

Wood, Castor, Puerperal infection with the bacillus aërogenes capsulatus. Med. Rec New-York. 15 april 1899. pag. 535.

f) Pneumokokken.

Burckhardt, Die endogene Puerperalinfektion. Puerperalinfektion mit Pneumococ Fränkel. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 5. H. 3. 1902.

Foulerton and Bonney, A case of primary infection of the puerperal uterus diplococcus pneumoniae. Trans of the Obst. Soc. London 1903. Vol. XLV. 2. pag. 1 and Journ. d'Obst. a. Gyn. of the brit. Emp. Vol. III. May. pag. 450.

Jensen, Über Pneumokokken-Peritonitis. Arch. f. klin. Chirurgie. 1903. Bd. LXX. H. S. 91.

Schuhl, Puerperale Infektion durch Pneumokokken. Rev. internat. de méd. et de ch prt.a 1897. Nr. 22.

g) Diphtherie.

Brinkmann, Zwei Fälle von Scheidendiphtherie, mit Behring'schem Heilserum behandelt. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. S. 384. 1896.

Bumm, Über Diphtherie und Kindbettfieber. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. Bd. 33. S. 126.

Cioffi, Un altro caso di guarigione di endometrite difterica di origine puerperale, curato col siero di Behring. Gaz. d. osp. Milano 1897. Vol. 18. pag. 715.

Elsner, A case of puerperal diphtheria involving vagina and endometrium. Buffalo med. Journ. Juni 1898.

Fitzgerald, Diphtherie im Puerperium. Der Frauenarzt. H. 2. 1896.

Derselbe, Diptheria in the puerperium. Brit. med. Journ. Nr. 1802. Vol. II. 1895.

Foulerton and Bonney, A diphtheroid bacillus isolated from two cases of puerperal fever. Pathol. Soc. of London. Lancet. 1903. Vol. I. pag. 238.

Hassenstein, Ungewöhnliche Form diphtherischer Erkrankungen, übertragen durch eine Hebamme. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 25.

Jacobs, Un cas d'infection diphthérique génitale post partum. Journ. d'accouch. Liège 1897. Tome 18. pag. 462.

Longyear, Puerperal diphtheria. Amer. Journ. obst. Vol. 36. Oct. 1897. pag. 489.

Nisot, Diphthérie vagino-utérine puerpérale. Sérotherapie, guérison. Arch. de Gyn. et de Soc. 1896. Vol. 23. Nr. 6.

Piassetzky, Ein Fall von Wochenbettfieber, welches sich auf dem Boden einer den ganzen Geburtskanal primär affizierenden Diphtherie entwickelt hatte. Eshenedelnik 1900. Nr. 81.

Steen, Diphtheria, parturition, retained membranes, influenza, diphtheria in the infant. Recovery. Brit. med. Journ. 1900. Vol. 1. pag. 575.

Williams, Diphtherie of the vulva. Amer. Journ. of Obst. Vol. 38. pag. 180.

h) Proteusarten.

Weber, Über die Gruppe des Bacillus proteus vulgaris. Inaug.-Dissert. Strassburg 1903.

i) Typhus.

Blumer, A case of mixed puerperal and typhoid infection in which the streptococcus and the typhoid bacillus were isolated both from the blood and the uterine cavity. Amer. Journ. of Obst. and Dis. of Women and chil. 1899. Vol. 39. Nr. 253.

Dobbin, Puerperal infection with the bacillus typhosus. John Hopkins Hosp. Rep. 1901. Vol. 8. pag. 321.

Derselbe, A case of puerperal infection in which the bacillus typhosus was found in the uterus. Amer. Journ. Obst. New-York. Vol. 38. pag. 185—198. 1898.

Williams, Ein Fall von puerperaler Infektion, bei der sich Typhusbacillen in den Lochien fanden. Centralbl. f. Gyn. Leipzig 1898. Bd. 22. S. 925—928.

k) Tetanus.

Alexander, Un cas de tétanos à la suite d'une fausse couche. Bull. soc. de méd. prat. de Paris. 1890. pag. 973.

Bleynie, Un cas de tétanos pendant les suites de couches. Limousin méd. Limoges 1903. Vol. XXVII. pag. 52.

Crovetti, Un caso di tetano puerperale. Gazz. degli ospedali. Milano. Vol. 18. pag. 956. 1897.

Das, Tetanus puerperalis. Lancet. 1901. Vol. 1. pag. 1201.

Drappier, Un cas de tétanos puerpéral. Arch. de Gyn. et de Toc. Tome 23. N 1896.

Galtier, Sur un cas de tétanos consecutif à un avortement. Journ. de méd. de Borde 1902. Tome 32. pag. 199.

Heinricius, Ein Fall von Tetanus puerperalis. Centralbl. f. Gyn. 1891. S. 673.

Heyse, Über Tetanus puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 14. S. 318.

Hirst, Puerperal tetanus, with a report of 3 cases in the University Maternity. Uni Mat. Mag. Phil. Vol. 9. pag. 750. 1897.

Derselbe, 3 cases of puerperal tetanus. Amer. Journ. obst. July 1896.

Jacob, Über einen geheilten Fall von Tetanus puerperalis nebst Bemerkungen über Tetanusgift. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Bd. 33. S. 283.

Kentmann, Tetanus puerperalis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 11. 2. S. 52

King, Puerperal tetanus. Amer. Journ. of obst. Vol. 32. pag. 230. 1895.

Kischenski, Ätiologie des Tetanus und seine Beziehungen zur puerperalen Sepsis. I Obozr. Moskau 1889. Bd. 33. S. 543—554.

Kraus, Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Therapie des Tetanus. Zeitschr. f. H 1901. Bd. 21. N. F. Bd. 1. H. 5.

Kühman, Ein Fall von Tetanus puerperalis nebst einem Beitrag zur Ätiologie und S ptomatologie der Tetanus-Infektion. Berliner klin. Wochenschr. Bd. 35. S. 631, (1898.

Leaman, A case of tetanus following an abortion of 5 months. Amer. Gyn. and o Journ. Vol. 9. Nr. 5. 1896.

Markus, Puerperaler Tetanus. Prager med. Wochenschr. Nr. 21. 1890.

Mathiesen, Et Tilfoelde af Tetanus puerperalis. Ugeskrift f. Laeger. 1889. 4 R. Bd. Nr. 22—23. pag. 411.

Meinert, Drei Fälle von Wundstarrkrampf (einer puerperal). Arch. f. Gyn. 1893. Bd. S. 381.

Osterloh, Tetanus im Wochenbett. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 26. S. 11

Derselbe, Tetanus im Puerperium. Jahresber. d. Gesellsch. f. Nat.- u. Heilk. in Dresd Sept. 1901—April 1902. München. (J. F. Lehmann.)

Peacock, Case of tetanus occuring ten days after delivery. Lancet. London 1889 pag. 313.

Pitha, Beiträge zur Ätiologie und Therapie des Tetanus puerperalis. Klin. ther. Woch schrift. Wien 1899. Bd. 6. S. 1, 33.

van de Poll, En geval van tetanus puerperalis. Med. Weekbl. v. Noord en Zuid. Ne land. 7. Jaarg. Nr. 29. 1900.

v. Rosthorn, Beobachtungen über Tetanus puerperalis. Verhandl. d. deutsch. Gesell f. Geb. u. Gyn. 1899. Bd. 8. S. 421.

Rubeska, Beiträge zum Tetanus puerperalis. Arch. f. Gyn. Bd. 54. S. 1. 1897.

Siebourg, Ein Fall von Tetanus puerperalis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. S. 347.

Turenne, Tetanos d'origine utérine. Ann. de Gyn. et d'Obst. Tome 51. 1899. pag.

Vertsynski, Fall von puerperalem Tetanus. (Jakush i jensk. boliey. Petersburg 1 Bd. 3. S. 438.

Vinay, Du tétanos puerpéral. Arch. de tocol. 1892. Bd. 19. pag. 179.

Derselbe, Du tétanos puerpéral. Sem. méd. 1891. Nr. 51.

Walko, Über einen mit Tizzoni's Antitoxin behandelten Fall von Tetanus puerper Deutsche med. Wochenschr. 1895. Bd. 21. Nr. 36.

Withington, A case of tetanus following abortion treated by antitoxin, recovery. Bo med. and surg. Journ. Jan. 1896.

Witthauer, Über Tetanus puerperalis im Anschluss an 2 beobachtete Fälle. Ina Dissert. Jena 1889.

Wolstein, Ein Geburtsfall mit Tetanus uteri kompliziert. Eshenedelnik Nr. 4. 1900.

Wardack, Über einen Fall von Tetanus puerperalis. Prager med. Wochenschr. Nr. 9 u. 10. 1903.

Zupnik, Serotherapeuthische Versuche bei Tetanus. Vereinsbeil. d. deutsch. med. Wochenschrift 1902. Nr. 25. S. 196.

l) Milzbrand.

Demelin, Un cas de charbon interne chez une femme en couches. Bull. Ser. d'obst. de Paris. Tome I. 1898. pag. 369—374.

7. Kindbettfieber, Allgemeines.

a) Bakteriämie.

Applegate, J. C., Puerperal sepsis. Intern. med. Mag. 1903. New-York. Vol. XII. pag. 655.

Bass, Neueres über die Pathologie der puerperalen Sepsis. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Klin. 1900. Bd. 3. S. 865.

Derselbe, Neues über die Pathologie der puerperalen Sepsis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1901. Bd. 13. S. 134.

Bertelsmann, Weitere Erfahrungen über den Beginn der Sepsis. Ärztl. Verein Hamburg. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. zu Nr. 6. S. 43. 1903.

Bossi, Über die Widerstandskraft von Tieren während der Schwangerschaft und im Puerperium gegen Infektion und Intoxikation. Arch. f. Gyn. 1903. Bd. 68. S. 310.

Boxall, Fever in childbed. Transact. of the obst. Soc. of London. 1894. Vol. 35. pag. 340.

Bumm, Über das Eintagsfieber im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. S. 1337. 1897.

Busse, Histologische Untersuchungen über die Parametritis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVIII. 1903.

Coudert, Septicémie puerpérale à localisations multiples. Trib. Méd. Paris. 2. 3. 1903. Vol. XXXV. pag. 323.

Doléris, Accidents tardifs de l'infection puerpérale. Nouv. Arch. d'obst. et de gyn. 1895. Bd. 10. pag. 401.

Duret, Des pyohémies utérines puerpérales. Leç. de clin. chir. Paris (Maloine) 1906.

Elmslie, On puerperal fever. St. Barth. Hosp. Journ. London 1902/03. Vol. X. pag. 86.

Ewald, Über Puerperalfieber. New York. med. Wochenschr. 1901. Nr. 10. S. 452.

Fehling, Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes. 1890. 2. Aufl. 1897.

Gaertner, An experimental investigation of puerperal pyaemie. Amer. Journ. of med. Sc. Philadelphia 1902. Vol. 123. Nr. 2. pag. 424.

Gärtner, Beitrag zur Lehre von der septischen und pyämischen Infektion des Uterus. Arch. f. Gyn. 1893. Bd. 43. S. 252.

Hardy, De l'infection puerpérale. Ann. de la Soc. Méd.-Chir. de Liège. 5° s. Nr. 10. pag. 385. 1902.

Derselbe, De l'infection puerpérale. Gaz. de Gyn. Paris. Vol. 18. pag. 129 u. 147 und Belgique Méd. Vol. X. pag. 55, 68 u. 87. 1903.

Harkin, Puerperal septicemia. Phys. and Surg. Detroit. Vol. 19. pag. 149. 1897.

Hastings, Septicaemia in the puerperium. New York Med. Journ. Vol. 66. pag. 700. 1897.

Hegar, Das Puerperalfieber. Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 38. S. 1467.

Heinricius, Ein seltener Fall von Puerperalfieber. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 2. Heft. 1895.

Knapp, Über puerperale Infektionserkrankungen und deren Behandlung. Prager med. Wochenschr. 1901. Nr. 1—16.

Koblank, Zur puerperalen Infektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 40. Heft 1. S. 85.

Krönig, Über Fieber intra partum. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 749.
Derselbe, Über puerperale Infektion. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 251.
Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Nothnagel's Spez. Path. u. Therap. III. IV. Teil. 1. Abt. Wien.
Lyle, Puerperal sepsis. Lancet. Sept. 29. 1900. pag. 925.
Macharg, An analytical account of 57 cases of puerperal infection. Brit. med. Jo Febr. 17. 1900. pag. 373.
Marmorek, Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten. Auf Grund experiment Untersuchungen. Stuttgart (Enke). 1894.
Osterloh, Über Puerperalfieber. Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 428.
Porter, Puerperal sepsis a plea for greater accuracy in diagnosis to the end that treatment may be more effective. Fort Wayne. Med. Journ. Magaz. July 1901.
Prohåska, Experimentelle Endocarditis. Wiener med. Wochenschr. 1904. S. 1552.
Pryor, Puerperal sepsis, its pathology and treatment. New York State Journ. of 1901. Vol. I. pag. 205.
Derselbe, Puerperal sepsis, its pathology and treatment. Med. Record. Oct. 1900.
Rosenberg, Puerperal infection. Amer. Journ. of Obst. and Dis. of Wom. and Ch. Vol. Nr. 255. 1899.
Rossier, La fièvre puerpérale. Lausanne 1903.
Sapelli, Infezione puerperale con speciale riguardo alla parte eziologica e alla p anatomo-patologica. (Tip. A. Cortellezzi). Mortura-Vigevano 1900.
Schauta, Diskussion über das Wochenbettfieber. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. G 1899. Bd. 8. S. 340.
Talbot, A series of cases of puerperal fever. Lancet. London 1889. 1. pag. 622.
Troczewski, Ein ungewöhnlicher Fall von Septikämie im Wochenbett. Gaz. lek. Warsc 2. S. Bd. 17. S. 262. 1897.
Winter, Fieber in der Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892. Bd. 23. S. 191.

b) Toxinämie.

Black, Puerperal fever and septic poisoning. Tr. obst. Soc. London 1892. Bd. 33. pag to 101.
Bossi, Sulla resistenza alle infezioni e intossicazioni degli animali in istato di gr denza e nel puerperio. La Rassegna d'Ostetr e Gin. 1903. Anno 12°. Nr. 4 un Napoli.
Burkhardt, Über Fäulnisfieber im Wochenbett. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1899. Bd. 2. S
Caterina, Sulla sapraemia purperale, e sulle infezioni uterine da germi anaerobi. Contrib allo studio batt. della endometrite putrida. Atti della Soc. ital. di ost. e gin. R Congr. di Napoli. Ott. 1900. pag. 309.
Demelin, Des infections amniotiques qui se reproduisent après la rupture des membra Arch. de Gyn. et de Tocol. 1897. Tome 23. pag. 679.
Goenner, Sind Fäulniskeime im normalen Scheidensekret Schwangerer? Centralbl. f. G 1897. Nr. 24.
Herrgott, Un cas de putréfaction foetale. Ann. de Gyn. et d'obst. Tome 47. Mai 1 pag. 345.
Remy, De la putréfaction du liquide amniotique mélangé de meconium. Rev. méd. de l' Mars 1896.
Rossi-Doria, Contributo allo studio delle tossiemie e delle infezioni gravidiche. Policlin. 1895. Vol. 2. Fasc. 2. pag. 75.
Derselbe, Des intoxications générales et locales comme causes prédisposantes des in tions puerpérales. Presse méd. Janv. 1896.

c) Eihautverhaltung.

Ahlfeld u. Stähler, Klinische Erfahrungen über Placentarretention nebst bakteriologischen Untersuchungen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 12. S. 671.

Brimi, Puerperal sepsis from retained lochia (lochiometra). St. Paul Med. Journ. 1903. St. Paul Minnes. Vol. V. pag. 611.

Budin, La rétention des membranes dans l'accouchement normal. Journ. des Praticiens. 1903. 21 févr.

Derselbe, Du traitement de l'infection puerpérale. L'Obst. Juillet 1901. pag. 301.

Cros, Rétention des membranes après l'accouch. Thèse de Paris. 1897.

Hallé, Recherches bactériol. sur quelques cas de rétentions placentaires et de suppurations d'origine génitale. Ann. de Gyn. et d'Obst. Tome 51. pag. 295. 1899.

Halpern, De l'emploi de la Méthode de Kaltenbach dans la retention des membranes. Paris 1899.

Jordanis, De la retention des membranes et de son traitement après l'accouchement à terme. Thèse de Lille 1901.

Josephson, A case of adherent placenta retained and discharged after a long process of decomposition. Recovery. New York med. Record. 1903. Vol. 63. pag. 898.

Maygrier, Rétention des membranes après l'accouchement. Ann. de gyn. Juillet-Août 1900. pag. 161.

Derselbe, Étude sur la rétention des membranes après l'acchouchement à terme. Congrès de Paris 1900.

Völker, Zur Frage der Behandlung der Eihautretention nebst Bemerkungen über die Ursache derselben. Dissert. Würzburg. 1901.

d) Blutveränderungen.

Carton, Contribution à l'étude des modifications du sang pendant l'accouchement et les suites de couches normales et pathologiques. Thèse de Paris. 1903.

Derselbe, Modifications du sang pendant l'accouchement et les suites de couches normales et pathologiques. Ann. de Gyn. 1903. Tome LX. Sept. pag. 161 et Thèse de Paris.

Dützmann, Die Verwertbarkeit der Leukocytenbestimmung bei Erkrankung des weiblichen Genitalapparates. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903. Bd. XVIII. Heft 1.

Hahl, Untersuchungen über das Verhältnis der weissen Blutkörperchen während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes. Arch. f. Gyn. 1902. Bd. 67. Heft 3.

Houghton, A study concerning the bacteriology of the blood in sepsis and the value of bacteriological blood examination in clinical diagnosis. Post-Graduate. New York 1903. Vol. 18. pag. 755.

Kirchmayr, Über den diagnostischen Wert der Leukocytenzählung bei Entzündungsprozessen der inneren weiblichen Genitalien. Wiener klin. Rundschau. 1903. Nr. 11 u. 12.

v. Magnus, Über reine puerperale Staphylokokkenpyämie. Centralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 27.

Mouchotte, Documents pour servir à l'étude de l'hystérectomie dans l'infection puerpérale post abortum. Thèse de Paris. 1903 (Steinheil).

Patton, Valeur diagnostique de l'hyperleucocytose dans les affections inflammatoires de l'appareil génital de la femme. Rev. méd. de la suisse rom. 1903. 20 sept.

Potocki et Lacasse, Des Modifications globulaires du sang dans l'infection puerpérale. Ann. de Gyn. et d'Obst. 1904. Tome XXXI. pag. 337.

Pray, Preliminary report of some observations on the blood of pregnancy and the puerperium. Amer. Gyn. Okt. 1902.

Rosenberger, Bacteriology of the blood. Amer. Journ. of Med. Sciences. Vol. CXXVI. pag. 234.
Sengel, The blood during pregnancy, parturition and the puerperium. Jale med. Journ. Ref. New York Med. Rec. Vol. LXIII. pag. 56. 1903.
Weiss, Zur Frage der Verwertbarkeit der Leukocytenbestimmung bei Erkrankungen des weiblichen Genitaltraktes. Wiener klin. Wochenschr. 15. Jan. 1903.

8. Erkennung, Voraussage.

Breuer, Über puerperale Pleuritis und Pneumonie. Festschrift für Chrobak. 1903. Bd. I. S. 399.
Bucura, Über die Bedeutung des Schüttelfrostes im Wochenbett mit besonderer Berücksichtigung der Pyämie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902. Bd. 16. S. 705.
Bumm u. Sigwart, Untersuchungen über die Beziehungen des Streptococcus zum Puerperalfieber. Hegar's Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. VIII. 1904. S. 329.
Daniel, Du pouls et de la température pendant la puerpéralité. Ann. de Gyn. et d'Obst. 1902. Vol. 57. pag. 349.
Derselbe, La valeur diagnostique du pouls et de la température dans les suites de couches pathologiques. Rev. prat. d'obst. et de paediat. 1903. Vol. XVI. pag. 23 u. 50.
Glöckner, Temperaturmessungen bei Gebärenden. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892. S. 21, 386.
Hahn, Zur Leichendiagnose der septischen und pyämischen Prozesse. Virchow's Archiv. 1891. Bd. 123. Heft 1.
Jung, Zur Diagnostik des Puerperalfiebers. Samml. klin. Vorträge. N. F. 1901. Nr. 297.
Kneise, Zur Kenntnis der reinen Septikämie. Arch. f. Gyn. Bd. 73. 1904. S. 330.
Leo, Über die diagnostische und prognostische Bedeutung der mikroskopischen Untersuchung des Lochialsekretes. Münchener med. Wochenschr. 1904.
Leopold, Typische Wochenbettskurven. Arb. aus der k. Frauenklinik Dresden. Leipzig 1895. Bd. II. S. 49—71.
Leu, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Typhus abdominalis und der Sepsis puerperalis. Charité-Annalen. Bd. 16. 1891. S. 315.
Luzet et Ettlinger, Puerperale Endocarditis. Arch. gén. de méd. Janv. 1891.
Norris, The necessity of early inspection of the vagina in puerperal sepsis. Amer. Journ. obst. May 1897. pag. 629.
Roustain, De l'utilité du séro-diagnostic dans la fièvre des accouchées. Thèse de Paris. 1900.
Schergoff, Über die Bedeutung des Schüttelfrostes im Wochenbett. Inaug.-Dissertation. Berlin 1904.
Torggler, Beurteilung der Wochenbettsverhältnisse nach der Pulsfrequenz. Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 21.
Vossius, Fall von metastatischer Ophthalmie im Puerperium, verursacht durch Streptokokkenembolie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 18. Heft 2.

9. Wundentzündungen der Scham und der Scheide.

Budin, Des oedèmes partiels dans les infections puerpérales. L'Obst. Juillet 1902. pag. 310.
Bué, De l'oedème vulvaire dans l'état puerpéral, gangrène vulvaire. Le nord méd. 6. année. Nr. 118. pag. 205. 1 sept. 1899.
Phillips, Gangrene of the vulva, following labour. Brit. med. Journ. 1894. Vol. 2. pag. 13.
Sänger, Pyocolpos lateralis im Wochenbett mit nachheriger Bildung einer Scheidenfistel. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 931.

10. Wundentzündungen der Gebärmutterschleimhaut.

istologische Untersuchungen über die puerperale Endometritis. Arch. f. Gyn. S. 398. 2 Taf. 1891.
Über puerperale Endometritis. Sitz.-Ber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. . 9.
Über puerperale Endometritis. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1891. S. 369.
n, Die infektiöse, durch Mikroorganismen erzeugte Endometritis. Verhandl. d. en Gesellsch. f. Gyn. 1895. Bd. 6. S. 232.
itrag zur Frage der Endometritis, insbesondere der Retentio chorii et deciduae. n auf dem Gebiete d. Geb. u. Gyn. zur Feier von Ruge. Berlin 1896. S. 225.
tologische Veränderungen des puerperalen Uterus in Fällen von akuter Strepto-nfektion bei Anwendung des Antistreptokokkenserums und ohne dieselbe. 1901. Nr. 24 u. 25.
iologie und Therapie der puerperalen Endometritis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. d. 1. Nr. 6.
ndométrite gangréneuse. Thèse de Strasbourg. 1897.
, Über die Wirkung von Ätzmitteln auf das lebende Endometrium. Zeitschr. u. Gyn. Bd. 51. Heft 3.
Ricerche sperimentali sulla patogenesi e sull' istologia patologica dell' infezione rina post partum. Arch. ital. di Gin. 1899. Heft 2. pag. 132.
Die Regeneration der Uterusschleimhaut nach der Geburt. Arch. f. Gyn. Heft 3.

11. Entzündungen der Gebärmutter.

, Puerperale Gangrän der Gebärmutter. Wratsch. 1900. Nr. 1—3.
Die puerperale Uterusgangrän. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 42. Heft 3.
erperalinfektion, hämorrhagischer Infarkt des Uterus. Prager med. Wochen- Nr. 12. 1896.
itsch, Zur Frage über Metritis dissecans puerperalis. Journ. akuscherstwa i ch bolesnei. Januar 1900.
Métrite gangréneuse. Thèse de Paris. 1828.
witsch, Metritis dissecans puerperalis. St. Petersburger med. Wochenschr. r. 32.
é, Uterusabszesse und Metritis dissecans. Samml. klin. Vorträge. N. F. 1901.
k, Uterusgangrän. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 8. 1900.
Partielle puerperale Uterusgangrän. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 2.
n, Über puerperale Metrophlebitis. Arch. f. Gyn. 1903. Bd. LXX. S. 538.
bservation d'abcès de l'uterus. Opération, Mort. Soc. d'Obst. de Gyn. et de Péd. 9. mars 1903.
itrag zur Lehre von der puerperalen Metrophlebitis. All. Wiener Med.-Ztg. 1902. Nr. 24—26.
, Diabetes mellitus u. Metritis dissecans nebst einem Beitrag zur Metritis disse- Arch. f. Gyn. 1903. Bd. LXX. S. 426.
ate, Gangrène puerpérale. Amer. Journ. of obst. Avril 1898.
Deux cas de gangrène utérine. Soc. d'obst. de Paris. Nov. 1901.
Discussion sur les abcès de l'utérus pendant la puerpéralité. Compt. Rend. de d'Obst. Gyn. et Paed. Paris April 1903.

Stravoskiadis, Über die Veränderungen des Uterus bei akuten Infektionskrankheiten. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVII. H. 1 u. 2. 1903.
Thoinot, Socquet et Maygrier, De la gangrène utérine. Bull. Soc. Méd.-légale d France. Dec. 1901.
Walther, Über einen Fall von Metritis dissecans puerperalis. Centralbl. f. Gyn. 1894 S. 783.
von Zur-Mühlen. Über einen Fall von Metritis dissecans. Ver. St. Petersburger Ärzte. St. Petersburger Med. Wochenschr. 1903. Nr. 45. S. 452.

12. Beckenzellgewebsentzündung.

Bumm, Znr Ätiologie der Parametritis. Verh. der deutsch. Ges. f. Gyn. Freiburg i. B. 1889. S. 65.
Busse, Histologische Untersuchungen über die Parametritis. Pommersche Gyn. Gesellsch. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903. Bd. 18. S. 52.
Carmichael, Diagnose und Behandlung der Beckenexsudate. Journ. obst. gyn. brit. empire. 1903 Sept.
Carmichael, E. Scott, Pelvic exsudations, their diagnosis and treatment studied clinically. J. of obst. and gyn. Brit. Emp. 1903. Vol. IV. S. 268.
Hermann, Puerperal inguinal parametritis or the common kind of pelvic cellulitis. BaL Med. J. 1900. Vol. 1. pag. 1273.
Honsell, Über die Abscesse des Spatium praevesicale (Retzii). Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. XLI. H. 2.
Martin, A., Die Krankheiten des Beckenbindegewebes. 1905.
Noble, The conservative treatment of pelvic suppuration of puerp. origin. The Philad. Med. Journ. July 23. 1898.
Derselbe, Acute puerperal cellulitis and true pelvic absess. Amer. Journ. obst. April 1894. pag. 447.
von Rosthorn, Die Entzündungen des Beckenbindegewebes. Handbuch d. Gyn. Bd. III. II. Hälfte. S. 63, dort ausführl. Litt. 1899.
von Winckel, Behandlung der von den weiblichen Genitalien ausgehenden Entzündungen des Bauchfelles und des benachbarten Zellgewebes. Jena (Fischer) 1897.

13. Beckenbauchfellentzündung.

Böschen, Über diffuse puerperal-septische Peritonitis. Inaug.-Dissert. Berlin 1899.
Raffier, Des pelvi-péritonites puerpérales. Thèse de Paris. 1901.
Derselbe, Contribution à l'étude des pelvi-péritonites puerpérales. Thèse de Paris. 1901.
Rose, Zur Frage der Perforationsperitonitis im Anschluss an Partus und Abortus. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1901. Bd. 13. Nr. 393.
Solowjoff, Peritonitis tuberculosa et septica. Journ. f. Geb. u. Fr. 1890. Nr. 12. pag 785—792.
Teichelmann, A case of peritonitis following parturition, removal of ruptured pyo-salpin: recovery. Lancet 1891. Bd. 2. pag. 1276.
Winckel, Behandlung der von den weiblichen Genitalien ausgehenden Entzündungen de Bauchfelles und des benachbarten Zellgewebes. Jena (J. Fischer) 1897.

14. Venenverstopfungen, Brand der Glieder.

Andérodias, Gangrène des membres inférieurs pendant les suites de couches. Ann. So d'Obst. de France. 1901. pag. 159.
Bergen Sloy, General erysipelas occuring during the puerperium, followed of poplite thrombosis and gangren. Med. News. Okt. 1895.

Charpy, Formes rares de phlébite pendant la grossesse et les suites de couches. Thèse de Paris 1902.

Eberth, Thrombose und Embolie. Aus Ergebn. d. allgem. path. Morphologie u. Physiol. d. Menschen u. d. Tiere v. Lubarsch u. Ostertag. Wiesbaden (Bergmann) 1895.

Etienne, Gangréne massive du membre inférieur suite à distance d'une fièvre puerpérale, Rev. méd. de l'Est. Nancy 1903. Vol. 35. pag. 574.

Favre, Sur la pathogénie des phlébites en particulier de la phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris 1901.

Fisher, Double phlegmasia followed by gangrene of the right foot. Lancet. London 1898. Vol. 1. pag. 995.

Frenkel, De la forme tardive de la phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris. 1903.

Gourand, Gangrène pulmonaire puerpérale par microbes strictement anaérobies. Soc. de Biol. 17. X. Presse méd. Nr. 85. pag. 748. 1903.

Hagemeyer, Über puerperale Gangrän der unteren Extremitäten. Wiener klin. Rundschau. 1901. Nr. 39.

Heidemann, Die Thrombose im Wochenbett. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1901. Bd. 13. S. 441.

Hannequin, Les suites de phlébite. Leur traitement. Arch. gén. de Méd. 80. année. Tome I. pag. 1217.

Jakob, Über infektiöse Embolie im Wochenbett. Inaug.-Dissert. Erlangen 1898.

Jardine u. Munro Kerr. Über Embolien im Wochenbett. Lancet. Febr. 16. 1901.

Jouannet, Du traitement de la phlegmasia alba dolens puerpérale. Thèse de Paris. 1899.

Lafond, De la gangrène des membres inférieurs dans les suites de couches. Thèse de Bordeaux. 1901.

Lugeol, De la gangrène des extrémités chez les accouchées. Gaz. des sc. méd. de Bordeaux. 1901. Nr. 10. pag. 112.

Mandl, Ein Fall von Gangrän der beiden unteren Extremitäten im Wochenbett. Wiener med. Wochenschr. 1901. S. 1307 u. 1355.

Maygrier et Letulle, Thrombo-phlébite puerp. de la veine mésaraique apoplexie veineuse partielle de l'intestin grêle. Bull. Soc. anat. de Paris. 1898. Tome 73. pag. 507—510.

Richardière, Phlegmatia alba dolens puerpérale et érysipèle. Arch. de tocol. 1892. Bd. 19. pag. 845.

Richter, Thrombose und Embolie im Wochenbett, sowie die auf derselben Grundlage beruhenden Lungenerkrankungen der Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. Bd. 14. H. 1.

Rivière, De la phlegmatia alba dolens puerpérale; sa nature infectieuse. Arch. de tocol. 1892. Bd. 19. pag. 865, 928.

Roberts, On the commun form of white leg after confinement. Sc. Obst. Soc. of London. 1895. Vol. 37. H. 2. pag. 163.

Schäffer, Über Fussgangrän im primär afebrilen Wochenbett. Mittelrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 44. S. 1964.

Derselbe, Nachtrag zu meinem Aufsatz „Über Unterschenkelgangrän etc.“ Allg. deutsch. Hebammenztg. Bd. XVIII. S. 495. 1903.

Singer, Thrombose und Embolie im Wochenbett mit besonderer Berücksichtigung der gonorrhoischen Infektion. Arch. f. Gyn. 1898. Bd. 56. S. 218—263.

Stohmann, Behandlung der Endometritis post abortum und post partum mit intrauteriner Formalinätzung. Dissert. Leipzig. 1901.

Stroganoff, Contribution à l'étude des thrombus puerpéraux. Thèse de Paris. 1902.

Tate, Puerperal gangrene. Amer. Journ. of Obst. New York. April 1898. pag. 501.

Thomas, Über die Bedeutung der Differentialdiagnose zwischen eiteriger Phlebitis und Lymphangitis der Beckenorgane im Puerperium für Prognose und Therapie und über eine leichte, bis jetzt wenig beachtete Form von Lymphangitis der inneren Genitalien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1898. Bd. 39. S. 389.

Teillet, Des accidents pleuro-pulmonaires pendant les suites de couches, les plus souvent précurseurs de la phlegmatia alba dolens. Thèse de Paris. 1903.
Valency, Formes rares de phlébite pendant la grossesse et les suites de couches. L'Obst. 1902. Nr. 3. pag. 204.
Wassilieff-Kononowitsch, Über Thrombophlebitis im Wochenbett. Dissert. Basel 1905.
Widal, Infection puerp. et phegmatia alba dolens. Gaz. des hôp. Paris 1889. pag. 565.
Wilson, Uterine Thrombosis following post partum haemorrhage, audits relation to puerperal infection, Ann. of Gyn. and Paed. 1893. Bd. 6. pag. 543.
Zierhold, Die Mortalität der thrombophlebitischen Form des Puerperalfiebers. Dissert. Leipzig 1902.

15. Vorbeugung.

a) Händereinigung.

Ahlfeld, Désinfection des mains en obstétrique. Samml. klin. Vortr. 1900. Nr. 310, 311.
Ahlfeld u. Vale, Die Wirkung des Alkohols bei der geburtshülflichen Desinfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 6.
Ahlfeld, Ergänzungsblatt 3 und 8 zum Preussischen Hebammen-Lehrbuch. Centralbl. f. Gyn. Nr. 32. S. 841. 1902.
Derselbe, Die Zuverlässigkeit der Heisswasser-Alkohol-Händedesinfektion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 16. H. 5. 1902.
Derselbe, Die Heisswasser-Alkoholdesinfektion und ihre Einführung in die allgemeine Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 8.
Derselbe, Prüfung des Lysoforms als Händedesinfiziens. Centralbl. f. Gyn. 1900. Nr. 51. S. 1380.
Derselbe, Scheindesinfektion. Centralbl. f. Gyn. 1900. Nr. 45. S. 1196.
Derselbe, Einige Bemerkungen zu den Tübinger Händedesinfektionsversuchen. Centralbl. f. Gyn. 1900. Nr. 37. S. 961.
Derselbe, Der Seifenspiritus als Händedesinfiziens. Centralbl. f. Gyn. 1900. Nr. 45.
Derselbe, Der Alkohol als Desinfiziens. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899. Bd. 10. S. 117.
Derselbe, Händedesinfektion. Verh. d. deutschen Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. 1901. Bd. 9. S. 235.
Derselbe, Die Desinfektion der Hände des Geburtshelfers und Chirurgen. Samml. klin. Vortr. N. F. 1901. Nr. 310 311.
Akatzakoff, Zur Frage über die Sterilisierung der Hände. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1901.
Barhoff, Über Hautdesinfektion. Centralbl. für Bakt. Parasit. u. Infekt. 1902. Bd. 32. 1. Abt. H. 8 u. 9.
Barsickow, Über die bakterientötende Wirkung des Alkohols und des Spiritus saponatus. Pharm. Ztg. 1901. Nr. 5.
Baumm, Über Asepsis und Antisepsis in der Geburtshülfe. Arch. f. Gyn. 1896. Bd. 52. S. 621.
Beuttner, Über Antisepsis und Asepsis in der Geburtshülfe. Sep.-Abdr. a. d. „Wiener Klinik" (Urban u. Schwarzenberg) Wien u. Leipzig 1897.
Blumberg, Untersuchungen über die Wirkung des Sublamins (Quecksilbersulfat-Äthylendiamin) als Desinfektionsmittel. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 37. S. 1534.
Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über Quecksilbersulfat-Athylendiamin in fester Form als Desinfektionsmittel für Hände und Haut. Arch. f. klin. Chir. 1901. Bd. 64. Heft 3.
Derselbe, Demonstration neuer geburtshülflicher und chirurgischer Operationshandschuhe. Centralbl. f. Gyn. 1900. Nr. 44. S. 1176.

Bokelmann, Zur Antisepsis in der Geburtshülfe. Centralbl. f. Gyn. 1889. S. 507.
Botty, Über Desinfektionsmittel. Deutsche Praxis. Bd. XII. Nr. 17—19. 1903.
Braaz, Zur Bedeutung des Alkohols für die Händedesinfektion. Münchener med. Wochenschrift 1900. Nr. 49. S. 1693.
Derselbe, Über eine bisher unbeachtete Eigenschaft des Alkohols bei seiner Verwendung zur Händereinigung. Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 29. S. 1001.
Braun v. Fernwald, Über Asepsis und Antisepsis in der Geburtshülfe mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse und Erfolge in der geburtshülflichen Klinik des Hofrates v. Braun in Wien. Wien 1895.
v. Braun-Fernwald u. Hübl, Zur Frage über die Verwendung der Asepsis und Antisepsis in der Geburtshülfe. Arch. f. Gyn. Bd 53. S. 477. 1897.
Bumm, Der relative Wert der Antisepsis und der Technik für die heutigen Resultate der operativen Gynäkologie. Ref. am Int. Kongr. f. Gyn. u. Geb. Amsterdam.
Derselbe, Über Aseptik und Antiseptik. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Geb. u. Gyn. Bd. 8. S. 308. 1899.
Derselbe, Der Alkohol als Desinfiziens. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899. Bd 10. S. 353.
Derselbe, Zur Frage der inneren Desinfektion Kreissender. Centralblatt für Gyn. 1892. S. 153.
Cattier, Contribution à l'étude de l'eau oxygenee; des applications en obst. Thèse de Paris. 1902.
Cullingworth, Some further applications of antiseptic principles to midwifery practice. Brit. med. Journ. London 1889. Vol. II. pag. 371.
Damato, Antisepsis e cura delle febbri puerperali. La Puglia med. Basi. Nr. 10. 1897.
Danielson u. Hess, Alkohol und Sublamin als Händedesinfektionsmittel. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 37. S. 662.
Delassus, Sur l'emploi des gants de caoutchouc en chirurgie. J. des sciences Méd. de Lille. 1902. Tome 1. pag. 121.
Delbet et Bigeard, Asepsie opératoire. Monogr. clin. Mars 1902. Nr. 25.
Deltner, Bakteriologisches zur Händedesinfektion unter besonderer Berücksichtigung der Gummihandschuhe. Arch. f. klin. Chir. 1901. Bd. 62. H. 2.
Doederlein u. Günther, Zur Desinfektion des Geburtskanales. Arch. f. Gyn. 1889. 34. S. 111.
Doederlein, Der gegenwärtige Stand der Händedesinfektionsfrage und der nächsten Probleme derselben. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 42.
Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen über die Operationshandschuhe. Beitr. z. Gyn. u. Geb. 1898. Bd. 1. S. 15.
Derselbe, Händedesinfektion. Verhandl. d. deutsch. Ges. für Gyn. 1901. Bd. 9. S. 236 u. 465.
Eberhart, Asepsis und Antisepsis in der operativen Geburtshülfe. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 2. S. 80.
Engels, Bakteriologische Prüfung desinfizierter Hände mit Hülfe des Paul Sarwey'schen Kastens nach Desinfizierung durch Heisswasser-Alkohol, Seifenspiritus und Kombination von Alkohol und Formaldehyd. Arch. f. Hyg. 1902. Bd. 45. H. 3.
Fett, Ein weiterer Beitrag zum mikroskopischen Nachweis von Eindringen des Alkohols in die Haut bei der Heisswasser-Alkoholdesinfektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1902. Bd. 47. H. 3. S. 464.
Frank, Über Desinfektionswirkung des Alkohols, insbesondere der Alkoholdämpfe. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 13.
Fritsch, Antisepsis im Puerperium. Verh. d. 8. Abt. d. 10. internat. Kongr. zu Berlin. 1890.
Fürbringer, Die neuesten experimentellen Grundlagen der Händedesinfektion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. 1895.

Derselbe, Entwickelung und Stand der Händedesinfektion. Deutsche med. Wochei 1899. Nr. 49.

Füth, Beiträge zur Händedesinfektion. Centralbl. f. Geb. u. Gyn. 1902. Nr. 39. S. 1009

Galabin, Antisepsis in der Geburtshülfe. Centralbl. f. Gyn. 1890. pag. 45.

Gauthier, Gli antisettici in ost. ed in gin. conferenza. La Rass. di ost. e gin. Napoli A. 10. Nr. 4.

Garrigues, Corrosive sublimate and creolin in obst. practice. The Amer. Journ. c med. sc. 1889. pag. 109.

Gessner, Antiseptik oder Aseptik in der Geburtshülfe? Festschr. d. Univ. Erlang Feier d. 80. Geburtst. d. Prinzreg. Luitp. v. Bayern. Erlangen u. Leipzig 1901.

Gleiss, Händedesinfektion und Wochenbettserkrankungen. Dissert. Strassburg 1901

Glöckner u. Keller, Beitrag zur Asepsis in der Geburtshülfe. Deutsche med. Wc schrift. 1890. Nr. 32.

Goenner, Der Wert des Alkohols als Desinfektionsmittel. Centralbl. f. Gyn. 1898. S

Hägler, Händereinigung, Händedesinfektion und Händeschutz. Basel (Schwabe) 190

Harrington, The germicidal action of alcohol. Boston Med. and Surg. Journ. 1903. CXLVIII. May 21. pag. 548.

Hanks, Remarks on the practical value of antiseptics in midwifery. New York Jou Gyn. and Obst. 1893. Bd. 4. Nr. 4. pag. 313.

Heile, Experimentelles zur Frage der Operationshandschuhe nebst Beiträgen zur Bede der Luftinfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 39. Vereinsbeil. S. 288.

Henke, Über die Desinfektion infizierter Hände und der Notwendigkeit der geburt lichen Abstinenz. Dissert.-Inaug. Tübingen 1893.

Hunt, Carbolic. acid pure or in concentrated solution as a desinfectant in the trea of puerp. septicaemia. New-York Amer. Pract. Chicago. 1889. Vol. 1. pag. 301.

Krönig, Beitrag zur Desinfektion der Hände. Verh. d. Ges. f. Geb. z. Leipzig. S. 74.

Derselbe, Über Sublamin als Händedesinfiziens. Vereinsbeil. zu Nr. 34 d. Deutsch. Wochenschr. S. 262. 1902.

Kroenig, Weitere Versuche über Händedesinfektion. Centralblatt f. Gyn. 1900. N S. 1172.

Kroenig u. Blumberg, Beiträge zur Händedesinfektion. Leipzig (Georgi) 1900.

Krönig u. Paul, Die chemische Grundlagen der Lehre von der Giftwirkung und Des tion. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. v. Koch u. Flügge. Bd. 25. 1897.

Lusk, Antisepsis in midwifery. Med. News 1890. May. pag. 581.

v. Mars, Ein Beitrag zur Aseptik der geburtshülflichen und gynäkologischen Operat Centralbl. f. Gyn. 1898. Nr. 374.

Meyer, Zur Aseptik bei der Geburt. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1895. N

Mikulicz, Die Desinfektion der Haut und Hände mittelst Seifenspiritus. Deutsche Wochenschr. 1899. Nr. 14.

Miranda, Ostetricia assettica od ostetricia antisettica? Atti di soc. ital. di ost. 1895. Bd. II. pag. 163.

Derselbe, Antisepsi e Asepsi in Ostetricia. Arch. di Ost. e Gin. 1897. Napoli. 2 und 3.

Nagelschmidt, Händedesinfektion. Sammelreferat. Fortschritte d. Med. 1902.

Olshausen, Über Antisepsis und Asepsis in der Gynäkologie und Geburtshülfe. B klin. Wochenschr. 1899. Nr. 45.

Paul u. Sarwey, Experimentaluntersuchungen über Händedesinfektion. Münchene Wochenschr. 1901. Nr. 12, 37 u. 38.

Dieselben, Experimentaluntersuchungen über Händedesinfektion. Münchener med. W schrift. Nr. 27—31. 1900.

Dieselben, Experimentaluntersuchungen über Hautdesinfektion. Münchener med. W schrift. 1899. Nr. 49 u. 51.

Peten, Versuche über die Desinfektion der Hände. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. Bd. 2. Heft 2.

Queirel, De l'antisepsie obstétricale. Rev. prat. d'Obst. et de Péd. Déc. 1901.

Reinicke, Bakteriologische Untersuchung über die Desinfektion der Hände. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 1189.

Rieländer, Der mikroskopische Nachweis vom Eindringen des Alkohols in die Haut bei der Heisswasseralkoholdesinfektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1902. Bd. 47. Heft 1.

Rosenstein, Neuere Arbeiten über Desinfektion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 7. S. 322 u. Bd. 8. S. 281. 1898.

Sarwey, Experimentelle Untersuchungen über Händedesinfektion. Versamml. deutscher Ärzte u. Naturf. in München. Verhandl. 1899. Bd. 2. S. 205.

Schaeffer, Der Alkohol als Händedesinfektionsmittel. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 9 u. 10.

Derselbe, Experimentelle und kritische Beiträge zur Händedesinfektionsfrage. Berlin (S. Karger) 1902.

Derselbe, Über Desinfektion der Hände. Therapeutische Monatsh. Juli 1895.

Schenk u. Zaufal, Bakteriologisches zur mechanisch-chemischen Desinfektion der Hände. Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 15. S. 503.

Schenk, Weitere Beiträge zur Bakteriologie der mechanisch-chemischen Desinfektion der Hände. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 45. S. 1558.

Schrader, Woher der therapeutische Misserfolg der Antisepsis bei Puerperalfieber? Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 95. 1894.

Derselbe, Warum hat die Antiseptik in der Behandlung des Puerperalfiebers die gehegten Erwartungen nicht erfüllt? Centralbl. f. Gyn. 1893. S. 278.

Schumacher, Bakteriologisch-klinische Studien zur Frage der Händedesinfektion und die Bedeutung der Gummihandschuhe für den geburtshülflichen Unterricht. Arch. f. Gyn. 1903. Bd. LXVIII. S. 399.

Derselbe, Beitrag zur Frage der Desinfizierbarkeit der Haut. Beitr. z. klin. Chir. 1901. Bd. 29. S. 690.

Seydewitz, Untersuchungen über die keimtötende und entwickelungshemmende Wirkung des Lysoform. Centralbl. f. Bakt., Parasitenkunde u. Infektionskrankh. 1902. Bd. 32. Nr. 3.

Sicherer, Über den antiseptischen Wert des Quecksilberoxycyanids. Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 29. S. 1002.

Skinner, Asepsis and antisepsis in childbirth and the puerperium. New York med. Journ. Vol. 65. S. 114. 1897.

Steffeck, Zur Desinfektion des Genitalkanales. Centralbl. f. Gyn. 1889. S. 233.

Sticher, Händesterilisation und Wochenbettsmorbidität. Stuttgart 1901.

Stoltenberg-Lerche, Zur Desinfektion der Hände. Inaug.-Dissert. Marburg 1896.

Stone, Jodoform- und Karbolvergiftung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902. Bd. 15. S. 375.

Strassmann, Bemerkungen zur Händedesinfektion, insbesondere über Lysoform. Centralblatt f. Gyn. 1901. S. 265.

Symemski, Einige Desinfektionsversuche mit einem neuen Desinfiziens „Lysoform“. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1901. Bd. 37. S. 393.

Tarnier, De l'asepsie et de l'antisepsie en obstétrique. Paris (Steinheil) 1894.

Thomson, The wearing of gloves at operations and the infection of wounds from the atmosphere. Railway surgeon. Chicago 1902. Vol. 9. pag. 87.

Tjaden, Alkohol und Händedesinfektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1898. Bd. 38. S. 397

Derselbe, Weitere Beiträge zur Desinfektion der Hebammenhände. Zeitschr. f. Geb. u Gyn. 1899. Bd. 41. 1.

Upshur, Hydrogen peroxide in the treatment of puerperal sepsis. Atlanta Med. and Surg. Journal. 1898—1899. N. S. Vol. 15. pag. 666—668.

Veit, Über Asepsis in der Geburtshülfe. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 473, 510.

Weiland, Das Chlorwasser in der Geburtshülfe. Ärztl. Mitteil. aus Baden. Karlsruhe 1896. Bd. 1. S. 153.

Winckel, Die Antisepsis in der Geburt. Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 3. Beilage.

Winternitz, Bakteriologische Untersuchungen über den Keimgehalt und die Sterilisierbarkeit der Bürsten. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 9.

Zweifel, Die Desinfektionsvorschriften in den neuesten deutschen Hebammenlehrbüchern. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 1185.

b) Andere Massregeln.

Ahlfeld, Aphorismen über Pathogenese und Prophylaxe des Fiebers im Wochenbette. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. Berlin. 8. Bd. S. 266. 1899.

Derselbe, Lassen sich Infektionen mit tödlichem Ausgange in Entbindungsanstalten, die dem Lehrzwecke dienen, verhüten? Centralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 33.

Derselbe, Ein Nachwort zur Puerperalfieberdebatte des letzten Gynäkologen-Kongresses. Centralbl. f. Gyn. 1899. Nr. 26.

Derselbe, Betrieb der praktischen Geburtshülfe unter Privatverhältnissen. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. Bonn 1891. Bd. 4. S. 22.

Albert, Latente Mikroben-Endometritis in der Schwangerschaft; Puerperalfieber und dessen Prophylaxe. Arch. f. Gyn. 1901. Bd. 63. Heft 3.

Balwin, The prevention of pelvic disease during and after labour. Journ. of the Amer. med. Assoc. Febr. 15. 1902.

Bass, Neueres über die Prophylaxe und Therapie der puerperalen Sepsis. Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 5. S. 12, 75 u. 107.

Baumm, Wochenbettfieber und Fieber im Wochenbett; Verhalten der Hebammen dabei. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1903. Bd. XVI. S. 261.

Bokelmann, Der gegenwärtige Stand der prophylaktischen Antisepsis in der Geburtshülfe und ihre Durchführbarkeit in der ärztlichen Privatpraxis. Halle (Marfeld) 1896.

Boquel, Du traitement prophylactique de l'infection puerpérale. Arch. méd. d'Angers. 1902. Nr. 2. S. 155.

Credé, Die Prophylaxe der Sepsis bei Laparatomien und bei Eingriffen am Uterus. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Berlin 1898. Bd. 8. S. 583—590.

Döderlein, Verhütung und Behandlung des Puerperalfiebers. Verhandl. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte. München 1899. Bd. 2. S. 216.

Derselbe, Die Erfolge der bakteriologischen Forschung in Erkennung, Verhütung und Behandlung des Kindbettfiebers. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 49.

Derselbe, Zur Entstehung und Verhütung des Puerperalfiebers. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Gyn. 1903. Bd. X. S. 563.

Derselbe, Über Entstehung, Verhütung und Behandlung des Puerperalfiebers. Württemberger ärztl. Landesverein. Med. Korresp.-Bl. des Württ. ärztl. Landesv. 1903. Bd. 73. Nr. 31. S. 553.

Derselbe, Zur Verhütung der Infektion Gebärender. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 50. 1898.

Derselbe, Prophylaxe und Kausaltherapie des Puerperalfiebers. Therap. Monatsh. 1899. Dezember.

Derselbe, Prophylaxe und Kausaltherapie des Puerperalfiebers. Med.-chir. Centralb. 1900. S. 141.

Dohrn, Der Betrieb der praktischen Geburtshülfe unter Privatverhältnissen. Arch. f. Gyn. 1891. S. 301.

Fehling, Zur Prophylaxe und Therapie des Puerperalfiebers. Münchener med. Wochenschrift. 1903. Nr. 33. S. 1409.

Frank, Die Geburtshülfe in der Wohnung des Proletariats. 75. Naturf.-Vers. in Kassel. Centralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 43. S. 1286.

Galabin, The prevention and treatment of puerperal septicaemia. Clin. Journ. London. 1897. Vol. 11. pag. 49.

Grüning, Statistische Beiträge zur Frage über die Prophylaxe der puerperalen Erkrankungen nach den Berichten der St. Petersburger Gebäranstalten für 1885—1897. Inaug.-Dissert. St. Petersburg. 1900.

Harrison, A further contribution to the study of the aetiology and prophylaxis of puerperal septic infection. Med. soc. of Virg. New-York. Med. Journ. Sept. 1889. pag. 328.

Hofmeier, Zur Prophylaxis der Wochenbetts-Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 49.

Derselbe, Die Verhütung puerperaler Infektionen. Deutsche Klinik. Liefer. 7—9. S. 33. 1901.

Derselbe, Zur Verhütung des Kindbettfiebers. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 46.

Derselbe, Die Verhütung des Kindbettfiebers in der geburtshülflichen Unterrichtsanstalt. Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 177. 1897.

Derselbe, Zur Verhütung des Kindbettfiebers. Münchener mediz. Wochenschr. 1900. Nr. 37.

Derselbe, Zur Prophylaxis bei Wochenbetts-Erkrankungen. Münchener med. Wochenschrift 1894. Nr. 42.

Derselbe, Zur Prophylaxis der Wochenbetts-Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 49.

Horre, Early prophylaxis in obstetrics. Ann. of Gyn. and Paed. 1901. Nr. 14. pag. 978.

Kroemer, Zur Prophylaxe der Wochenbetts-Morbidität in der Schwangerschaft. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 20.

Huff, History and prophylaxis of puerperal infection. Clin. Med. Rec. Vol. 12. pag. 381. 1897.

Leopold und Goldberg, Zur Verhütung des Kindbettfiebers. Rückblick auf das Jahr 1891. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 275.

Leopold, Beiträge zur Verhütung des Kindbettfiebers. Archiv f. Gyn. 1889. Bd. 35. S. 149.

Leopold und Spörlin, Die Leitung der regelmässigen Geburten nur durch äussere Untersuchung. Arch. f. Gyn. 1894. Bd. 45. S. 337.

Leopold und Pantzer, Die Beschränkung der inneren und die grösstmöglichste Verwertung der äusseren Untersuchung in der Geburtshülfe. Arch. f. Gyn. Berlin. 1890. Bd. 38. S. 330.

Lockhart, The treatment of puerperal infection, preventive and curative. Montreal M. Journ. Vol. 26. pag. 123. 1897.

Löhlein, Die Verhütung fieberhafter Erkrankung im Wochenbett. Gynäkol. Tagesfragen. Wiesbaden 1893. S. 230.

Moran, The prophylaxis and treatment of puerperal sepsis. Journ. of Amer. Med. Ass. Chicago 1901. Vol. 37. pag. 615.

Mars und Jordan, Die Prophylaxe und Therapie des Puerperalfiebers. Ref. i. 9. Kongr. poln. Naturf. u. Ärzte im Juli 1900 in Krakau. Krakau 1901.

Norris, The prophylaxis and curative treatment of puerperal infection. Univ. Med. Mag. Philadelphia. Vol. X. pag. 10. 1897.

Saft, Beiträge zur Puerperalfieberfrage. 1. Zur Prophylaxe und Therapie. Arch. f. Gyn. 1896. Bd. 52. H. 3.

Sarwey, Über die in klinischen Lehranstalten bestehende Notwendigkeit einer geburtshülflichen Abstinenz für „infizierte" Studenten. Volkmann'sche Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 122. 1895.

Schoemaker, The prevalence and the prevention of puerperal infection in private practice. The Philad. Policl. etc. 1898. pag. 478.

Sippel, Die prophylaktische Desinfektion der Scheide bei der Geburt. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1901. Nr. 6.

Sperling, Zur Frage der geburtshülflichen Abstinenz und der Desinfektion der Hände. Centralbl. f. Gyn. 1894. pag 761.

Stadfeldt, Antiseptische Prophylaxe. Ber. ü. d. Verhandl. d. 8. Abt. d. 10. intern. Kongr. z. Berlin 1890.

Trettenero, Profilaxi ostetrica. Riv. venet. di sc. medic. di Venezia. 1895. Fasc. 3. pag. 74.

Valdagni, La profilassi puerperale nell' Istituto ost.-gin. della R. Univ. di Torino. Ann. di ost. e gin. Milano 1900. Nr. 8 e 9.

Varnier, L'infection puerpérale; les moyens de la prévenir et de la combattre. Rev. prat. d'obst. et d'hyg. de l'enf. Paris 1889. 2. pag. 33.

16. Behandlung.

a) Allgemeines, Bäder usw.

Abel, Die Behandlung der vom Uterus ausgehenden septischen Infektion. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 48.

Allan, Septicaemia. Brit. med. Journ. 1900. Vol. I. pag. 669.

Anufrieff, Über die Behandlung der puerperalen Geschwüre mit Wasserstoffhyperoxyd. Protok. u. Arb. d. ärztl. Ges. z. Astrachan. 1894. H. 1.

D'Amato, Antisepsi et cura della febbri puerperali. Levatrice cond. Roma 1897. Vol. 6. pag. 148—156.

Audebert, De l'intervention dans l'infection puerpérale post-abortive. Ref. Arch. de tocol. Tome 17. Nr. 9. pag. 651.

Aufrecht, Zur Behandlung des Puerperalfiebers. Ther. Monatsh. Mai 1901. S. 222.

Baudin, Contribution à l'étude du traitement de l'infection puerpérale. Thèse de Paris. 1901.

Bennecke, Neuere Bestrebungen bei der Behandlung des Puerperalfiebers. Pommersche gyn. Ges. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 18. S. 76. 1903.

A. T. en Bokkel Huinink, Lokalbehandlung bei Puerperalfieber. Need. Tijdschr. Verlosk. en Gyn. Vol. 5. 1895.

Boldt, The treatment of puerperal fever. Med. Record. 1901. Vol. 59. pag. 169.

Boxall, Fever in childbed. Trans. of the obst. soc. of London. 1891. Vol. 32. pag. 219, 275.

Bréhier, Quelques nouvelles observations d'infections puérperales traitées par le froid. Thèse de Paris. 1899.

Buist, Puerperal infection. Ferfashire Med. Assoc. Lancet. Vol. I. pag. 1174. 1903.

Bumm, Über die lokale Behandlung beim Puerperalfieber. Centralbl. f. Gynäkol. 1893. S. 975.

Derselbe, Über die chirurgische Behandlung des Kindbettfiebers. Samml. zwangloser Abhandl. a. d. Gebiete d. Frauenheilk. u. Geburtsh. Bd. 4. H. 4. 1902.

Burzi. Contributo alla cura dell' infezione puerperale. Gazz. degli Osp. e delle Clin. 1902. Nr. 27. pag. 249. Milano.

Charles, Traitement de la septicémie puerpérale. Journ. d'accouch. Liège. Tome 18. pag. 168. 1897.

Chazan, Streitpunkte in der Puerperalfieberfrage. Die Therapie des Puerperalfiebers. Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 12. 1890. S. 100.

Desternes, Indications et rôle du bain froid dans le traitement de l'infection puerpérale. Thèse de Paris. 1895/96.

Edge, The nature and treatment of puerperal infection. Brit. med. Journ. March. 3. 1900. pag. 546.

Feldt, The treatment of puerperal fever. Milwaukee med. Journ. 1896. pag. 291.
Felsenreich, Zur Behandlung des Puerperalfiebers. Sitzg-Ber. d. geb. Ges. Wien 1889. Bd. 2. S. 86.
Fochier, Thérapeutique des infections pyogènes généralisées. Lyon méd. 1891. Nr. 34. pag. 555.
Frank, Über Puerperalfieber. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 342.
Fritsch, Zur Behandlung frischer puerperaler Exsudate. Wiener mediz. Blätter. 1891. S. 367.
Garrigues, The medical treatment of puerperal infection. Merck's Archiv. New-York 1901. Vol. 3. pag. 55.
Derselbe, The present status of the treatment of puerperal infection. Med. Soc. of Courty of New-York. Med. Rec. 1901. Vol. I. pag. 34.
Gebhard, Behandlung der puerperalen Septikämie. Handb. d. Th. inn. Krankh. 3. Aufl. v. Penzoldt u. Stintzing. Bd. V. 1902. III. Aufl.
Gheorgin, Contribution à l'étude clinique du traitement de l'infection puerpérale. Thèse de Paris. 1900.
Green, Notes on obstetric therapeutics, Med. News. New-York. 1903. Oct. 10.
Haberkorn, Untersuchungen des Lochialsekretes von Wöchnerinnen mit und ohne antiseptische Kompresse. Dissert. Halle 1901.
Hardy, De l'infection puérperale, Revue générale. Ann. de la Soc. méd. chir. Liège 1902. Vol. 41. pag. 385.
Hegar, Das Puerperalfieber. Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 38. S. 1467.
Herff, v., Zur Behandlung des Puerperalfiebers. Schweizer ärztl. Centralver. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1903. Bd. XXXIII. S. 33.
Herrenschneider, Ein Beitrag zur kausalen Behandlung des Kindbettfiebers. Strassburg (Fr. Bull) 1897.
Hirst, Modern methods in the treatment of puerperal infection and their comparative worth. Amer. Journ. obst. 1896. Vol. 34. pag. 180.
Horrocks, Puerperal fever. Brit. med. Journ. 1890. 1. pag. 841.
Derselbe, On puerperal sepsis. Plaistowand Canning Town Med. Soc. Lancet. 1903. Vol. II. pag. 1582.
Jordan, Therapie des Puerperalfiebers. Kongress-Referat. 1900.
Jost, Zur Therapie der puerperalen Infektionen. Inaug.-Dissert. Greifswald 1903.
Kalabin, Über Ätiologie und Behandlung der postpuerperalen Erkrankungen. Leipzig (Benno Konegen) und Der Frauenarzt. 16. Mai 1902.
Kaufmann, Zur Bekämpfung des Puerperalfiebers. Czasopismo Lekarsk. 1899. S. 157.
Knapp, Über puerperale Infektions-Erkrankungen und deren Behandlung. Prager mediz. Wochenschr. 1901. Bd. 26. Nr. 2—27.
Laskine, Die Behandlung des Puerperalfiebers. Allg. Wiener mediz. Ztg. Bd. 42. S. 523, 534, 546, 557. 1897.
Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Nothnagel's Spez. Path. u. Ther. III. Bd. IV. Teil. 1. Abt. Wien.
Longyear, The treatment of puerperal infection. Tr. Amer. Ass. Obst. and Gyn. Philadelphia 9. pag. 264. 1897.
Lorenz, Die Allgemeinbehandlung der puerperalen Sepsis. Inaugur.-Dissert. Göttingen 1891.
Martin, De l'action des bains dans les suites de couches. Thèse de Paris. 1902.
Marx, The bacteriology of the puerperal uterus. Its relation to the treatment of the parturient state. Am. Journ. of Obst. New-York 1905. Vol. XLVIII. pag. 301.
Matzewsky, Zur Frage über septische puerperale Erkrankungen des Genitalapparates. Jurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei. Febr. 1899.
Melchiorre, Terapia locale della setticemia puerperale. La Clin. ost. Roma. A. 3. F. 7. Luglio 1901. pag. 258.

Mitchell, The nature and treatment of puerperal infection. Brit. med. Journ. 1900. Vol. II. pag. 78.

Montgomery, The treatment of puerperal sepsis. Journ. Americ. med. Assoc. Chicago. Vol. 29. 1897.

Müller, Hans, Über die Behandlung mittelschwerer und schwerer frischer Puerperalfieberfälle durch konservative Methoden. Dissert. Marburg 1903.

Müller, Die Behandlung der puerperalen Exsudate. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1902. Nr. 12. S. 380.

Nebel, Über Puerperalfieber und dessen Behandlung. Dissert. Leipzig 1902.

Osterloh, Beiträge zur Behandlung der puerperalen Sepsis. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. Sept. 1901—April 1902. München (J. F. Lehmann).

Derselbe, Über Puerperalfieber. Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 428.

Derselbe, Beitrag zur Behandlung der puerperalen Sepsis. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 21. S. 894.

Palm, The treatment of puerperal fever. The Times and Reg. New-York a. Philadelphia. 1890. pag. 482.

Pazzi, Il metodo di cura più pratico e più sicuro per combattere i processi puerperali localizzati. Racc. Med. S. 5. Vol. 13. 1892.

Perret, L'infection puerpérale au service d'isolement de la clinique Tarnier. L'Obst. 1902. pag. 270 et 380.

Pestalozza, Die heutige Therapie des Puerperalfiebers. Sett. med. 1896. Nr. 16—18. C. 37.

Pichevin, A propos du traitement de l'infection puerpérale. Sem. gyn. Tome 6. pag. 97 et 249. 1901.

Pinard et Wallich, Traitement de l'infection puerpérale. Paris (Steinheil). 212 pag. 1896.

Pinard, Traitement de l'infection puerpérale. Rev. prat. d'obst. et de paed. Paris 1903. Tome XVI. pag. 14.

Polk, Septic Endometritis and Peritonitis. Am. Journ. obst. 1892. Vol. 26. pag. 210.

Ováry, A chinia-salicyl batása septikus lázakuál, kivált a gyermekágyban. Temesvár 1903.

Rigal, Contribution à l'étude du traitement de la fièvre puerpérale. Thèse de Paris 1902.

Robinson, Treatment of general septic peritonitis. Trans. South. Surg. and Gyn. Assoc. Philad. 1891. Bd. 3. pag. 190.

Rosenstein, Zur Behandlung der puerperalen Sepsis. Verein d. Breslauer Frauenärzte. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903. Bd. XVIII. S. 393.

von Rosthorn, Behandlung des Puerperalfiebers. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1905. Nr. 23.

Shoemaker, Puerperal septicemia; operation not indicated, autopsy. Am. Journ. of obst. Vol. 22. pag. 1194.

Sommer, Über Glühlichtbäder mit regulierbarer Licht- und Wärmestrahlung. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 2. 1905.

Steiner, Zur Behandlung des Puerperalfiebers. Centralbl. f. Gyn. 1900. Nr. 44. S. 1163.

Tarnier, Traitement de l'infection puerpérale. Bull. méd. Paris. 1895. Tome 9. pag. 87.

Vineberg, The etiology, pathology and treatment of puerperal sepsis. Amer. Gyn. Soc. Amer. Gyn. 1903. Nr. 6. pag. 550.

Derselbe, The treatment of puerperal sepsis. Amer. Journ. of Obst. Sept. 1903. Vol. 48. pag. 325.

Vital, Contribution à l'étude du traitement de la septicémie puerpérale par les bains froids. Thèse de Bordeaux. 1901.

Walker, One phase of puerperal sepsis. Times and Reg. Philadelphia 1891. Bd. 23. pag. 6.

Warden, Treatment of puerperal infection. Brit. Med. Journ. Oct. 14. 1899. pag. 989.
Wernitz, Zur Behandlung der Sepsis. Centralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 6. S. 146.
Derselbe, Ein Vorschlag und Versuch zur Heilung der akuten Sepsis. Samml. kl. Vortr. N. F. Nr. 352. 1903.
Derselbe, Zur Behandlung akuter Infektionskrankheiten. Therapeut. Monatsh. Januar 1903.
Wiggin, Diagnosis, prevention and treatment of puerperal infection. Journ. of Amer. Med. Ass. 19. April 1902.
Wilsen, Puerperal fever. Brit. Med. Journ. 1903. Vol. II. pag. 779.
Winckel, Ernährungstherapie bei Krankheiten der Frauen. Aus: Handb. d. Ernährungsther. u. Diatetik v. Leyden.
Wygodski, Therapie des Puerperalfiebers. Gaz. Lek. 1900. S. 377.

b) Alkoholbehandlung.

Altvater, Benedict, An experimental inquiry regarding the nutritive value of alcohol. Mem. of the Nat. Acad. of Scienc. Vol. 8. 1902.
Binz, Über den Alkohol als Arzneimittel gemäss den Ergebnissen des letzten Jahrzehntes. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 3.
Derselbe, Über den Alkohol als Arzneimittel gemäss den Ergebnissen der Forschungen des letzten Jahrzehnts. Centralbl. f. Gyn. Nr. 23. S. 702. 1903.
Cabot, Rich., Studies on the action of alcohol in disease especially upon the circulation. Boston. Med. and Surg. Journ. July 23. 1903.
Carossa, Eine neue Methode der Behandlung des Kindbettfiebers (Alkohol-Behandlung). München 1899.
Chazan, Streitpunkt in der Puerperalfieberfrage. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. N. F. 1890.
Clopatt, Berliner klinische Wochenschrift. 1902. Skandinavisches Archiv für Physiologie. 1901.
Conrad, Über Alkohol- und Chinin-Behandlung bei Puerperalfieber. Korrespond.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1875.
Danet, De l'alcool dans le traitement des maladies puerpérales suites de couches et de la résorption purulente. (A. Delahaye.) Paris 1872. Rev. méd. franç. et étrang. I. Paris 1872. Bull. Soc. de méd. prat. de Paris. Paris 1872.
Derselbe, De l'une des rôles de l'alcool en thérapeutique. Gaz. des hôp. 1871.
Demme, Militär-chirurgische Studien in den italienischen Lazaretten von 1859. I. Abtlg. Allg. chirurg. Ther. d. Kriegswunden. Würzburg 1861. XVI. 190.
Duncan, On alcoholism in gynecology and obstetrics. Edinburgh Journ. 1888.
Editorial, The medicinal value of Alcohol. New-York. Med. Record. 1903. Vol. LXIII. pag. 498.
Flandrin, La régime des brissons à la clinique obstétricale de Grenoble. Brochure 8. (Allier frères). Grenoble 1900.
Frank (aus B. Schultze's Klinik), Die Behandlung der Erkrankung der Wöchnerinnen. Berliner klin. Wochenschr. Bd. 27. 1880.
Friedberger, Über die Intensität der Choleraamboceptor-Bildung beim Kaninchen unter dem Einflusse der Alkoholisierung und der Mischinfektion. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 242.
Gebhard, Pentzold und Stintzing, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. Alkoholtherapie bei puerperaler Sepsis. I. 405. Jena (Fischer) 1902.
Gottschalk, Alkohol bei Puerperalfieber. Deutsche med. Ztg. 40. 1899.
Hewitt, Graily, On puerperal fever etc. Transaction of the obstet. soc. of London. 1869.

Jungbluth, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Alkohols auf das p Fieber. Dissert. Bonn 1902.

Kantorowicz, Die Alkohol-Behandlung des Puerperalfiebers. Medizinische Woche Nr. 42—44.

Lambert, Physiological and therapeutic action of alcohol. Presidents adress. New Acad. of Med. Record. 1903. Vol. 64. pag. 837.

Liégey, Un mot sur la haute utilité des substances alcooliques dans la fièvre puer de nos jours. Bull. Soc. de méd. prat. de Paris. 159—162. Paris 1879.

Ligowsky, Die Alkohol-Behandlung bei Puerperalfieber. Inaug.-Dissert. Greifswald (C. Sell).

Lorenz, A., Die Allgemeinbehandlung der puerperalen Sepsis. Dissert. Göttingen

Manasseïn, Zur Lehre vom putriden Fieber. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Ja S. 705—707. 1889.

Martin, Über die Alkoholtherapie bei Puerperalfieber. Berl. Klin. 1889. H. 16.

Martinet, L'alcool en thérapeutique. Presse Méd. 1905. Nr. 10. pag. 145.

Mormann, Behandlung der Wöchnerinnen mit Alkohol. Centralbl. f. Gyn. Bd. 11

Moral, J. D. del, Una polabra mas sobre el alcohol del arguadiente en el tratamie los afectos puerperales. Progreso mid. I. 33—42. Madrid 1876.

Navier, Question agitée dans les écoles de da Faculté de médecine de Reims, le 1 1777, sur l'usage du vin de Champagne mousseux, contre les fièvres putrides et maladies du même genre. Paris 1778.

Neumann, Über die eiweisssparende Kraft des Alkohols. Münchener med. Woch 1901. Nr. 28.

Noble, The topical use of alcohol in puerperal infection. Georgia Journ. Med. a. Savannah. Vol. 3. 1898. pag. 190—192. 2 ch. on 1 leaf.

Offer, Wiener klinische Wochenschrift. 1899. S. 1009. Centralblatt für Stoffwechs Verdauungskrankheiten. 1901.

Osborne, The legitimate therapeutic uses of alcohol. Journ. of the Americ. Med. Dec. 5. 1903.

Pfaff, Die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkt. Tübingen 1904.

Rosemann, Alkohol. Pflüger's Arch. f. Physiol. 1901.

Derselbe, Der Alkohol als Nahrungsstoff. 75. Versamml. deutsch. Naturf. u. Arzte Arch. f. d. ges. Phys. 1904. Bd. 100.

Rosenfeld, Die Therapie der Gegenwart. 1900.

Runge, Die Allgemeinbehandlung der puerperalen Sepsis. Verhandl. d. deutsch. Ge f. Gyn. zu München. 275. 1886.

Derselbe, Über die Behandlung der puerperalen Sepsis. Volkmann's Samml. klin Nr. 247. 1886.

Derselbe, Die Allgemeinbehandlung der puerperalen Sepsis. Arch. f. Gyn. Bd. 25—46. 1887.

Derselbe, Die Allgemeinbehandlung der puerperalen Sepsis. Arch. f. Gyn. Bd. X 32—52. 1888.

Derselbe, Über Behandlung der puerperalen Sepsis. Deutsche mediz. Wochensch S. 7—9.

Sarècicki, H., Worauf beruht der günstige Einfluss des Alkohols bei Puerperal Medycyna (poln.) XLVII. 1892. R. Schmidt's Jahrb. 1893.

c) Ausspülungen, Drainage.

Ahlfeld, Zur Mechanik der Scheidenausspülungen. Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 97

Batini, Contributo alla cura della endometrite settica puerperale fatta col dre Boll. d. Soc. tosc. di Ost. e Gin. Anno 2°. Nr. 6. pag. 152—157.

Boston, Vaginal Douches, Ante-partum and Post-partum. New York Med. Journ. Nr. 23. 1899.

Bucaille, De l'importance des injections intra utérines de sublimé au millième dans la prophylaxie des septicémies puerpérales. Thèse de Paris. 1900.

Carossa, Eine neue Methode der Behandlung des Kindbettfiebers mit durchschlagender Wirkung. München (Seitz & Schauer) 1896.

Charles, La lutte contre la fièvre puerpérale. Les injections vaginales avant, pendant et après l'accouchement. Journ. d'accouch. Liège. Tome 21. pag. 401.

Davis, Drainage in puerperal sepsis. Am. Journ. of obst. Aug. 1895.

Degny, Antisepsie pratique et emploi de l'oxycyanure d'hydrargyre. Journ. des Prat. Paris. Tome 14. pag. 707. 1900.

Deslandes, Note sur l'emploi de l'eau oxygénée dans les infections utérines d'origine puerpérale. Bull. Soc. d'Obst. de Paris. Vol. VI. Nr. 2. pag. 107. 1903.

Ethier, Le chlorure de chaux dans l'infection puerpérale. Rev. méd. du Canada. Montréal 1903. Vol. VII. pag. 253, 268.

Fonteilles, Du drainage de l'utérus dans les métrites aiguës puerpérales. Thèse de Paris. 1904.

Frederik, Remarks of intra-uterine irrigation in the treatment of fevers occurring during the puerperium. Am. gyn. a. obst. Journ. 1894. Vol. 5. pag. 372.

Garrigues, The use and abuse of antiseptic injections in obstet. practice. The New-York med. Journ. 1888. Sept. pag. 357.

Gusartschik, Über kapillare Drainage der Gebärmutter als einer Behandlungsmethode bei puerperalen Endometritiden. Jurn. akusch. i shenskich boles. Februar—April 1898.

Haynes, Irrigation of the puerperal uterus, its uses and dangers, with special reference to the treatment of the puerperal fever. Amer. Journ. obst. New-York. 1889. Vol. 22. pag. 113.

Horrocks, Is routine uterine or vaginale syringing necessary after parturition? Pract. London 1897. Vol. 59. pag. 379.

Hübener, Über Sublimat- und Karbolausspülungen des puerperalen Uterus. Inaug.-Diss. Berlin 1890. (G. Schade.)

Ill, The treatment of puerperal endometritis by the Carossa method. Am. Journ. obst. 1897. Vol. 36. Oct. pag. 557.

Klein, Über intrauterine Alkoholausspülungen post partum. Dissert. Marburg 1900.

Kurz, Die rationelle Behandlung des Puerperalprozesses mittelst der kontinuierlichen Desinfektion und Neutralisation der in Aufsaugung begriffenen und im Blute kreisenden Infektionsstoffe. Wiener Klinik. 1888. Bd. 14. S. 347—380.

Lecacheur, Des injections intra-utérines dans les suites de couches pathologiques. Thèse de Paris. 1899.

Leopold, Vergleichende Untersuchung über die Entbehrlichkeit der Scheidenausspülungen bei ganz normalen Geburten und über die sogenannte Selbstinfektion. Arch. f. Gyn. 1894. Bd 47. S. 580.

Leopold und Goldberg, Über die Entbehrlichkeit der Scheidenausspülungen usw. Arch. f. Gyn. 1891. S. 439.

Lorain, Indications et contre-indications des injections vaginales d'eau chaude pendant l'accouchement. Rev. méd. Janv. 1900. Nr. 289. pag. 11.

Lucas-Championnière, Les injections vaginales en obstétrique, gyn. et hygiène. Presse Méd. 1903. Nr. 42. pag. 397.

Manseau, Continued irrigation of the uterus versus hysterectomy, in acute puerperale septic metritis. New-York. Med. Journ. 1898. Vol. 68. pag. 121—123.

Mills, On the indications for and method of washing out the puerperal uterus. Ann. of Gyn. a. Paed. Vol X. Nr. 11. 1896.

Pichevin, Injections intra-utérines et curage de la matrice après l'accouchement. La sem. Gyn. Paris. 8 mai 1900. pag. 145.

Reymond, Du drainage de la cavité utérine; ses applications en gyn. et en obst. Thèse de Lyon. 1902.

Schücking, Eine neue Methode der Behandlung des Kindbettfiebers mit durchschlagendster Wirkung von Carossa. Centralbl. f. Gyn. Bd. 21. S. 329. 1897.

Sprigg, Drainage in the treatment of acute septic endometritis. Amer. Journ. obst. 1893. Vol. 28. pag. 857.

Tarnier, Des accidents syncopes et de la mort subite pendant les injections intra-utérines post-partum. Annal. de gyn. 1892. Tome 37. pag. 353.

d) Vaporisation.

Mc Beath, Antipyrin in puerperal fever. Lancet. London 1890. Vol. 2. pag. 1097.

Beuttner, Ein Fall von infiziertem Abortus, geheilt vermittelst der Atmokausis. Centralbl. f. Gyn. Nr. 33. 19. Aug. 1899. S. 993.

Jensen, Om Atmokausis og Zestokausis. Hospitalstidende. Nr. 50—51. 1900.

Johnson, Steam in the treatment of chronic, hyperplastic and senile endometritis, putrid abortion and puerperal sepsis. Bost. med. and surg. Journ. 1900. Vol. 142, 11. pag. 269.

Kahn, Die therapeutische Anwendung des Dampfes gegen Endometritis puerperalis. Centralbl. f. Gyn. Bd. 20. 1897. S. 1233.

Derselbe, Noch ein paar Worte zur Vaporisation des Endometriums. Centralbl. f. Gyn. 1898. S. 618.

Derselbe, Die therapeutische Anwendung des Dampfes gegen Endometritis puerperalis. Centralbl. f. Gyn. 1896. Bd. 59. S. 1233.

Pincus, Die Vaporisation in der Therapie des putriden Abortus. Centralbl. f. Gyn. 1897. Bd. 21. S. 190.

v. Steinbüchel, Zur Verwendung des heissen Wasserdampfes in der Gynäkologie (Atmo- und Zestokausis). Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 11. S. 546.

e) Serumbehandlung (Antistreptokokkenserum).

Andersen, On the use of antistreptococcusserum in puerperal septicaemia and erysipelas. Brit. med. Journ. Febr. 17. 1900. pag. 378.

Aronson, Über neuere Fortschritte auf dem Gebiete der Serumtherapie mit besonderer Berücksichtigung des Antistreptokokkenserums. Ber. d. deutsch. pharmak. Gesellsch. Bd. XIII. Heft 3. S. 73. 1903.

Derselbe, Weitere Untersuchungen über Streptokokken. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 25. S. 39.

Derselbe, Untersuchungen über Streptokokken und Antistreptokokkenserum. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 42.

Derselbe, Über Antistreptokokkenserum. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 32.

Baldy, Antistreptococcic serum in a case of acute puerperal lymphangitis and phlebitis. Amer. Journ. obst. May 1897. pag. 645.

Bar et Tissier, Faits pour servir à l'hist. du traitement de l'infection puerpérale par les sérums antistreptococciques. L'Obst. Mars et mai 1896.

Bayer, Über Serumtherapie bei Puerperalfieber. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. 6. S. 303.

Bergesio, La seroterapia nelle infezioni puerperali. Giorn. di Gin. e di Ped. 1902. Nr. 22. pag. 361—367. Torino.

Blumberg, Beobachtungen bei der Behandlung von Puerperalfiebererkrankungen mit Marmorek'schem Antistreptokokkenserum. Berliner klin. Wochenschr. 1900. S. 132 u. 171.

Derselbe, Beobachtungen bei der Behandlung von Puerperalfiebererkrankungen mit Marmorek'schem Antistreptokokkenserum. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 5 u. 6.

Boeck, Über die Wirksamkeit des Antistreptokokkenserums bei septischen Puerperalerkrankungen. Dissert. Halle 1903.

Bokenham, Lorimer etc., A discussion on serumtherapy. Brit. med. Journal. 1900. Vol. II. pag. 1078.

Bouttiau, Sérum antistreptococcique de Roux et fièvre puerpérale. Ann. Soc. méd.-chir. de Liège. Tome 43. pag. 567. 1903.

Bulloch, Streptococcus pyogenes and antistreptococcic serum. Lancet. May 2. 1896.

Bumm, Über Serumbehandlung bei Puerperalfieber. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 25. S. 1126.

De Cotret, Étude critique sur l'emploi du sérum antistreptococcique dans l'infection puerpérale. L'Union méd. du Canada. Tome 8. Nr. 3—7. u. 11. 1902.

Derselbe, Infection puerpérale, serum de Marmorek et abcès artificiels. Union méd. du Canada. 1901. Tome 7. pag. 267.

Deardoff, Antistreptococcic Serum in Puerperal Septicaemia and Pelvic Cellulitis. New York med. Journ. Vol. 69. Nr. 21. pag. 744. 1899.

Discussion sur le traitement des septicémies puerpérales par le sérum antistreptococcique. Bull. Acad. roy. de méd. de Belg. Bruxelles. 4 S. Tome 12. pag. 553—566. 1898.

Discussion on antistreptococcic serum. Americ. Journ. obst. Vol. 35. pag. 701—713. 1897.

Duret, Le strepto-serum dans l'infection puerpérale. Leç. de clin. chir. Paris (Maloine) 1900.

Edmunds, Puerperal sepsis treated by antistreptococcus serum. Amer. Journ. of med. Sc. April 1897. S. 929.

Ehrenreich, Beitrag zur Kenntnis der Antifermente und Fermente des Blutes. Inaug.-Dissert. Würzburg 1904.

Fullerton, The Lancet. 1904.

Fry, The Antistreptococcic Serum in the Treatment of Puerperal Sepsis. Amer. Journ. of Obst. and Diseases of Women and Children. Sept. 1899.

Gaulard, La sérothérapie dans la fièvre puerpérale. Rev. obst. internat. Déc. 1895. pag. 273.

Garwey, Some results of antistreptococcus serum. The Edinb. med. Journ. July 1900.

Haultain, The culture, diagnosis and serum treatment of puerperal fever. Edinb. med. Journ. July 1897.

Hering, Puerperal septicaemia, especially its bacteriology and treatment by serum. New York med. Journ. April 7. 1900. pag. 493.

Higgins, Observations on the use of antistreptococcus serum in the treatment of puerperal sepsis with a report of 5 cases. Boston med. and surg. Journ. 1901. Vol. 144. pag. 422.

Derselbe, Antistreptococcus serum in the treatment of puerperal sepsis. Brit. med. Journ. May 2. 1901.

Hirst, Cases of puerperal sepsis in which the antistreptococcus serum was employed. Amer. Journ. obst. May 1897. pag. 625.

Jaworski, Das Antistreptokokkenserum und seine Anwendung bei Puerperalfieber. Parn. Warsz. Tow. Lekarskie. 1902. pag. 600.

Fry, The Antistreptococcic serum in the treatment of Puerperal sepsis. Amer. Journ. of Obst. Sept. 1899. pag. 317.

Klitin, Pathologisch-anatomische Beiträge über die allgemeine akute Streptokokkeninfektion in der Nachgeburtsperiode und über die Wirkung des Antistreptokokkenserums in dieser Erkrankung. Experimentelle Untersuchung. Inaug.-Dissert. Petersburg 1898.

Maran, Traitement de l'infection puerp. par le serum de Marmorek. Paris (Malvine) 1896.

Luedeking, Concerning the antistreptococcus serum. St. Louis courier of med. 1902. Nr. 4.
Lwoff, Über die Behandlung mit Antistreptokokkenserum septischer puerperaler Erkrankungen. VII. Kongr. d. Ges. russischer Ärzte. 1899.
Maertens, Deux cas de fièvre puerpérale traités par le sérum polyvalent du prof. Denys. 1902.
Magniaux, Le sérum de Marmorek dans l'infection puerpérale. Normandie méd. Rouen. 1902. Tome 18. pag. 75.
Marmorek, Le streptocoque et le sérum antistreptococcique. Ann. de l'Inst. Pasteur. Juillet 1895.
Mapleton, Antistreptococcic serum in puerperal septicaemia. Brit. med. Journ. London. Vol. 1. pag. 1040. 1897.
Menzer, Das Antistreptokokkenserum und seine Anwendung beim Menschen. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 25 u. 26. S. 1057 u. 1125.
Mercier, L'antikamnia, la térébenthine et le sérum de Marmorek dans l'infection puerpérale. L'Union méd. du Canada. Juillet 1901.
Mérieux u. Nieman, Über Antistreptokokkenserum. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 49.
Meyer, Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 856.
Derselbe, Über Antistreptokokkenserum. Zeitschr. f. klin. Med. 1903. Bd. 50. Heft 1 u. 2.
Derselbe, Über Aronsons Antistreptokokkenserum. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. 1903. Bd. VII. Heft 1. S. 32.
Derselbe, Über Antistreptokokkenserum. Verein f. innere Med. in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. Ver.-Beil. 1903. Nr. 16. S. 123.
Meyer u. L. Michaelis, Untersuchungen über Antistreptokokkenserum. Verein. f. inn. Med. in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 16. S. 377. 1903.
Miller, Antistreptococcic serum in puerperal septicaemia. Journ. of Michig. Med. Soc. Detroit. 1903. Vol. II. pag. 422 and Toledo Med. and Surg. Reporter. 1903. Vol. XXIX. pag. 599 and Amer. Journ. of Surg. and Gyn. St. Louis. 1903. Vol. XVII. pag. 43.
Moran, The Prophylaxis and Treatment of Puerperal Fever with Report of three cases of Streptococcus serum. Amer. Journ. of Obst. Vol. 39. Nr. 258. June 1899. pag. 756.
Müller, Vorlesungen über Infektion und Immunität. Jena (Fischer) 1904.
Neufeld u. Nimpan, Über die Antikörper des Streptokokken- und Pneumokokken-serums. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 40.
Peham, Über Serumbehandlung bei Puerperalfieber. Arch. f. Gyn. Bd. 74. Heft 1.
Derselbe, Über Serumbehandlung bei Puerperalfieber. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Bd. XVII.
Petruschky, Über Antistreptokokkenserum. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1897. Bd. 22. Heft 3.
de Piassetzka, Recherches sur la polyvalence du sérum antistreptococcique. Thèse de Bern. 1903.
Derselbe, Recherches sur la polyvalence du sérum antistreptococcique. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. Paris 1903. Tome XV. pag. 589.
Piorkowski, Über Streptokokkenserum. Naturf.-Versammlung in Karlsbad. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 48. 1902.
Queirel, La valeur du sérum antistreptococcique. Ann. de Gyn. Mai 1898. pag. 392.
Ranney, The relationship of antistreptococcus serum to the treatment of puerperal sepsis. Journ. of the amer. med. assoc. Vol. 38. Nr. 17. pag. 1060. 1902.
Raw, Puerperal Septicaemia, with special reference to the value of Antistreptococcum Serum. based on observation of 61 cases. The Journ. of Obst. and Gyn. of the Brit. Empire. Vol. V. pag. 334.

Rossi Doria, Sul valore della seroterapia nelle infezioni puerperali. Atti d. Soc. ital. di ost. e gin. Roma. Vol. III. pag. 235. 1897.
Savor, Klinische Beobachtungen über die Wirksamkeit des Antistreptokokkenserums von Marmorek bei Puerperalerkrankungen. Ber. aus d. 2. geb.-gyn. Klin. in Wien. 1897. S. 51—76.
Scharfe, Das Antistreptokokkenserum. Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. 1900. Bd. 3. S. 226.
De la Serotherapie appliqué à la septicémie puerpérale. Ann. de Gyn. et d'Obst. 1897. Tome 48. pag. 422.
Shober, Puerperal sepsis treated by antistreptococcus serum. A series of 21 cases collected from the Lancet and the Brit. med. Journ. Amer. Journ. obst. May 1897. pag. 647.
Sobernheim, Über Wirkungsweise oder Wirkungsgrenzen des antibakteriellen Heilserums. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 1270.
Spassky, Über ein polyvalentes Antistreptokokkenheilserum. Russ. med. Rundschau. Berlin 1903. S. 790.
Steele, Serumtherapie in puerperal septicaemia with a table of cases. Brit. med. Journ. 1897. Vol. II. pag. 899—901.
Steinhauer, Behandlung von Puerperalfieber mit Antistreptokokkenserum. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 12. S. 213.
Tavel, Experimentelles und Klinisches über das polyvalente Antistreptokokkenserum. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 50 u. 51.
Derselbe, Über das polyvalente Streptokokkenserum, bereitet durch menschliche Streptokokkenstämme ohne Tierpassage. Centralbl. f. Bakt. etc. 1903. Bd. 33. I. Abt. Nr. 3. pag. 212.
Derselbe, Über die Wirkung des Antistreptokokkenserums. Klin.-therap.. Wochenschr. 1902. Nr. 28—33.
Tavel u. Krumbein, Über Streptokokkentherapie. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1901. S. 239.
Themerson, Die Behandlung des Wochenbettfiebers mit Antistreptokokkenserum. Kron. Lek. 1902. pag. 311.
The value of antistreptococcic serum in the treatment of puerp. infection. Rep. of the commitee of the amer. gyn. soc. May 1898.
Vinay, Le sérum de Marmorek dans le traitement de la septicémie puerpérale. Lyon méd. 1897. Tome 85. pag. 179, 221.
Wainstein, Streptococcus und Antistreptokokkenserum. Experimentelle Anwendung desselben bei puerperaler Streptokokkenseptikämie. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1900.
Derselbe, Über Antistreptokokkenserum (Marmorek) bei puerperaler Streptokokkenseptikämie. Journ. akusch. i shenskich bolesnej. Oktober 1897.
Walthard, Grundlagen zur Serotherapie des Streptokokkenpuerperalfiebers. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 51. Heft 3.
Watson, Antistreptococcus serum in puerperal fever. Brit. med. Journ. 1902. Vol. 2. pag. 504.
Wieland, Moderne biologische Schutz- und Heilmethoden. Allgem. Ztg. Nr. 223 u. 224. 1903. Beilage.
Williams, The value of antistreptococcic serum in the treatment of severe puerperal septicaemia. Dominion M. Mont. Toronto 1896. Vol. 7.
Derselbe, Der Wert des Antistreptokokkenserums zur Behandlung der puerperalen Sepsis Brit. med. Journ. 1896. Vol. 2. pag. 1285.
Williams, Pryor and Fry, The value of antistreptococcic serum in the treatment of puerperal infection. Amer. Journ. of Obst. 1899. Vol. 49. Nr. 3.
Wilson, Antistreptococcus serum in puerperal fever. Brit. med. Journ. Vol. 1. pag. 1207. 1902.

f) Behandlung mit Metallsole (Kollargol).

Audebert, Traitement de l'infection puerp. par les injections intraveineuses de col
Ann. de la soc. obstétr. de France. 1904.

Bamberger, Betrachtungen und Untersuchungen über die Wirkungsweise des „Co
Credé". Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 34. S. 775.

Baylac, L'argent colloïdal ou collargol. Arch. med. de Toulouse. 1903. Tome IX. pa

Behr, Wiener med. Rundschau. Nr. 29. 1904.

Beyer, Das Verhalten des löslichen Silbers im Körper. Münch. med. Wochenschr.
Nr. 8. S. 331.

Derselbe, Über die Verwendung kolloidaler Metalle in der Medizin. Med.-ärztl. Bibl
Heft 6. 1904.

Bong, Zur Kasuistik der Kollargolanwendung. Therapeut. Monatshefte. XVII.
1904.

Borchardt, Die therapeutische Wirksamkeit des Unguentum Credé. Dissert. Leipzi

Bruns, Argentum colloidale Credé und sein therapeutischer Wert. Fortschritte d
Nr. 20. 1900.

Chassevant et Pasternak, Sur quelques propriétés de l'argent colloïdal. Comp
Soc. de Biol. Vol. LV. pag. 493. 1903.

Coblentz, The silver antiseptics. Therapeutic. Gaz. Detroit. 3. s. Vol. XIX. pa
1903.

Cohn, Über den antiseptischen Wert des Argentum colloidale Credé und seine W
bei Infektionen. Centralbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infekt. 1902. Bd. 32. Nr. 10

Collargol, Discussion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVIII.

Corminas, El collargolum en inyecciones hipodermicas. Rev. de rien. med. de Bar
Vol. XXIX. pag. 49. 1903

Coudray, Infections chirurgicales et collargol. Soc. de Péd. 20. I. Progrès Méd. 3. s
XVII. pag. 81. 1903.

Credé, Silber als äusseres und inneres Antisepticum in der Gynäkologie. Die med.
1901. Nr. 21 u. 22.

Derselbe, Zur Prophylaxe des Puerperalfiebers. Centralbl. f. Gyn. 1905. Nr. 6.

Credé u. Georgi, Über Silberbehandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1. Jahrg
Nr 20.

Credé, Die Behandlung septischer Erkrankungen mit intravenösen Kollargol-(Arg
Injektionen. Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 69. S. 225.

Derselbe, Lösliches Silber als inneres Antisepticum. Berliner klin. Wochenschr.
1901.

Dawydorff, Unguentum Credé. Russky Wratsch. 1903. Nr. 49.

Fortescue-Brickdale, Collargol; a review of some of its clinical application
experiments on its antiseptic action. Bristol Med. Chir. Journ. 1903. Vol. XXI. p

Goldmann, Die Behandlung der Sepsis mit Unguentum Credé. Centralbl. f. d. ges. T
1901. Bd. 19. H. 10.

Guérin, Le collargol. Journ. de méd. de Bordeaux. 1903. Tome XXXIII. pag. 84

Harrison, Treatment of septic affections by intravenous injections of soluble silve
York State Med. Ass. Med. Record. 1903. Vol. LXIV. pag. 711.

Haushalter, Action du collargol dans quelques cas de pneumonie, de fièvre typh
méningite, de septicémie. Rev. méd. de l'Est. Nancy 1903. Tome XXXV. pag.

Jaenicke, Zur Kasuistik der intravenösen Kollargolbehandlung septischer Prozesse. I
Med. Wochenschr. 1903. Nr. 6. S. 102.

Jones, Use of Credé's silver ointment in puerperal sepsis. Autor's remarkable cas
Record. 1899. Vol. 55. Nr. 6.

Jousset, Étude expérimentale du collargol. Compt. rend. Soc. de Biol. de Pari
Vol. 55. pag. 943.

Klotz, Intravenöse Silberinjektionen bei Endocarditis septica. Centralbl. für Gyn. 1903. Nr. 18. S. 554.
Legrand, Du Collargol en Obstétrique. Thèse de Paris. 1904.
Loebl, Klysmen von Argentum colloidale Credé gegen Sepsis. Wiener Med. Ges., Wiener Klin. Wochenschr. 1903. Nr. 44. S. 1230.
Martini, Ancora del sublimato per via ipodermica nella infezione puerperale. Gazz. d. osped. e delle Clin. di Milano. A. 22. Nr. 131. 13. Nov. 1901. pag. 1417.
Netter, L'argent colloïdal en thérapeutique. Soc. Méd. des Hôpit. 16. I. Presse Méd. Nr. 6. pag. 91. 1903.
Netter et Salomon, L'argent colloïdal (collargol) et ses applications thérapeutiques. Presse Méd. 1903. Nr. 12. pag. 157.
Neumann, Münchener med. Wochenschrift 1901. Arch. f. Gyn. 1901.
Osterloh, Münchener med. Wochenschrift. 1902. S. 894.
Pasqueron de Fommervault, De l'emploi du collargol dans les septicémies puerp. Thèse de Paris. 1904.
Petitjean, Intoxication aiguë par le protargol et le collargol en injections intra-veineuses chez le chien et le lapin. Oedème pulmonaire expérimental. Soc. nat. de Méd. de Lyon. 6 avril 1903. Lyon méd. Tome C. pag. 749. 1903.
Pinel, Collargol et infections puerpérales. Thèse de Toulouse. 1904.
v. Planta, Beiträge zur Behandlung der Endocarditis septica. Inaug.-Dissert. Zürich 1904.
Pulvermacher, Über die Anwendung der Credé'schen Argentumsalbe bei puerperaler Sepsis. Centralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 50. S. 1357.
Reidhaar, Beitrag zur Behandlung der puerperalen Sepsis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902. Bd. 16. S. 765.
Rodsewicz, Einfluss des kolloidalen Silbers auf das Blut. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1904. Nr. 20.
Rommel, Über Unguentum argenti colloidalis Créde, seine Anwendungsweise u. Wirkung. Therap. Monatsh. XVII. 1904.
Rosenstein, Zur Behandlung der puerperalen Sepsis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XVIII. S. 400.
Derselbe, Zur Behandlung der puerperalen Septikopyämie mit intravenösen Kollargol-injektionen. Ther. Monatsh. S. 343. 1903.
Rossier, Über Kollargol, ein Beitrag zur Silbertherapie. Wiener med. Wochenschr. 1903. S. 900.
Schade, Die elektro-katalytische Kraft der Metalle. Leipzig (Vogel) 1904.
Schmidt, Über die Wirkung intravenöser Kollargolinjektionen bei septischen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 16 u. 17.
Derselbe, Intravenous collargolum injections in septic affections. New Engl. Med. Monthly Dombury, Cenn. 1903. Vol. XVII. pag. 341.
Simon, Au sujet de l'action du collargol. Rev. méd. de l'Est. 1903. Tome XXXV. pag. 275.
Strohmayer, Die therapeutischen Erfolge mit „Ung. argenti colloidalis Credé." Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 31. S. 1064.
Sztahovszky, Beiträge zur Credé'schen Kollargolbehandlung. Pest. med. chir. Presse. 1903. Vol. XXXIX. S. 399.
Toff, Einige Bemerkungen über die Anwendung des Unguentum argenti colloidalis (Credé). Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 17. S. 705.
Trommsdorf, Zur Frage der Wirksamkeit des Kollargol. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 31. S. 1300.
Woyer, Ein Beitrag zur Credé'schen Silbertherapie in der Gynäkologie und Geburtshülfe. Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 42.

g) Quecksilberbehandlung.

Abadie, Indications thérapeutiques des injections intra-veineuses de cyanure de mercu[illegible] Gaz. des hôp. de Lyon. Vol. IV. pag. 361. 1903.

Boxall, The conditions which favour mercurialisme in lying-in-women. Tr. obst. soc. Londo[illegible] Bd. 30. pag. 304.

Ivanow, Les frictions mercurielles dans le traitement de la fièvre puerpérale. Bull. mé[illegible] 5 janv. 1896.

Kézmárzsky, Intravenöse Sublimatinjektionen (Baccelli) bei venöser Sepsis im Woche[illegible] bett. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 906.

Derselbe, Intravenöse Sublimatinjektionen in gewöhnlichen Fällen von Puerperalfiebe[illegible] Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. H. 1. S. 45.

Maragliano, Die Wirkung der intravenösen Sublimatinjektion. Gazzeta degli ospedal[illegible]i 1903. Nr. 25.

Mariani, Über den Mechanismus der intravenösen Sublimatinjektionen bei Infektion[illegible] krankheiten. Klin.-therap. Wochenschr. 1903. Nr. 47 u. 48.

Schabbel, Über die Merkurialbehandlung gewisser puerperaler Entzündungsformen d[illegible] Uterus und seiner Adnexa. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1889. 38 S.

Joung, W. Mc. Gregor, Acute mercurial poisoning from intrauterine injection. Nort[illegible] of Engl. Obst. and Gyn. Soc: Journ. of obst. and gyn. Brit. Emp. 1903. Vol. I[illegible]. pag. 235.

h) Formalinbehandlung.

Barrows, The treatment of acute septicaemia; intravenous infusion of a solution of form[illegible] aldehyde with report of a case. New York Med, Journ. 1903. Jan. 24 u. 31.

Derselbe, Intravascular antisepsis. New York Acad. of med. 1903. May 21. New York Med. Record. Vol. 64. pag. 156 and New York Med. Journ. Vol. 78. pag. 1 u. 65.

Derselbe, Report of a case of acute septicaemia; intravenous injection of formalin; recovery. New York County Med. Ass. Jan. 19. 1902. New York Med. Record. Vol. 63. pag. 158. 1903.

Derselbe, Intravenous infusion of formalin solution for puerperal septicaemia. New York Obst. Soc. Jan. 13. 1903. Amer. Gyn. Nr. 3. pag. 264. Amer. Journ. of Obst. Vol. 47. Nr. 3. pag. 366.

Bauer. The formaldehyde treatment of septicaemia. New York Med. Journ. Vol. 77. pag. 661. 1903.

Brodhead, A case of puerperal sepsis. treated with intravenous injections of formalin. Post Graduate, New York Vol. XVIII. pag. 594. 1903.

„Editorial", Intra-vascular treatment of septicaemia. Ann. of Gyn. April. pag. 236. 1903.

Derselbe, Formalin in septicaemia. New York Med. Record. 1903. Vol. LXIII. pag. 136. The subcutanous use of formalin. (Ibid. pag. 177).

Elbrecht u. Snodergras. Experiments with the formalin treatment for streptococcus infections rabbits. Nr. 86. in Amer. Gyn. Febr. 1903.

Fell. L'emploi de la formaline dans le traitement de la septicémie puerpérale. Austral. med. Gaz. 1899. Nr. 210. pag. 102.

Fortescue-Brickdale, Intravascular antisepsis. The Lancet. Vol. I. pag. 98. 1903.

Gilley, An' experience in the intravenous injection of formaline solution in puerpera septicaemia. Med. Century New York and Chicago. Vol. XI. Nr. 230. 1903.

Honan, Formalin in a case of sepsis. Homoeop. Journ. of Obst. New York. Vol. X[illegible] pag. 79. 1903.

Nelson, The intravenous injection of formic aldehyde. New York Med. Journ. 19[illegible] Vol. LXXVII. pag. 615.

Park, The results of intravenous infections of dilute formalin solution in septicaemic rabbits. Bullet. J. Hopkins Hosp. March-April 1903.

Park and Payne, Experiments with formalin. New York Med. Rec. 1903. Vol. LXIII. pag. 299.

Smythe, Report of a case of puerperal septicemia treated by the intravenous injection of a solution of formalin, with a résumé of the literature on the subject of formalin as a general antiseptic and intravascular germicide, its chemical and physical properties, manufacture etc. Memphis Med. Monthly. Vol. XXIII. pag. 150. 1903.

i) Nukleinsäurebehandlung.

French Herbert, Vermehrung der Leukocyten. Medical Press. 1904. Nr. 11.

Hofbauer, Die Nukleïn-Kochsalzbehandlung der puerperalen Sepsis im Lichte moderner Forschung. Arch. f. Gyn. 1903. Bd. LXVIII. S. 359.

Derselbe, Zur Verwertung einer künstlichen Leukocytose bei der Behandlung septischer Puerperalprozesse. Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 15.

Lambinais, La nucléine dans la septicémie puerpérale Journ. d'accouchement. Liège 1900. pag. 91.

Myako, Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. XIV. 1904. S. 719.

Weydlich, Neuere Behandlungsmethoden der puerperalen Sepsis. Die Nukleïnkochsalzbehandlung. Korr.-Bl. d. Ver. deutscher Ärzte in Reichenberg. 1903, Vol. XVI. Nr. 4.

k) Kochsalzwasserdurchspülung.

Calderini, Des injections intraveineuses de sérum artificiel dans des cas d'infections puerpérales. Arch. ital. de Biol. Fasc. 3. Turin 1900.

Coe, Saline infusion successful (a part of the symposium on puerperal fever). New York Acad. of Med. 1903 May 21. New York med. Record. Vol. LXIV. pag. 158. 1903.

Bosc, Injections de sérum artificiel dans les maladies infect. et les intoxications. Injections intraveineuses. Presse méd. 3 juin 1896.

Duret et Pozzi, Des injections souscutanées massives de sérum artificiel dans les septicémies opératoires et puerpérales. Acad. de méd. 30 juin 1896.

Eberhart, Über subkutane 0,9%ige Kochsalzinfusionen bei Puerperalfieber. Klin.-therap. Wochenschr. 1898. Nr. 42.

Ercklentz, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Leistungen der Kochsalzinfusion. Zeitschr. f. klin. Med. 1902. Bd. 48. H. 3 u. 4.

Gauthier, L'hypodermoclyse et l'entéroclyse appliquées au traitement de la toxihémie puerpérale. Rev. méd. de Montréal. 1900. pag. 361.

von Janorski, Über die Bedeutung der subcutanen Injektionen von Serum artificiale bei der Puerperalfieberinfektion. Centralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 45. pag. 1350.

Mangin et Raynaud, Injections sous-cutanées massives de sérum artificiel dans les infections. La Gyn. 2. Année. Nr. 4.

Maygrier, Des injections intraveineuses de sérum artificiel à doses massives. L'obst. 15 juillet 1896.

Olivier, De l'emploi des injections de sérum artificiel au cours et à la suite des hémorrhagies post partum. Ann. de la Policlin. de Paris. Tome 7. pag. 25. 1897.

Pecker, Quelques observations sur les injections du sérum artificiel dans les infections puerpérales. Centralbl. f. Gyn. 1900. pag. 866.

Pozzi, Des injections massives de sérum artificiel dans les septicémies opératoires et puerpérales. Presse méd. 4 juillet 1896.

Rabot et Bonnamour, Les injections de sérum artificiel comme moyen de pronostic dans les maladies infectieuses. Presse méd. 12 oct. 1901. pag. 117.

l) Fixationsabscesse nach Fochier.

Bouvier, Septicémie puerpérale et abcès artificiel. Thèse de Lille. 1900.

Bröse, Über die künstliche Eiterung nach der Methode Fochier's bei pyämischen Prozessen. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 44.

Chéron, Quelques observations d'infection puerpérale à forme septicémique traitée par les abcès à fixation. L'Obst. 1902. pag. 398.

Commandeur, Traitement des phlébites puerpérales par les abcès de fixation. Prov. médical. Lyon. Tome 16. 30 mars et 6 avril 1901.

Fochier, Traitement de l'infection puerp. par la provocation de phlegmons sous-cutanés. Ann. de gyn. 1892. Bd. 37. pag. 356.

Derselbe, Thérapeutique des infections pyogènes generalisées. Lyon. médical. Août 1891.

Kossewski, Acht Fälle von puerperaler Sepsis, behandelt nach Fochier's Methode mit Hervorrufung eines „Abcès de fixation". Gaz. Lekarska. 1902. Nr. 27.

Lewis, Metastatic abscess formation in the puerperium. Clin. Rev. Chir. Vol. 7, pag. 85. 1897.

Menke, Berliner klin. Wochenschrift. 1899. S. 191.

Robinson, Nouvelle contribution à l'étude du traitement de l'infection puerp. par la méthode de Fochier. Paris Jouve édit. 1897.

v. Swiecicki, „Abscès de fixation" Fochier's bei der Puerperalinfektion. Ther. Monatsh. 1899. Berlin. Vol. 8. S. 61.

Schwitalski, Therap. Monatshefte. 1895. Nr. 44.

Thierry, Traitement de la septicémie puerp. par la provocation d'abscès hypodermiques. Norm. méd. Rouen 1892. pag. 310.

Derselbe, Traitement de la septicémie puerperale grave par la provocation d'abcès hypodermiques. Société de médecine de Rouen. 1822.

Trifon, Etude clinique de l'abcès de fixation dans les septicémies puerpérales. Thèse de Lyon. 1900.

m) Andere Mittel (Jod, Kreosot).

Hume, Les injections intraveineuses d'une solution faible de nitrate d'argent comme moyen de traitement des infections généralisées. 1903.

Lambinon, Traitement de la sépticémie puerpérale par les injections souscutanées de créosote. J. accouch. Liège. Tome 18. pag. 93. 1897.

Pryor, The jodine treatment of puerperal sepsis. New York. Med. Journ. 1903. Vol. LXXVII. Nr. 8. pag. 356.

18. Operative Behandlung.

a) Allgemeines.

Boldt, The surgical treatment of puerperal infection a part of the symposium on puerperal infection. New York Acad. of Med. May 21. 1903. Amer. Journ. of Obst. Sept. Vol. 48. pag. 295. 1903.

Bumm, Die operative Therapie bei puerperaler Infektion. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1900. Nr. 11. S. 347.

Derselbe, Über die operativen Eingriffe beim Puerperalfieber. Münchener med. Wochenschrift. 1901. S. 1462.

Derselbe, Über die chirurgische Behandlung des Puerperalfiebers. Samml. zwangl. Abhandlungen der Frauenheilkunde u. Geburtsh. Halle (Marhold) 1901.

Davis, The surgical treatment of puerperal sepsis. Phil. hosp. Rep. 1893. Vol. 2. pag. 116.

Doktor, Miképen vizsgáljuk szülároket a magángy akorlatban? Gyógyászat Nr. 31. 1894.

Duret, De l'intervention chirurg. dans les inf. puerpérales. Leç. de clin. chir. Paris (Maloine). 1900.

Derselbe, De l'intervention chirurgicale dans les infections puerpérales. Journ. d. sc. méd. de Lille. 1898. Tome 1. pag. 479—489.

Grandin, The surgical treatment of the puerperal septic diseases. Amer. Gyn. and Obst. Journ. Vol. 11. Nr. 5. 1897.

McMurty, The indications for operations in puerperal sepsis. Amer. Journ. of obst. 1895. Vol. 32. Nov. pag. 609.

Picqué, L'intervention chirurgicale dans la septicémie puerpérale. Bull. méd. 1901. Tome 15. pag. 317.

Prochownik, Die Anzeigestellung zur chirurgischen Behandlung des puerperalen Uterus. Sammelbericht. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 7. pag. 310, 348. 1898.

Pryor, Upon the treatment of puerperal streptococcus infection by curettage, the cul-de-sac incision and the application of antiseptic' dressings. Amer. Journ. of Obst. and Dissert. of Wom. and Child. 1899.

Lewis, The surgery of the puerperium. Amer. Journ. of Obst. June 1899. Vol. 39.

Skeel, A brief resume of puerperal sepsis and its treatment on surgical principles. Cleveland med. Journ. 1902. I. pag. 254.

Vineberg, Puerperal sepsis a surgical disease. Med. Record. Vol. 55. Nr. 6. 1899.

b) Fingerausräumung, Curettage Ecouvillonnage.

Ansaloni, De l'écouvillonnage de l'utérus pendant le post partum. Touraine Méd. 15 nov. 1902.

v. Braun-Fernwald, Über die antiseptische Excochleatio uteri bei Endometritis puerperalis. Arch. f. Gyn. 1890. Bd. 37. S. 452.

Charrier, Du curettage précoce dans l'infect. puerp. envisagé comme moyen thérap. et prophylactique. Arch. de tocol. 1891. pag. 601.

Chartier, Curage utérin dans la septicémie puerp. N. arch. d'obst. et de gyn. Paris 1889. Tome 4. pag. 249, 347, 378, 437.

Derselbe, Traitement de la sépticémie puerp. par le curage de l'utérus. Thèse de Paris. 1889 (Steinheil).

Chavane, Curage et curettage dans l'infection puerpérale. Soc. obst. de France. 4 avril 1902.

Chiara, Il bagno della superficie d'inserzione della placenta nella infezione puerperale d'origine-endo-uterine e qualche critica del raschiamento. Ann. d'ort. e gyn. Mil. 1893. pag. 553.

Collins, Pathological objections to curetting the uterus in puerperal fever. Lancet. London 1890. Vol 1. pag. 128.

Denis, Frühzeitige Ausschabung bei puerperaler Infektion. Thèse de Paris. (Steinheil.) 1895.

Fisher, Curetting the womb and packing with iodoform gaze in puerperal fever, with report of a case. Med. Reg. Richmond 1897. Vol. 1. pag. 100.

Frey, De l'utilité du curettage précoce comme moyen thérap. et prophyl. dans les retentions intrautérines. Thèse de Paris. 1896.

Fritsch, Über Auskratzung des Uterus bei Puerperalfieber. Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 553.

Derselbe, Über Auskratzung des Uterus nach reifen Geburten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1891. Bd. 21. S. 456.

Fry, The indications and contra-indications for the use of the curette in obst. practice. Journ. of Amer. Med. Ass. Chicago. 1901. Vol. 37. pag. 617.

Grandin, A plea for the active treatment of puerp. endometritis by means of the curette. New York med. Journ. 1889. pag. 171.

Derselbe, The danger of the curette. A part of the symposium on puerperal fever. New York Acad. of Med. 1903. May 21. New York Med. Rec. Vol. LXIV. pag. 157. 1903.

Lea, Curettage in the treatment of acute puerperal infection. Journ. of Obst. and Gyn. of the Brit. Emp. 1903. Nr. 2. pag. 132.

Peterson, The use of the curette in puerperal and chronic endometritis. Amer. Journ. Obst. 1897. Vol. 36. Juli.

Pinard et Wallich, Le traitement de l'infection puerp. curettage et curage de l'utérus. Journ. de méd. et chir. Paris 1896. Tome 67. pag. 881.

Pryor, Septic endometritis with peritonitis and their treatment by means of the curette and antiseptic dressings. Amer. of obst. Bd. 25. pag. 598. 1892.

Riou, Les divers traitements de l'inf. puerpérale et le curage digital suivi d'écouvillonnage. Thèse de Paris. 1902.

Derselbe, Le traitement de l'inf. puerpérale par le curage digital suivi de l'écouvillonnage. Journ. des Practiciens. 21 juin 1902.

Rivière, Curettage utérin dans les suites de couches. Annal. de Gyn. 1893. Bd. 40. pag. 40.

Rubino, Einige Bemerkungen über die puerperale Infektion und ein Beitrag zur Behandlung mittelst Ausschabung. Rassegna d'ost. e gin. 1903. Nr. 2—3.

Saniter, Der „Ecouvillon." Ges. f. Geb. u. Gyn. Berliner Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1903. Bd. XLIX. H. 1. S. 115.

Sofier, Il raschiamento uterino nelle infezioni puerperali. Riv. di Obstet., Gin. e Ped. Fasc. 3. pag. 96—101. Roma 1902.

Stahl, Digital curetting of the puerperal uterus. Amer. Journ. obst. 1893. Bd. 27. pag. 110.

Taruffi, Del raschiamento dell' utero nelle infezioni puerperali. La Clin. ost. Riv. di Ost. Gin. e Ped. Fasc. 5. pag. 161—175. Roma 1902.

v. Weiss, Das Curettement bei Endometritis puerp. mit besonderer Berücksichtigung der Endometritis sub partu. Wien b. Moritz Perles. 1891.

Wormser, Die Excochleatio uteri im Wochenbett. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1902. Nr. 20. S. 618.

c) Hysterektomie.

Ahlfeld, Gibt Tympania uteri eine Indikation zur Entfernung des Uterus sub partu. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896. Bd. 35. H. 2.

Amann, Centr. f. Gyn. 1902. Nr. 22. S. 592.

Asch, Zur Radikaloperation bei puerperaler Sepsis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVIII. S. 383.

Baisch, Zur Indikationsstellung für die Totalexstirpation des septischen Uterus. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1902. Bd. 6. H. 3.

Baldy, Case of puerperal thrombosis, hysterectomy, recovery. Am. Journ. of obst. 1896. Vol. 33. pag. 673.

Derselbe, Ablation de l'utérus et des annexes pour septicémie puerpérale. Arch. de Toc. et de Gyn. 1895. Vol. 21. Nr. 4. pag. 278.

Derselbe, Removal of the uterus and adnexa for puerperal sepsis. Tr. Phil. obst. Soc. Ann. of. Gyn. and Paed. 1899. Vol. 3. pag. 190.

Bonamy, De l'hystérectomie dans l'infection puerpérale aiguë. Thèse de Paris. 1899.

Bazy, Bull. et mém. de la Soc. de chir. Paris 1901. Séance du 27 févr. pag. 209.

Beaussenat, Cité Thèse Gheorglin. pag. 43 u. Thèse Mouchotte. pag. 18.

Bechi, Contributo alla casuistica del taglio cesareo e della isterectomia nelle infezioni del utero. Gazz. med. ital. 1902. Nr. 30. pag. 303. Torino.

Bender, in Bluysen. S. 78.

Benoist, Contribution à l'étude de l'hystérectomie dans l'infection puerpérale avec lésions utérines prédominantes. Thèse de Paris. 1901.

Blenzé, L'hysterectomie est-elle indiquée dans le traitement de l'infection puerpérale aiguë? Thèse de Lille. 1902.

Bergesio, L'isterectomia nell' infezione puerperale. Giorn. di Gin. e Ped. Anno 3°. Nr. 13. pag. 197—201. Torino.

Boldt, The indications for hysterectomy and the indications for abdominal section and drainage in puerperal infection. New York med. Journ. 1901. Vol. 73. pag. 142.

Bouglé, Infection puerpérale aiguë. Pelvi-peritonite suppurée, Hystérectomie vaginale. Mort. Bull. et Mém. de Soc. anat. Paris 1900. pag. 61.

Boldt, Vaginal exstirpation of the uterus and adnexa in pelvic suppuration and septic puerperal metritis and peritonitis. Amer. Journ. of obst. Vol. 31. Jan. 1895. pag. 1.

Derselbe, Vaginal hysterectomy for puerperal sepsis with microscopic sections of the uterus. New York Acad. of Med., Sect. of Obst. and Gyn. Med. Record 1902. Vol. 61. pag. 636.

Bonachi, Despre tratamentul infectinuilor puerperale. Thèse Bucarest. 1900.

Bonamy, De l'hystérectomie dans l'infection puerpérale aiguë. Thèse de Paris. 1899. pag. 55.

Braun, Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 1327.

Brindeau, Péritonite puerpérale. Laparotomie. Mort. Soc. d'obst. de Paris. 1903. 28 mai. et La Presse Méd. 1903. pag. 442.

Budin, Soc. d'obst. de Paris. Séance du 4 juillet 1901. v. Obstétrique. 1901. 15 novembre. pag. 555.

Derselbe, Obstétrique. 1903. Nr. 1. pag. 162.

Bué, Hystérotomie et hystérectomie en obstétrique. Préface du Prof. Gaulard. 1902.

Carle et Gatti, Policlinico, Roma, citée Thèse Mouchotte. pag. 48.

Cartledge, Hysterectomy in acute puerperal sepsis with report of cases. Am. gyn. and obst. Journ. 1896. Vol. 8. Nr. 1.

Cestan, Septicémie puerpérale, hystérectomie abdominale totale, parotisite double suppurée, guérison. Toulouse Méd. 2. s. Vol. V. pag. 188. 1903.

Chaput, Bull. et mém. de la Soc. de chir. Paris 1903. Séance du 6 mars. pag. 240.

Chéron, Quelques observations d'infections puerpérales à forme septicémique. Obstetrique. Nr. 5. pag. 400.

Cocq, Indications de l'hystérectomie dans l'infection puerpérale. Gaz. de Gyn. Nr. 1—4. 1903.

Cortejarena, Die Hysterektomie als therapeutisches Mittel bei Puerperalinfektionen. 14. internat. Kongress Madrid. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903. Bd. 18. S. 157 und L'Obst. 1903. pag. 349.

Cortiguera, Sur les indications de l'hystérectomie dans l'infection puerpérale aiguë. 14. Congr. intern. de Méd. à Madrid. L'Obst. 1903. pag. 347.

Cristeanu, Sur le traitement des ruptures utérines complètes par hystérectomie abdominale totale. Ann. de gyn. et d'obst. Paris 1901. Avril. (Steinheil).

Derselbe, Hystérectomie et infection puerpérale aiguë. Rev. de gyn. et de chir. abdom. Tome VIII. Nr. 4. Juillet—Août 1901.

Davis, Amer. Journ. of Obst. 1895. Vol. XXXI. pag. 155—161.

Delétrez, Akute, puerperale Infektion. Vaginale Hysterektomie. Heilung. Journ. de chir. de Bruxelles. 1903. Nr. 3.

Derselbe, Contribution à l'étude du traitement chir. de l'infection puerpérale; hystérectomie vaginale pratiquée dans un cas d'infection puerpérale aiguë. Annal. de l'Istitut. chir. de Bruxelles. V. X. pag. 81. 1903 et Journ. de chir. et Ann. de la Soc. belge de chir. Bruxelles. Vol. III. pag. 70. 1903.

Derselbe, A propos d'une infection puerpérale; hystérectomie vaginale, guérison. Journ. de chir. et Ann. Soc. belge de chir. Vol. III. pag. 121. 1903.

Demelin et Jeaunin, Sur un cas de physométrie traité par l'hystérectomie abdominale. Soc. d'obst. de Paris. 1901.

Doléris, Hystérectomie dans l'infection puerpérale. Annales de gyn. et d'obst. 1903. Vol. LIX. pag. 379 et la Gyn. Vol. VIII. pag. 105. 1903.

Draghiesco et Christeanu, Sur le traitement des ruptures utérines. Ann. de g d'obst. 1902. Février. Paris (Steinheil).

Drameud, De l'hystérectomie dans l'infection puerpérale aiguë. Thèse de Paris. 19

Duret, Sur les indications de l'hystérectomie dans les infections puerpérales. Journ Sc. Méd. de Lille. 1903. Vol. I. pag. 313 et 337 et Sem. Gyn. Paris 1903. Vol. pag. 49.

Eiselsberg, Wiener klin. Wochenschr. 1890.

Ettlinger, Étude sur le passage des microbes pathogènes dans le sang. Thèse de 1903.

Faure, Sur le traitement de l'infection puerpérale aiguë par l'hystérectomie vag Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris. Tome 27. pag. 335. 1901.

Feis, Über die totale Exstirpation des septischen puerperalen Uterus. Ther. d. Ge N. F. Nr. 5. S. 220. 1903.

Fehling, Die Hysterektomie in der Behandlung der puerperalen Infektion. Monats f. Geb. u. Gyn. 1902. Bd. 16. Ergänzungsheft. S. 506.

Derselbe, Zur Frage der supravaginalen Amputation des septischen puerperalen U Centrablbl. f. Gyn. 1895. Bd. 19. S. 961.

Derselbe, Congrès de Rome. Ann. de gyn. et d'obst. Paris 1902. pag. 332.

Foisy, Avortement, péritonite généralisée par perforation utérine simulant une appen ictère et anurie, hystérectomie abdominale subtotale, mort. Bull. et Mém. Soc. de Paris. 1903. Vol. 78. pag. 734.

Freund, L'hystérectomie comme traitement de l'infection puerpérale. Rev. de gyn. chir. abdom. Nr. 5. Oct. 1902.

Fritsch, Ein Fall von Exstirpation des hochschwangeren Uterus nebst Bemerkungen Fall Esser. Centralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 14.

Gartner in Varnier, Obstétrique journalière.

Goffe, Hysterectomy for puerperal sepsis, with report of a case. Med. News. New- 1899. Vol. 74. pag. 103—106.

Gradenwitz, Über die Exstirpation des puerperal-septischen Uterus. Münchener m Wochenschr. 1902. Nr. 51 u. 52.

Grandin, Hysterectomy for acute septic metritis and peritonitis. Am. Journ. of 1900. Vol. 41. pag. 450.

Derselbe, Lymphatic puerperal infection, aborted by hysterectomy. Am. Journ. of 1900. Vol. 41. pag. 387.

Heitz in Bluysen, Contribution à l'étude clinique des streptococcies généralisées l'homme. Thèse de Paris. pag. 76.

Hess, Die Wegnahme des infizierten kreissenden oder puerperalen Uterus zwecks Erha der Frau. Inaug.-Dissert. Marburg 1898.

Hirst, Partial hysterectomy for puerperal sepsis. Americ. Journ. of Obstetr. June pag. 796.

Hofbauer, Ann. de gyn. et d'obst. 1902. Oct. pag. 335.

Humiston, A case of streptococcus infection following labour. Operation and reco Journ. of the Am. med. Assoc. 1901. Vol. 37. pag. 619.

Jayle, Congrès de Rome. Ann. de gyn. et d'obst. pag. 337.

Jorfida, Due isterectomie totali vaginali per infezione puerperale. Gaz. d. Osp. Mi 1900. Nr. 126.

Derselbe, L'isterectomia nelle infezioni sub partu in puerperio. Gaz. d. Osp. 19 Mém. de Gius. Trotta.

Jousset, Semaine médicale. 1903. Janv. Nr. 3.

Joanic, Septicémie à staphylocoques. Thèse de Paris. 1899.

Klein, Ges. f. Geb. u. Gyn. München 1897. 28. Okt.

Derselbe, Ges. f. Geb. u. Gyn. München 1898. Bd. II. S. 300.

Kufferath, Infection puerpérale, hystérectomie vaginale, guérison. Bull. Soc. belg. de gyn. et d'obst. Bruxelles 1903. Vol. XIV. pag. 49 et Presse Méd. Belge. 1903. Vol. 55. pag. 7931.

La Torre, Intorno alle indicazioni dell' isterectomia nelle infezioni puerperali e alla cura di esse. Bull. della Soc. lancisiana d. Ospedali di Roma. 1901. Fasc. 1. pag. 74—120. (Tip. Arteco). Roma.

Derselbe, Intorno alle indicazioni dell' isterectomia nelle infezioni puerperali. La Clin. ost. Riv. di Ost., Gin. e Ped. Fasc. 9—10. pag. 321—342. Roma 1902.

Le Fort, Hystérectomie abdominale totale pour infection puerpérale. Gaz. hebdom. 1902. Nr. 32. pag. 368.

Leopold, L'hystérectomie comme traitement de l'infection puerpérale. Rev. de gyn. et de chir. abdom. Nr. 5. Oct. 1902.

Derselbe, Die Hysterektomie bei der Puerperalinfektion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1902. Bd. 16. Ergänzungsh. S. 514.

Derselbe, L' isterectomia nel trattamento della infezione puerperale. La Clin. ost., Riv. di Ost., Gin. e Ped. Anno V. Fasc. 1. pag. 1—10. Roma 1903.

Lewis, Indications for interference during infection, hysterectomy during the puerperium. Clin. Rev. Chicago. 1898—1899. Vol. 9. pag. 83—97.

Longuet, De l'hystérectomie vaginale et abdominale appliquée au traitement des septicémies et des suppurations puerpérales précoces. La Sem. Gyn. 1899. Nr. 32.

Mann, Am. Gyn. and Obst. Journ. 1896. Vol. 1. pag. 452—453.

Mariani, Ein Fall von vaginaler Hysterektomie wegen puerperaler Septikämie. Journal d'accouch. 1901. Nr. 6.

Derselbe, Grave infezione puerperale dell' utero accompagnata da peritonite acuta. Isterectomia vaginale, guarigione. Arch. di ost. e gin. Napoli 1900. Nr. 1. pag. 202.

Marien, De l'hystérectomie abdominale dans l'infection puerpérale. L'Union méd. de Canada. Mai 1901.

Marie Raskin, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasit. 1889. Tome V. obstet. III. Thèse de Mouchotte.

Mauclaire, Trois cas de perforations graves de l'utérus avec la curette et la sonde intrautérine. Ann. de gyn. et d'obst. 1903. pag. 122.

Derselbe, v. Thèse Benoist.

Macé, Infection puerpérale et hystérectomie. Revue des discussions récentes. L'Obstét. Janv. 1903. pag. 45.

Derselbe, Obstétrique. 1902. pag. 45.

Maygrier et Brindeau, Bull. de la Soc. d'obstét. v. Obstétrique. Paris 1902. Tome V. pag. 33.

Maygrier, Obstétrique. 1900. Nov. pag. 497—501.

Menge, Congr. int. de méd. Paris 1900.

Mercier, Staphylococcémie. Thèse de Paris. 1902.

Derselbe, Contribution à l'étude etc. Thèse de Paris. 1900.

Milon et Leroux, Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1896. Janv.

Mongié, Bull. et mém. de la soc. de chir. 1901. 20 mars. pag. 301.

Monod, Thèse Mouchotte. pag. 50 et 61.

Monzie, Septicémie puerpérale prolongée, hystérectomie supravaginale, guérison. Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris. Tome 27. pag. 301. 1901.

Morisani, Ann. de gyn. pag. 360.

Mouchotte, L'hystérectomie dans l'infection puerpérale post abortum. Ann. de gyn. et d'obst. Bd. XXXI. 1904. pag. 168.

Derselbe, Documents pour servir à l'étude de l'hystérectomie dans l'infection puerpérale post-abortum. Thèse de Paris. 1903.

Neuhaus, Berliner klin. Wochenschr. 1886.

Okintschitz, Recherches cliniques et bactériologiques sur le sang. Thèse de Pétersbourg.
Perret, L'infection puerpérale au service d'isolement de la clinique Tarnier. Obst. I pag. 288.
Pichevin, Hystérectomie et infection puerpérale. La Sem. gyn. 30 juillet 1901.
Derselbe, Sur l'hystérectomie dans le traitement de l'infection puerpérale. La Sem. 1902. Nr. 38.
Derselbe, Infection puerpérale et hystérectomie totale. Sem. gynéc. 1902. Tome · pag. 209.
Derselbe, L'hystérectomie et l'infection puerpérale post-abortum. Sem. gyn. Paris Tome IX. pag. 17.
Picque, Sur l'hystérectomie abdominale dans la septicémie puerpérale. Discussion. et Mém. Soc. de Chir. de Paris. Tome 27. pag. 340. 1901.
Derselbe, De l'intervention chir. dans certaines variétés de septicémie puerpérale. Hy ectomie supravaginale suivie de succès. Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris. T pag. 124. 1901.
Derselbe, Traitement de l'infection puerpérale par l'hystérectomie abdominale. méd. 1902. Nr. 40. 7 mai.
Derselbe, Discussion sur le traitement de l'infection puerpérale par l'hystérectomi dominale. Des indications de l'hystérectomie abdominale dans le traitement de fection puerpérale récente. Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris. 1902. Nr. 3. pag. 14
Pinard, Leçon clinique. Sage-femme. 1903. 5 janv.
Derselbe, Indications de l'hystérectomie dans l'infection puerpérale aiguë. 14. Co internat. de méd. à Madrid. Ann. de gyn. et d'obst. Avril 1903. pag. 241 et Bull. Tome XVII. pag. 471. 1903 et Revue de gyn. et de chir. abdom. 1903. Tome pag. 493.
Pinard et Wallich, Congr. internat. de méd. Paris 1900.
Pinkus, Centralbl. f. Gyn. 1902. Nr. 27. S. 733.
Pollak, Medical News. 1897. 24 avril.
Potocki, Ann. de gyn. et d'obst. 1903. Avril. pag. 248.
Prochownick, Die Ausscheidung der puerperal-septischen Gebärmutter. 9. Teil. Mo schrift f. Geb. u. Gyn. 1889. S. 757.
Derselbe, Myomatöser Uterus, am 10. Tage post partum primum bei beginnendem F exstirpiert per vaginam. Münchener med. Wochenschr. 1900. pag. 784.
Queirel, Leçons de clinique obstétricale. Paris 1902 (Steinheil). pag. 210—274.
Derselbe, Leçons de clinique obstétricale. Paris 1902 (Steinheil). pag. 214.
Quénu, Bull. et mém. de la Soc. de chir. Paris 1900. Séance du 6 mars. pag. 249.
Reynier, Bull. et mém. de la Soc. de chir. Paris 1901. pag. 273—276.
Reymond et Alexandre, Revue de chirurgie. 1901. Nr. 10.
Richard v. Braun, Geb.-gyn. Gesellsch. Wien 1897. 18. Mai.
Ricard, Bull. et mém. de la Soc. de chir. Paris. Séance du 13 mars 1901.
Roosenburg, Nederl. tijdsch. v. Geneesk. 1889. Nr. 21.
Schwarzenbach, Ein Fall von Fehlgeburt im 4. Monat bei Insertion der Placent einem submukösen Uterusmyom; konsekutive Verjauchung des letzteren. Ampu uteri supravaginalis; Heilung. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 3. 1. T. S. 191.
Schultze, Centralbl. f. Gyn. 1886. Nr. 47. S. 765.
Sippel, Zur Frage der supravaginalen Amputation des septisch-puerperalen Uterus. Ce blatt f. Gyn. 1895. Bd. 19. S. 169.
Derselbe, Über supravaginale Amputation des septisch-puerperalen Uterus. Central Gyn. 1894. S. 667.
Derselbe, Die Hysterektomie in der Behandlung der puerperalen Infektion und die tonitis im Puerperium. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903. Bd. XVII. S. 202.
Skutsch, Centralbl. f. Gyn. 1888. Nr. 1. S. 12.

Smith, A case of puerperal peritonitis treated by amputation of the uterus; recovery. Am. Journ. obst. Vol. 25. Jan. 1892. pag. 43.

Stahl, Beiträge zur supravaginalen Amputation des puerperal-septischen Uterus. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Gedenkschr. f. Hegar. Stuttgart (Enke) 1889. S. 31.

Stiker, Centralbl. f. d. klin. Med. 1885. Nr. 26.

Terrier-Gosset, Bull. de la Soc. de chir. 1901. 6 mars.

Treub, L'hystérectomie dans le traitement de l'infection puerpérale. Presse méd. Nr. 78. 1902. pag. 1130. 4. Congr. internat. de gyn. et d'obst.

Derselbe, De hysterectomie tenbehandeling der puerperal-infectie. Ref. f. d. 4. internat. Kongr. in Rom. Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. en Gyn. 15. Jaarg.

Derselbe, Congrès de Rome. Loc. cit. pag. 355.

Derselbe, A propos de l'hystérectomie dans l'infection puerpérale. Presse méd. 26 nov. 1902. pag. 1130.

Tuffier, Ann. de gyn. et d'obst. Oct.—Nov. 1902. pag. 306—307.

Derselbe, De l'hystérectomie dans l'infection puerpérale aiguë. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1900. Tome 25. pag. 795.

Derselbe, Indications de l'hystérectomie dans l'infection puerpérale. Presse médic. 1902. Nr. 78. pag. 933.

Tuffier et Bonamy, Hystérectomie dans l'infection puerpérale. Revue de gyn. et de chir. abd. 3 année. Nr. 4. pag. 579. 1899.

Varnier, Obstétrique journalière. 1900. pag. 381.

Derselbe, Congrès de Nantes. 1901. Oct.

Derselbe, Obstétrique journalière. 1900. pag. 360.

Vineberg, A third successful case of abdominal hysterectomy for acute puerperal sepsis. Med. Rec. New-York. 1898. Vol 53. pag. 886.

Derselbe, Puerperal infection, pyosalpinx dextra, appendicitis, universal adhaesions. Total exstirpation of uterus and adnexa, ablation of appendix. Recovery. Am. Gyn. and obst. Journ. 1897. Vol. X. Nr. 4. pag. 464.

Derselbe, A critical review of the discussion on hysterectomy for puerperal sepsis at the forth International Congress of Obst. and Gyn. in Rome. Sept. 1902. Am. Gyn. New York. Vol. V. pag. 51.

Derselbe, The surgical treatment of acute puerperal sepsis, with special reference to hysterectomy. Am. Journ. of med. sc. 1900. Vol. 119. 2. pag. 140.

Wintrebert, De l'ablation de l'utérus dans les infections puerpérales. Thèse de Paris. 1895.

Derselbe, Loc. cit. pag. 52, 53, 54.

Wojciechowski, Über operative Behandlung des Puerperalfiebers. Przeglad Lekarski. Nr. 44. 1902.

Derselbe, Ein Fall von Exstirpation des puerperalen septischen Uterus. Przegl. Lekarski. Nr. 52. 1902.

Zipperlen, Die Totalexstirpation des septischen Uterus. Inaugur.-Dissertation. Tübingen 1899.

Zweifel, Congrès de Rome. Ann. de gyn. et d'obst. Oct.—nov. pag. 359.

d) Eröffnung von Eiterherden (Bauchfellentzündung, Beckenbauchfellentzündung, Beckenzellgewebsentzündung).

Aust-Lawrence, Abdominal section in puerperal fever. Brit. med. Journ. 1891. Vol. 1. pag. 636.

von Beck, Weitere Erfahrungen über klinische Behandlung der akuten eitrigen Peritonitis. Zeitschr. f. Chir. Bd. 34. 1902.

Boquel, Note sur la laparotomie suivie de drainage dans le traitement de l'infection puerpérale. Arch. méd. d'Angers. Tome VII. pag. 153. 1903.

Bouilly, Traitement chirurgical de la péritonite puerpéral. Arch. de tocol. Tome XV pag. 885.
Brindeau et Lequeux, Péritonite puerpérale, laparotomie. Bull. Soc. d'Obst. de Pari 1903. Tome 6. pag. 242.
Cronyn, The value of laparotomy in suppurative peritonitis. The New-York med. Jour 1890. Vol. 1. pag. 443.
Currier, Puerperal septicemia. Abdominal section followed by recovery. Abscess in tl right broad ligament. Am. Journ. of obst. 1895. Vol. 31. pag. 576.
Davis, When shall Coeliotomy be performed in the treatment of puerperal sepsis. Ame Journ. of obst. Vol. 31. Febr. 1895. pag. 155.
Derselbe, Irrigation of the peritoneal cavity in puerperal sepsis. Ann. gyn. and pae Philad. 1892. pag. 604.
Denucé, Traitement chirurgical de la péritonite puerpérale. Congrès franc. de chir. Oc 1889.
Dröse, Über die Aufsuchung und Eröffnung vereiterter parametritischer Exsudate dur Incision bezw. Laparotomie. Arch. f. Gyn. 1901. Bd. 62. H. 3.
Evans, Surgical treatment of puerperal peritonitis. Med. Rec. New-York. 1890. pag. 4C
Derselbe, A successful case of abdominal section in acute diffused puerperal peritonit. Ann. gyn. and paed. Philad. 1890/91. pag. 705.
Fraser, A case of puerperal infection treatet by operation (Pryors method). Brit. me Journ. 1901. Vol. 1. pag. 816.
Grandin, The treatment of the puerperal peritonitis. Am. Journ. of obst. 1893. Vol. 2 pag. 427.
Hirst, The position of abdominal section in the treatment of septic peritonitis after chi birth. Tr. Am. gyn. soc. Philad. 1891.
Körte, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1897.
Lawson Tait, A series of 8 consecutive cases of acute peritonitis treated by abdomir section and drainage. Ann. of gyn. 1889. 1. 9. pag. 387.
Leavitt, Vaginal incision in puerperal sepsis. Med. Counsellor. Detroit. Aug. 1901.
Lenander, Akute Peritonitis. Zeitschr f. Chir. 1902. Bd. 63.
Lop, Infection puerpérale localisée (Salpingo-ovarite suppurée) trente-six heures après l'a couchement, laparotomie sous-péritonéale, guérison. Gaz. des Hôp. 1 oct. 1903. Nr. 1 pag. 1117.
Montgomery, Puerperal septicemia requiring abdominal section. Chir. Med. Rec. 18 Vol. 3. pag. 486.
Maury, The indications for laparotomy in the treatment of the puerperal fever. Tr. A gyn. soc. Phil. 1891. pag. 248.
Derselbe, Indications for abdominal section in the treatment of puerperal fever. N.- med. Journ. 1891. pag. 550. Nov. 14.
Mégrat, De la laparotomie dans la péritonite généralisée chez la femme. Ann. de gy et d'obst. Oct. 1895.
Moore, Case of puerperal peritonitis, successful treated by abdominal section a washing out. Austral. med. Journ. Melbourne 1891. pag. 179.
Mouret, Septicémie puerpérale, kyste para-ovarique suppuré à évolution rapide, périton aiguë, meningite infectieuse, abscès lymphangitique infectieuse, laparotomie, guérisc Arch. de gyn. et de toc. Tome 23. Nr. 1. 1896.
Murphy, The medical News. Vol. LXVI. 1895.
Murray, A case of pyosalpinx removed by laparotomy in the early puerperium. Edi med. Journ. 1900. Febr.
Noble, The conservative treatment of pelvic suppuration of puerperal origin. The Phil med. Journ. July 23. 1898.
Derselbe, Coeliotomy for puerperal septicaemia and peritonitis. Amer. Journ. of ob Vol. 31. pag. 801. 1895.

Parish, Coeliotomy after labor. Am. Journ. obst. 1892. Vol. 26. pag. 481.

Porter, Coeliotomy in general suppurative peritonitis with report of a case. Am. gyn. and obst. Journ. Vol. 7. pag. 368. 1895.

Price, Early operation in purulent peritonitis. Med. News. Aug. 1890. pag. 143.

Rhett, A laparotomie in the puerperal condition. Amer. Journ. obstet. 1892. Vol. XXVI. pag. 208.

Senger, Über einen operativ geheilten Fall extensivster Pyometra bei einem Uterus bicornis puerperalis. Berliner klin. Wochenschr. 1902. 18. Aug.

Spanier, Ein Beitrag zur Laparotomie bei diffuser eitriger Peritonitis. Inaugur.-Dissert. München 1904.

Wilisch, Über die chirurgische Behandlung der puerperalen Peritonitis mit Anschluss einiger Fälle von postoperativer Peritonitis. Dissert. Leipzig 1902.

v. Winckel, Über die Cöliotomie bei der diffusen eitrigen, puerperalen Peritonitis. Ther. Monatsschr. 1895. Bd. 9. H. 4.

Worcester, Treatment of puerperal septic peritonitis. Ann. de gyn. a. paed. 1893. Vol. 6. pag. 483.

e) Operative Behandlung der Bauchfellentzündung.

Aust-Lawrence, Abdominal section in puerperal fever. Brit. med. Journ. March 21. 1891. pag. 636.

Bufalini, Laparotomia in un caso di peritonite puerperale purulenta. Il Recc. med. Roma 1897. Vol. 23. Fasc. 3.

Burckhardt, Beitrag zur Therapie des Puerperalfiebers. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 9. S. 268.

Cullingworth, The value of abdominal section in certain cases of pelvic peritonitis, based on a personal experience of 50 cases. Obst. Soc. Transact. London. 1892. Vol. 34. pag. 254.

Derselbe, 2 cases of rupture of gonorrhoeal pyosalpinx resulting in large intraperitoneal abscess, opened by abdominal section. Lancet. 1895. Vol. 2. pag. 137.

Derselbe, Abdominal section in certain cases of pelvic peritonitis. Lancet. 1892. Vol. 2. pag. 1415.

Davis, The surgical treatment of puerperal peritonitis. Atlanta medic. and surg. Journ. 1892. pag. 5.

Delbet, Recherches expérimentales sur le lavage du péritoine. Annales de gyn. Sept. 1889.

Derselbe, Expériments et réflexions sur le drainage du péritoine. Ann. de gyn. Febr.—mars 1890.

Fehling, Zur Frage der supravaginalen Amputation des septischen puerperalen Uterus. Centralbl. f. Gyn. Bd. 19. S. 36.

Fournier, Péritonites puerpérales, drainage et lavage du péritoine. Gaz. médic. de Picardie. Amiens. Tome 15. pag. 340. 1897.

Herczel, Peritonitis septica miatt végzett hasmetszès Gyógynlàs. Közkóskázi Orvostársulat. Okt. 21. 1896.

Hodges, Abdominal section for puerperal peritonitis. Brit. med. Journ. 1883. pag. 455.

Körte, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der allgemeinen eiterigen Bauchfellentzündung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 44. 3.

Marx, Intrapartum pyaemia, antistreptococcus serum injection, laparotomy, death. Am. gyn. and obst. Journ. Vol. X. Febr. 1897.

Mégrat, De la laparotomie dans la péritonite généralisée chez la femme. Ann. de gyn. Tome 44. pag. 270.

Murphy, The treatment of puerperal fever by abdominal section. Brit. med. Journ. Apr. 4. 1891. pag. 776.

Derselbe, The surgical treatment of so called puerperal fever. Brit. med. Journ. .
1896.

Paar, Acute peritonitis after confinement, abdominal section, dermoid disease c
ovaries removal, recovery. Lancet. 1893. Vol. 2. pag. 24.

Sippel, Zur Frage der supravaginalen Amputation des septischen puerperalen
Centralbl. f. Gyn. Bd. 19. S. 33.

Derselbe, Laparotomie am zweiten Wochenbettstag, gangränescierende Ovarialcyst
Stieldrehung, diffuse Peritonitis. glatte Heilung. Centralbl. f. Gyn. 1888. S. 217.

Tuttle, A case of general septic peritonitis following abortion, treated by peritone
intestinal drainage, resulting in recovery. Bost. med. and surg. Journ. 1896. V

v. Winckel, Die chirurgische Behandlung der Peritonitis. Autoref.: Ann. de Gyn. \
Nov. 1897. pag. 389.

f) Operative Behandlung der Verschleppungs-Bakteriär (Pyämie).

Bumm, Zur operativen Behandlung der Pyämie. Berliner klinische Wochenschrift
Nr. 27.

Michels, The surgical treatment of puerperal pyaemia. Lancet. 1903. Vol. I. pag

(Ohne Autor) The surgical treatment of puerperal pyaemia. Lancet. Vol. I. pag
1903.

Opitz, Heilung schwerer Pyämie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 42. S. 586. 1900.

Derselbe, Über Heilungsaussichten und Behandlung der puerperalen Pyämie. De
med. Wochenschr. 1904. Nr. 25, 26 u. 27.

Sippel, Die operative Behandlung der puerperalen Pyämie. Centralbl. f. Gyn.
Nr. 50. S. 1361.

Simpson, The surgical treatment of puerperal pyaemia. Lancet. 1903. Vol. I. pag

Trendelenburg, Über die chirurgische Behandlung der puerperalen Pyämie. Mün
med. Wochenschr. 1902. Nr. 13.

Litteraturverzeichnis zu den von M. Walthard bearbeiteten Abschnitten.

A. Quellen und Wege der Bakterien zum schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus.

I. Die Übertragung der Bakterien auf die Sekrete und Gewebe puerperaler Genitalien durch unmittelbaren Kontakt.

Döderlein, Zur Entstehung und Verhütung des Puerperalfiebers. Verh. der Gyn. Ges. Bd. X. S. 576.

Über Bakterien im Harnröhrensekret des gesunden Mannes.

Asakura, B., Über das Vorkommen von Streptokokken in der normalen Harnröhre des Mannes. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. H. 3.

Pfeiffer, Hermann, Über die Bakterienflora der normalen männlichen Harnröhre. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. LXIX. H. 3. — Enthält die gesamte Litteratur dieser Frage bis 1904.

Die Bakterien im Harnröhrensekret bei Urethritis non gonorrhoica.

a) Über Bakterien im Harnröhrensekret bei postgonorrhoischer Urethritis non gonorrhoica.

Gross, Siegfried, Über nicht gonorrhöische Urethritis. Arch. für Dermatol. u. Syphilis. Bd. LXXV. 1905. S. 39.

Pieker, K., Der Pneumococcus Fränkel als Krankheitserreger in den Harn- und Geschlechtsorganen. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. 1905. Bd. XV. H. 3. S. 123.

Vannod, Annales des maladies des organes génit.-urinaires. 1905. Nr. 6. pag. 438. (Enthält die in der Litteratur citierten Fälle vor 1904.)

b) Die Bakterien der primären Urethritis non gonorrhoica.

Bockhardt, Über die pseudogonorrhoische Entzündung der Harnröhre und des Nebenhodens. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1886. Bd. 5. S. 134.

Dreyer, Über Enterokokkenurethritis (Enterococcus = Diplostreptococcus Ref.) Monatsberichte f. Urologie Nr. 9. S. 385. Siehe Beobachtung 12 auf Seite 397.

Loeb, R., Über Urethritis non gonorrhoica und Irritationsurethritiden. Monatsbericht f. Urologie Bd. 10. S. 193.

Malherbe, Sur un cas d'uréthrite à staphylocoque. Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1901. Infektion der Urethra ab ore bei aphthösen Mundprozessen der Frau.

Tavel, Ein Fall von Urethritis streptococcica. (Vom Autor nicht veröffentlicht. Vide Vannod, Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1905. Nr. 6. S. 438.

c) Der Gonococcus.

Litteratur siehe Seite 329—331.

Über Kontakt der Sekrete der männlichen Harnröhre mit den weiblichen Genitalien kurze Zeit ante partum.

Chroback, v. Winckel, Diskussionsbemerkungen zu den Vorträgen über Puerperalfieber. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Bd. X. S. 582 u. 583.

v. Franqué, Diskussionsbemerkung zum Vortrag über das Wochenbettfieber. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Bd. VIII. S. 406.

II. Die Übertragung der Bakterien auf die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus durch Kontakt mit der Umgebung.

1. Die Berührung puerperaler Genitalien mit bakterienbeladenen Händen, Fingern, Instrumenten und Wäsche.

Bumm, Über die Beziehungen des Streptococcus zur puerperalen Sepsis. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Bd. X. S. 579. Selbstberührung. Vide S. 579. unten Fall 2.

Fehling, Klinische Untersuchungen und Morbidität im Kindbett. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Bd. VIII. S. 321.

Franz, Zur Bakteriologie des Puerperalfiebers. Verh. d. deutschen Ges. f. Gyn. Bd. VIII. S. 315.

Krönig, Über die spontane Einwanderung der auf den äusseren Genitalien deponierten Bakterien. In Menge u. Krönig. 2. T. S. 378—379.

Schroeder Ernst, Über eine leichte Puerperalfieberendemie in der Kieler Frauenklinik etc. Inaug.-Dissert. Kiel. Dr. v. L. Handroff. 1894.

Schwarzschild, Über präcipitierte Geburten. Dissert. München 1903.

Stoltz, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanals in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Verlag von Leuschner-Lubensky. Graz 1902. S. 269.

Werth, Diskussion über das Wochenbettfieber. Verh. d. deutschen Ges. f. Gyn. Bd. VIII. S. 392.

v. Winckel, Chroback, Stolz (Graz), Selbstberührung der Genitalien. Diskussionsbemerkungen zum Vortrag von Bumm. Verh. d. deutschen Ges. f. Gyn. Bd. X. S. 579.

2. Die Bade- und Waschwasser-Infektionen.

Bumm, E., Über die Beziehungen des Streptococcus zur puerperalen Sepsis. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Bd. 10. S. 578. s. bes. S. 579.

Hertzka J. (Wien), Über das Eindringen von Badewasser in die Scheide von Schwangeren und Gebärenden und über die Zweckmässigkeit des Bades bei denselben. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI. H. 3. S. 321.

Keitler, Zur Frage der Infektiosität des Badewassers bei Schwangeren und Gebärenden. Geb.-gyn. Ges. zu Wien. Centralbl. f. Gyn. 1903. S. 54.

Schuhmacher (Strassburg i. E.), Zur Frage der Zweckmässigkeit der Bäder Gebärender. Beitr. f. Geb. u. Gyn. Bd. VIII. H. 3. S. 236.

Sticher, Die Bedeutung der Scheidenkeime in der Geburtshülfe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1901. Bd. 44. S. 116. — Über Badewasser-Infektion. S. 127.

Derselbe, Das Vorbereitungsbad der Kreissenden als Infektionsquelle. Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 217.

Stroganoff, Können Wannenbäder als das beste Reinigungsmittel des Körpers angesehen werden? Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 145.

Thomann, J., Chemische und bakteriologische Untersuchungen des Trinkwassers der Stadt Bern (Schweiz). Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahr.- u. Genussm. sowie d. Gebrauchsgegenstände. 1904. Bd. VIII. S. 192.

Winternitz (Tübingen), Das Bad als Infektionsquelle. Therap. Monatshefte. September 1902.

Derselbe, Das Bad als Infektionsquelle. Naturf.-Versamml. zu Hamburg. Ref. i. Ctrlbl. f. Gyn. 1901. Nr. 10. S. 1105.

III. Die Übertragung der Bakterien auf die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus durch Tröpfcheninfektion.

Flügge, C., Die Verbreitung der Phthise durch staubförmiges Sputum und durch beim Husten verspritzte Tröpfchen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXX. S. 107.

Laschtschenko, Über Luftinfektion durch beim Husten, Niesen und Sprechen verspritzte Tröpfchen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXX. S. 125.

Heymann, Über Ausstreuung infektiöser Tröpfchen beim Husten von Phthisikern. Zeitschrift f. Hyg. Bd. XXX. S. 138.

Kirstein, F., Über die Dauer der Lebensfähigkeit von Krankheitserregern in der Form feinster Tröpfchen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXXIX. S. 93.

Schatz, Über zwei Puerperalfieber-Epidemien, von Rachenentzündungen ausgehend. Diskussionsbemerkung zum Vortrage: Über das Wochenbettfieber. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Bd. VII. S. 463.

IV. Die Übertragung der Bakterien auf die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus durch Luftstaubinfektion.

Arens, Quantitative Staubbestimmungen in der Luft. Archiv f. Hygiene. 1894. Bd. XXI. S. 125.

Haegler, Die chirurgische Bedeutung des Staubes. Beitrag zur klinischen Chirurgie. Bd. IX.

Neisser, Max, Über Luftstaubinfektion. Ein Beitrag zum Studium der Infektionswege. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXVII. S. 175.

Rosthorn, A. v., Wochenbetts-Statistik. Über die Bedeutung der Luftkeime. S. 568. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. V. S. 551.

V. Über Bakterien im Genitalsekrete Schwangerer, Kreissender und Wöchnerinnen.

1. Über Bakterien im Vulvasekret.

Bender, Burkhart und Gerlach, Monatsschr. f. prakt. Dermat. Nr. 4.

Bensis, Recherches sur la Flore Vulvaire et Vaginale chez la femme enceinte. Thèse de Paris. (J. B. Baillère fils). 1900.

Dübendorfer, E., Bakteriologische Untersuchungen des Vulva- und Vaginalsekretes. Inaug.-Dissert. Bonn. (Stämpfli & Co.) 1901.

Fehling, H., Klinische Untersuchungen und Morbidität im Kindbett. Verhdl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn Bd. VIII. S. 321.

Fredéric, J., Zur Ekzemfrage. Münchener klin. Wochenschr. Nr. 38. 1901.

Gilchrist, The bacteriological and microscopical examinations of over 300 veciculas and pustular lesions of the skin, with some experimental observations. Am. dermat. soc. Journ. of cut. and urine diseases. Vol. XVII.

Hjalmar, Bergholm, Über Mikroorganismen des Vaginalsekretes Schwangerer. Arch. f. Gyn. Bd. 66. 1902. S. 497.

Kreibisch, K., Recherches sur la nature parasitaire des eczémas. Ann. de derm. 1900. Nr. 5.

Opitz, Diskussion über das Wochenbettfieber. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. Bd. VIII. S. 400.

Pilz, Über den Keimgehalt der Vulva und Urethra. Arch. f. Gyn. Bd. 72. S. 537.

Török, L. und Roth, A., Bakteriologische Untersuchungen über das vesikulös nässende Ekzem. Pest. med.-chir. Presse. Bd. XXXVI. Nr. 27. 1900.
Sabouraud, R., Étude clinique et bactériologique de l'impétigo. Ann. de derm. 1
Scholtz et Raab, Recherches sur la nature parasitaire de l'eczéma et de l'im Tilbury-Fox. Ann. de derm. 1900.
Schuhmacher, Zur Frage der Zweckmässigkeit des Bades Gebärender. Beitr. f. (Gyn. Bd. VIII. S. 237. — Über bakteriologische Untersuchungen des Vestibularse s. S. 243.
Veillon, Recherches bactériologiques sur l'eczéma. Ann. de derm. 1900. Nr. 5.
Williams, The cause of the conflicting statements concerning the bacterial conte the vaginal secretion of pregnant women. Amer. Journ. of obstet. 1898. Vol. II pag. 507.

2. Über Bakterien in den Sekreten der Harnwege.

a) Über Bakterien im Harnröhrensekrete der gesunden weibliche Urethra.

Baisch, K., Ätiologie und Prophylaxe der postoperativen Cystitis. Verhandl. d. de Gesellsch. f. Gyn. in Würzburg. Bd. X. S. 659.
Baisch, K., Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über Cystitis gynäkologischen Operationen. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 8. S. 297.
Hauser, Über die Verwertbarkeit postmortaler Harnbefunde. Zeitschrift für Heilk 1897.
Pilz, Über den Keimgehalt der Vulva und Urethra. Arch. f. Gyn. Bd. 72. S. 537
Löw, L., Über die Verwertbarkeit postmortaler Harnbefunde. Zeitschrift für Heilk 1900.
Menge, in Menge-Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. Verl. A Georgi. Leipzig. I. T. S. 15 u. ff.
Savor, R., Über den Keimgehalt der weiblichen Harnröhre. Beiträge f. Geb. u. Gyn. Bd. 2. S. 103.
Schenk, F. und Austerlitz, L., Über den Bakteriengehalt der normalen weibl Urethra. Prager med. Wochenschr. Bd. XXIV. 1899. S. 238. Nr. 17.
Dieselben, Weitere Untersuchungen über den Keimgehalt der weiblichen Ur Wiener klin. Wochenschr. Bd. XIII. 1900. H. 14. S. 319.

b) Über Bakterien im Harnröhrensekrete der kranken weiblichen Uret

Dreyer, Über Entorokokken-Urethritis. Monatsschr. f. Urologie. Bd. 9. S. 385.
Menge, In Menge-Krönig: Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Verl. A Georgi, Leipzig. I. Teil. Zwei Fälle von Urethritis non gonorrhoica.

c) Über Bakterien im Cystitisharn.

Vide Handbücher der Urologie.

d) Über Bakterien im Harn bei Pyelonephritis gravidarum et puerpera

Anderodias, 3 Fälle von Pyelonephritis in graviditate. Bakterienbefund. Bacterium und Streptococcus pyogenes. Verhandl. d. soc. d'obst. de Paris. 21. Februar 1901. Re Centralbl. f. Gyn. 1901. Nr. 21. S. 692.
Bonneau, A., De la compression des Uretères par l'Utérus gravide et des pyonéph consécutives. Thèse de Paris. 1902/03. (Steinheil, édit.)
Bredier, F., Contribution à l'étude de certaines formes de pyélonéphrite au cours grossesse. Thèse de Paris. (Jules Ronnet, édit.) 1902.

Brigand, H. le, Contribution à l'étude de la pyélo-néphrite pendant la grossesse. Thèse de Paris. (Joure et Boyer, édit.) 1900.

Gébrak Madame née Konstantinowsky, La pyélonephrite chez les femmes enceintes et en particulier de son traitement. Thèse de Paris. (Vigot frères, édit.) 1901.

Guggisberg, Über Pyelitis gravidarum. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1906. Nr. 7. S. 205.

Navas, H., Des pyélo-néphrites gravidiques. Thèse de Lyon. (Impr. des facultes 2., rue Carenne.) 1897.

Opitz (Marburg), Schwangerschaft und Pyelitis. I. d. 76. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Breslau v. 18.—24. September 1904. Ref. i. Centralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 43. S. 1271.

Opitz, Die Pyelonephritis gravidarum et puerperarum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 55. S. 209. Vide daselbst ausgedehntes Litteraturverzeichnis bis 1905.

Ruppaner, Über Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Münchener med. Wochenschr. Nr. 6. 1906.

Sippel, Pyonephrose, Pyelitis und Harnleiterkompression während der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1905. S. 1121.

Weil, A., De la pyélonéphrite dans des rapports avec la grossesse. Thèse de Paris. (Joure et Boyer, édit.) 1899.

Weiss, O., Über Pyelitis bei Schwangeren und ihre Behandlung durch die künstliche Frühgeburt. Dissert. a. d. Universitäts-Frauenklinik in Kiel. 1898. (Verlag H. Finke in Kiel).

e) Uber Bakterien bei Bakteriurie.

Biedl und Kraus, Über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. Zeitschr. f. Hyg. 1897. Bd. 26. S. 353.

Chvostek F. und Egger G., Zur Frage der Verwendbarkeit bakteriologischer Harnuntersuchungen für Schlüsse auf die Ätiologie von Erkrankungen. Wiener klinische Wochenschr. 1896. Nr. 30. S. 679.

Neumann, Über die diagnostische Bedeutung der bakteriologischen Harnuntersuchungen bei inneren Krankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 7 u. Nr. 9. S. 117 u. S. 176.

Petruschky, J., Über Massenausscheidung von Typhusbazillen durch den Urin von Typhusrekonvaleszenten und die epidemiologische Bedeutung dieser Tatsache. Centralblatt f. Bakt. 1898. Originale. S. 577.

3. Über Bakterien im Sekret der Bartholinschen Drüsen.

Colombini, Bakteriologische und histologische Untersuchungen über Bartholinitis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 48. S. 33 u. 229.

Dujon, Étude sur la glande vulvo-vaginale et les abcès. Thèse de Paris. 1897.

Hallé, J., Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme. Thèse de Paris. 1898. (G. Steinheil, édit.).

Menge, I. Abt. von Menge-Krönig: Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Monographie. (Verlag Arth. Georgs). Leipzig 1897. S. 24 u. ff.

4. und 5. Über Bakterien im Sekret der unberührten Scheide und Cervix schwangerer Frauen.

Albert, W., Latente Mikroben-Endometritis in der Schwangerschaft, Puerperalfieber und dessen Prophylaxe. Arch. f. Gyn. Bd. 63. S. 487.

Bensis, Recherches sur la flore vulvaire et vaginale chez la femme enceinte. Thèse de Paris. 1900.

Bohne, Beitrag zur Bakteriologie nicht untersuchter Schwangerer. Dissert. Berlin 1902. (Buchdr. v. Gust. Schade, Luisenstr. 158).

Bumm, E., Über Atiologie und Pathogenese des Kindbettfiebers. Verhl. d. deutsch. f. Gyn. Bd. VIII. S. 276.
Bumm, E., Über die Beziehungen des Streptococcus zur puerperalen Sepsis. Verhan deutsch. Gesellsch. f. Gyn. Bd. X. S. 578. — Diskussionen: Menge, S. 583, Bu S. 505.
Bumm E. und W. Sigwart, Untersuchungen über die Beziehungen des Streptococcus Puerperalfieber. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. VIII. S. 329.
Burckhardt, O., Über das Fäulnisfieber im Wochenbette. Beitr. z. Geb. u. Gyn. B S. 193.
Burguburu, Zur Bakteriologie des Vaginalsekretes Schwangerer. Arch. f. exper. Pa u. Pharm. Bd. XXX. 1892. S. 463.
Döderlein, Vorläufige Mitteilung über weitere bakteriologische Untersuchungen des Sche sekretes. Centralbl. f. Gyn. 1894. Bd. XVIII. S. 780.
Döderlein, Scheidensekret-Untersuchnngen. Centralbl. f. Gyn. 1894. Bd. XVIII. S.
Döderlein, Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Monogra Leipzig 1892.
Fischer Heinrich, Die Bedeutung der Agglutination zur Diagnose der pathogenen saprophytischen Streptokokken. Inaug.-Dissert. d. philosophischen Fakult. (Gustav Fischer). Jena 1904.
Gönner, Über Mikroorganismen im Sekrete der weiblichen Genitalien während Schwangerschaft und bei puerperalen Erkrankungen. Centralbl. f. Gyn. 1887. S.
Gönner, Sind Streptokokken im Vaginalsekrete gesunder Schwangerer und Gebärer Centralbl. f. Gyn. 1899. Nr. 23. S. 627.
Hellendall, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. Beitr. z. u. Gyn. Bd. X. Heft 2. S. 320.
Hjalmar Bergholm, Über Mikroorganismen des Vaginalsekretes Schwangerer. Ar Gyn. Bd. 66. S. 499. 1902.
Huneus, Aufsteigende Sepsis in partu und in puerperio. die Hauptursache der puerpe Selbstinfektion. Dissert. Marburg.
Kerner, J., Experimenteller Beitrag zur Hämolyse und zur Agglutination der Str kokken. Centralbl. f. Bakt. 1905. S. 330.
Koblank, Zur puerperalen Infektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 40. 1899. S. 85.
Koch und Petruschky, Beobachtungen über Erysipelimpfungen an Menschen. Zeit f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 23. S. 477.
Kottmann, Beitrag zur Bakteriologie der Vagina. Arch. f. Gyn. 1898. Bd. 55. S. 6
Krönig, Bakteriologie des Genitalkanales der schwangeren, kreissenden und puerpe Frau. Monographie. Leipzig (Arth. Georgie) 1897.
Krönig, E., Über die Natur der Scheidenkeime, speziell über das Vorkommen ana Streptokokken im Scheidensekrete Schwangerer. Centralbl. f. Gyn. 1895. S. 409.
Krönig, Scheidensekret-Untersuchungen bei 100 Schwangeren. Aseptik in der Geburtsl Centralbl. f. Gyn. 1894. Bd. XVIII. H. 1. S. 3.
Krönig, Über das bakterienfeindliche Verhalten des Scheidensekrets Schwangerer. Deu med. Wochenschr. 1894. Nr. 43.
v. Lingelsheim, Experimentelle Untersuchungen über die Morphologie, kulturellen pathogenen Eigenschaften verschiedener Streptokokkenarten. Zeitschr. f. Hyg. B H. 2. S. 357. 1891.
Marmoreck, La toxine streptococcique. Annales de l'Institut Pasteur. Vol. 16. pag. 169.
Derselbe, L'Unité des Streptocoques pathogènes pour l'homme. Ann. de l'Inst. Past Bd. XVI. 1902. pag. 172. — Dieselbe Arbeit erschien in deutscher Sprache: Ber klin. Wochenschr. 1902. Nr. 17.
Maslowsky, W. F., Zur Lehre von der Selbstinfektion. Russ. Zeitschr. f. Geb. u. 1892. Nr. 4. Ref. i. Centralbl. f. Gyn. 1894. S 797.

Menge und Krönig, Über verschiedene Streptokokkenarten. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899. Bd. XX. S. 703.

Natwig, Bakteriologische Verhältnisse in weiblichen Genitalsekreten. Arch. f. Gyn. Bd. 76. 1905. S. 701.

Petruschky, Untersuchungen über Infektion mit pyogenen Streptokokken. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVII. S. 59. Bd. XVIII. S. 413. 1894.

Petruschky, Entscheidungsversuche zur Frage der Spezifität des Erysipelstreptococcus. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XXIII. S. 142. 1896.

Stähler und Winkler, Sind die aus Vaginalsekret zu züchtenden Streptokokken eine besondere vom Streptococcus pyogenes unterscheidbare Art von Kettenkokken. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 11. S. 1027.

Steffeck, P., Bakteriologische Begründung der Selbstinfektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XX. S. 339.

Stroganoff, Zur Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. Centralbl. f. Gyn. 1895. S. 1009.

Stroganoff, Zur Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. Centralbl. f. Gyn. 1895. 21. Sept. — Erschien 1893 in russ. Sprache.

Stolz, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanales in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Statistisches. Selbstinfektion. Monographie. (Verl. v. Leuschner-Lubensky, Univ.-Buchhdl.) 1892.

Stolz, M., Studien zur Bakteriologie des Genitalkanales in der Schwangerschaft und im Wochenbette. Vortr. a. d. 74. Versamml. deutsch. Naturf. in Karlsbad 1902. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. VII. S. 406.

Thomen, Bakteriologische Untersuchungen normaler Lochien und der Vagina und Cervix Schwangerer. Arch. f. Gyn. Bd. 37. S. 231.

Vahle, Über das Vorkommen von Streptokokken in der Scheide Gebärender. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35. 1896. S. 192.

Varaldo, Bakteriologische Untersuchungen über Cervicitis und Endocervicitis bei Schwangeren. Centralbl. f. Bakt. I. Abt. Bd. 37. 1904. S. 229.

Walthard, M., Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalsekrets in Graviditate und im Puerperium. Arch. f. Gyn. Bd. 48. S. 201. 1895.

Walthard, Der Diplostreptococcus und seine Bedeutung für die Ätiologie der Peritonitis puerperalis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 12. S. 688.

Wardsworth, An puerperal infection. Am. Journ. of Obst. April 1901.

Williams, The bacteria of the vagina and the practical significance based upon bacteriological examination of the vaginal secretion of ninety two pregnant women. Americ. Journ. of obst. Oct. 1898. Vol. II. pag. 443.

Williams, Puerperal infection considered from a bacteriological point of view. Americ. Journ. of the med. scienc. 1893. July. pag. 45.

Williams, E., The cause of the conflicting statements concerning the bacterial contents of the vaginal secretion of the pregnant women. Amer. Journ. of obst. 1898. Vol. IV. Dec. pag. 807.

Winter, G., Die Mikroorganismen im Genitalkanal der gesunden Frau. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIV. 1888. S. 443.

6. Über Bakterien in der Uterushöhle schwangerer Frauen.

Albert, W., Latente Mikroben-Endometritis in der Schwangerschaft etc. Arch. f. Gyn. Bd. 63. H. 3. S. 487 und Centralbl. f. Gyn. 1900. Nr. 33. S. 1 und 1901. Nr. 25. S. 711. Vgl. Diskussionsbem. v. Schmorl, Centralbl. f. Gyn. 1902. S. 429. z. Vortr. Albert: Zur Ätiologie der Eklampsie. daselbst.

Derselbe, Der Keimgehalt der graviden Uterushöhle. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. zu Giessen 1901. S. 533 u. 597.

Derselbe, Zur Ätiologie der Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 66. H. 2.

Donat, Über einen Fall von Endometritis decidualis purulenta. Arch. f. Gyn. Bd. 24 S. 481. 1884.

Emanuel, Endometritis in der Gravidität. Centralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 29 und Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31. S. 187 und Bd. 36. H. 3.

Merttens, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 30. H. 1. 1894 und Bd. 31. H. 1. S. 28. 1894.

Rossi, Doria, Tullio, Il policlinico. Vol. 99. Roma 1894. Citiert nach Vortr. Winkel Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Bd. VI. S. 141. 1895.

Schmorl, Pathologisch-anatomische Mitteilungen zur Eklampsie. Centralbl. f. Gyn. 1902 Nr. 16. S. 428. — s. Diskussionsbem. v. Albert u. Mauchner.

Stoffel, A., Untersuchungs-Ergebnisse eines Frühstadiums vou Blasenmole. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXI. H. 5. S. 583. — (s. Bakterienfärbung d. Decidua).

Walthard, Die bakteriotoxische Endometritis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 47. H. 2. S. 241. 1902. — Beobachtung 3 u. 4 in graviditate.

Wittkowski Emanuel, Endometritis in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 32. S. 98.

7. Die Einwanderung der Darmbakterien in die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus.

Arthur Ghon und weiland Milan Dr. Sachs, Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. III. Zur Ätiologie der Peritonitis. Centralbl. f. Bakt. Bd. 38. 1905. H. 1.

Hellendall, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. X. Heft 2. S. 320.

Tavel und Lanz, Über die Ätiologie der Peritonitis. Mitt. d. Klinik. u. med. Institute der Schweiz. I. Reihe. H. 1. (K. Sallmann). Basel 1893.

8. Die Einwanderung von Bakterien in die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus auf dem Blutwege. (Hämatogene Infektion.)

Bumm, Über das Wochenbettfieber. Verh. der deutschen Ges. f. Gyn. Bd. VIII. S. 287.

Burkhardt O., I. Die endogene Puerperalinfektion. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 5. H. 3. S. 327.

Czemetschka, Zur Kenntnis der Pathogenese der puerperalen Infektion (Metrolymphangitis post partum als Metastase anderseitiger durch Diplococcus pneumoniae bedingter Erkrankungen. Prager med. Wochenschr. 1894. Nr. 19.

Fellner Otto, Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. (Franz Deutike) Wien u. Leipzig. 1903.

Fox u. Bordoni-Uffreduzzi, Über die Atiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. Gyn. 1888. Bd. 4. S. 67.

Heilmaier, Die entzündete Gaumenmandel als Ausgangspunkt von Infektionen. Dissert. München. 1903.

Hellendall, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. X. Heft 2. S. 320.

Krönig B., Nachweis von Bact. coli in den thrombenfreien Gefässen der Placentarstelle. Bakteriologie des weiblichen Geschlechtskanals. T. 2. S. 107 u. ff.

Maute A., Infection puerpérale et appendicite; bacille septique aérobic associé au streptocoque et au staphylocoque dans la cavité utérine et dans l'appendice. Arch. génér. de méd. Nr. 25. pag. 1547.

Stravoskiadis C., Über die Veränderungen des Uterus bei akuten Infektionskrankheiten. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVII. H. 1 u. 2.

Orthmann, Beitrag zur Atiologie der Cerebrospinalmeningitis. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 21. S. 291.

v. Rosthorn, Diskussionsbemerkung zum Thema „Über das Wochenbettfieber. Verh. d. deutschen Ges. f. Gyn. Bd. VIII. S. 395.
Derselbe, Wochenbettstatistik aus der deutschen geburtshülflichen Universitäts-Frauen-Klinik Prag. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. V. S. 551.
Weichselbaum, Über seltenere Lokalisationen des pneumonischen Virus. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 28. 1888.

B. Die Bakterienflora im normalen Wochenbett.

I. und II. Der Florawechsel im Vestibularsekret und Scheidensekret.

Bumm, Über die Beziehungen des Streptococcus zur puerperalen Sepsis. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Bd. 10. S. 578.
Bumm u. Sigwart, Untersuchungen über die Beziehungen des Streptococcus zum Puerperalfieber. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 8. S. 329.
Hellendall, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. (Nicht untersuchte Gruppe I.) Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. X. H. 1. S. 8 u. 23. 1905.
Krönig, Scheidensaprophyten der Wöchnerinnen. Wechsel in der Bakterienflora nach der Geburt. In Menge und Krönig Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. 2. Teil. S. 54. u. 60. Verl. v. Arthur Georgi. 1897.
Krönig und Menge, Über verschiedene Streptokokkenarten. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IX. S. 703.
Natwig, Bakteriologische Verhältnisse in weiblichen Genitalsekreten. Arch. f. Gyn. Bd. 76. S. 701. Siehe besonders S. 841.
Schenk u. Scheib, Zur Differenzierung der Streptokokken aus Uteruslochien normaler Wöchnerinnen. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 21, 29.
Stolz, Verhältnis des Keimgehaltes der Scheide zu dem des Uterus am vierten Wochenbettstage. (Für nicht Untersuchte). In Studien des weiblichen Genitalkanals in der Schwangerschaft und im Wochenbett. S. 158. (Leuschner u. Lubensky) Graz. 1900.
Zweifel, Über die Verhütung der Fieberfälle im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 681.

III. und IV. Die Bakterienwanderung in die Uterushöhle bei sub partu nicht untersuchten Wöchnerinnen.

Döderlein, Der Bakteriengehalt aseptischer Operationswunden. Verh. d. deutschen Ges. f. Gyn. Bd. VIII. S. 302.
Franz, Zur Bakteriologie des Lochialsekretes fiebernder Wöchnerinnen. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. VI. S. 332.
Hallé, Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme. Thèse de Paris. 1898. (G. Steinheil, éditeur.)
Hellendall, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. X. H. 1. 1905. I. Teil und Bd. X. Heft 2. S. 320. II. Teil.
Krönig-Paul, Die chemischen Grundlagen der Lehre in der Giftwirkung einer Desinfektion. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. Bd. XXV.
Natwig, Bakteriologische Verhältnisse in weiblichen Genitalsekreten. Arch. f. Gyn. Bd. 76. S. 701.
Schauenstein, Zur Bakteriologie des puerperalen Uterussekretes. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. V. S. 448.
Schenk u. Scheib, Zur Differenzierung der Streptokokken aus Uteruslochien normaler Wöchnerinnen. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 2129.
Stolz, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanals in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Statistisches. Selbstinfektion. Monographie. Verlag von Leuschner u. Lubensky. Graz 1892.

Zweifel, Über Verhütung der Fieberfälle im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 6

Derselbe, Über Verhütung der Fieberfälle im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1906. S.

C. Die bakterielle Intoxikation des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus.

Bumm, Zur Kenntnis des Eintagfiebers im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1897. S. 13

Burkhardt O., Über Fäulnisfieber im Wochenbett. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. II. 18 S. 193.

Döderlein, Zur Entstehung und Verhütung des Puerperalfiebers. Verh. d. deutschen G f. Gyn. Bd. X. S. 563.

Gönner, Sind Fäulniskeime im normalen Scheidensekret Schwangerer? Centralbl. f. Gy 1897. S. 783.

Hallé, Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme. Thèse de Par (Steinheil, éditeur.) 1902.

Hellendall, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundfieberinfektion. Beitr. z. G u. Gyn. Bd. X. H. 1. 1905.

Hellendall, Über die Entstehung der Infektion des Fruchtwassers. Centralbl. f. Gy 1905. Nr. 41. S. 1240.

Derselbe, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. Beitr. z. Geb. Gyn. Bd. X. Heft 2. S. 320. II. Teil.

Jeannin, Etiologie et Pathogénie des infections puérpérales putrides. Thèse de Par (Steinheil, éditeur.) 1902.

Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. 2. T. Leipzig. (Verlag v. Arthur Georg 1897.

Little, Der Bacillus aërogenes capsulatus im Puerperalfieber. Centralbl. f. Gyn. 19 Nr. 7. S. 196.

Schmidlechner, Eine durch Vincent'sche Bakterien verursachte Puerperalerkrank Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LVI.

Stolz, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanales in der Schwangerschaft und Wochenbett. Graz. Leuntner u. Lubensky. 1902.

Walthard M., Die bakteriotoxische Endometritis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLV Heft 2.

Williams, Ein Fall von puerperaler Infektion, bei dem sich Typhusbacillen in den Lochi fanden. Centralbl. f. Gyn. 1898. S. 925.

Tetanus puerperarum.

Kentmann, Tetanus puerperarum. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XI. 1900. S. 527.

Kraus, E., Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Therapie des Tetanus. Zeitschr. f. He kunde. Bd. XXI. Heft 5.

Osterloh, Tetanus im Puerperium. Centralbl. f. Gyn. 1904. S. 375.

Pitha, Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie, Symptomatologie und Therapie des puerperal Tetanus. Centralbl. f. Gyn. 1899. S. 865.

Van der Poll (Amsterdam), Ein Fall von Tetanus puerperum. Ref. im Centralbl. f. Gy 1901. S. 142.

v. Rosthorn, Bericht über eine grosse Tetanusepidemie im Prager Frauenspital. V handl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. VIII.

Seegert, Paul, Ein Fall von puerperalem Tetanus nach Abort. Centralbl. f. Gyn. 19 S. 393.

Diphtheritis puerperarum.

Ahlfeld, Lehrbuch für Geburtshülfe. III. Aufl. 1903. S. 661. Litteratur und eigene B obachtung.

Bumm, E., Über Diphtherie und Kindbettfieber. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 33. 1895. S. 126.

Croffi (Neapel), Diphtherie utero-vaginale guérie par la serotherapie. Gazz. degli osped. 1897. Nr. 67. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1898. S. 132.

Longyeer, (Detroit), Puerperale Diphtherie. (Med. news 1897. August 21. Ref. Centralblatt f. Gyn. 1898. S. 132.

Nisot, A., Puerperale Diphtheritis. Belgische Gesellsch. f. Gyn. Dez. 1895. Ref. Heilkunde 1898. S. 357.

D. u. E. Die Erreger bakterieller Infektionen des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus.

I. Die Gruppe der Streptokokken.

Arloing, Contribution à l'étude de l'agent virulent de la septicémie puérperale. Comptes rendues de l'Académie des sciences. 1884. T. XCVIII. pag. 1346.

Bumm, Histologische Untersuchungen über die puerperale Endometritis. Arch. f. Gyn. Bd. XL. 1891.

Burkhard Otto, Puerperalinfektion mit Pneumococcus Fränkel. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. V. H. 3. S. 336.

Canon, Zur Ätiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 37. 1893. Fall 28.

Chauveau, Sur la septicémie puérpérale expérimentale. Lyon médical. 1882. T. XLI. pag. 272.

Coze et Feltz, Recherches cliniques et expérimentales sur les maladies infectieuses. In octavo. Paris. planche II. Fig. 4.

Derselbe, Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses. Expériences sur le sang de fièvre puérperale. Gazette médicale de Strassbourg. 1869. pag. 29.

Krönig (Krönig-Menge), Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalkanales. 2. T. (Verlag v. Arthur Giorgi) 1897.

Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Wien 1903. (Alfred Hölder). Aus Nothnagel's Pathologie und Therapie.

Menge u. Krönig, Über verschiedene Streptokokkenarten. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IX. H. 6. S. 703.

Pasteur, Septicémie puerpérale. Bulletin de l'Académie de médecine. 1879. pag. 260, 271 und ff.

Derselbe, De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes. — Sur la fièvre puérperale. Comptes rendues des séances à l'académie des sciences 180. T. XC. pag. 1042. (séance du 3 mai 1880.

Walthard, Der Diplostreptococcus und seine Bedeutung für die Ätiologie der Peritonitis puerperalis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XII. H. 6. S. 688.

Widal, Etude sur l'infection puérperale, la phlegmasia alba dolens et l'erysipèle. Thèse de doctorat Paris. 1189.

II. Die Gruppe der Staphylokokken.

Hahn, Zur Leichendiagnose der septischen und pyämischen Prozesse. Virchow's Arch. 123. 1891.

Stränkmann K., Zur Bakteriologie der Puerperalinfektion. Monographie, Berlin 1898. (Verlag v. S. Kaiser, Karlstrasse 15.)

III. Der Gonococcus. (Siehe Litteraturverzeichnis S. 329.)

Krönig, In Krönig u. Menge. II. Teil. Bakteriologie des weiblichen Genitalkan (Verlag A. Giorgi) Leipzig.
Noeggerath, Die latente Gonorrhöe im weiblichen Geschlecht. Bonn 1872.

IV. Der Bacillus aërogenes capsulatus.

Dobbin, Bemerkungen zu den Arbeiten von Schnell, Wendeler u. Goebel: , einen Fall von Gasblasen im Blute einer nach Tympania uteri gestorbenen Puerp Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1897. Bd. VI. S. 378. (Das. d. Fall v. Perkins).
Fränkel Eugen, Über Gasphlegmonen. Verlag v. Leopold Voss, Hamburg u. Leipzig
Goebel Karl, Über den Bacillus der Schamorgane. Centralbl. f. allgem. Pathologie. 1 Bd. 17. S. 465.
Halban, Ein Fall von Emphysema uteri. Centralbl. f. Geb. 1898. Nr. 50. S. 1368.
Jeannin, Infections puérperales putrides. Thèse de Paris. (G. Steinheil). 1902. S. Obs. 62.
Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Aus Spezielle Pathologie und Therapie. V 1903. (Alfred Hölder). Tödliche Allgemeininfektion durch Gasbacillus. S. 322.
Lindenthal, Beiträge zur Ätiologie der Tympania uteri. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 1898. S. 269.
Little, Der Bacillus aërogenes capsulatus im Puerperalfieber. Centralbl. für Gyn. 1 Nr. 7. S. 196. Fall IX.
Walch u. Nutall, A gas producing Bacillus capable of rapid developement in blood-ve after death. The John's Hopkin's Hospital. Bulletin 1893. Nr. 24.
Wood F. C., (New York). Puerperalfieber durch Bacillus aerogenes capsulatus. Centr f. Gyn. 1900. Nr. 16. S. 436.

V. Die Gruppe des Bacterium coli.

Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Aus Spezielle Pathologie und Therapie. V 1903. (Verlag v. Alfred Hölder).

F. Die Technik der Entnahme und Verarbeitung der Sekrete des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus zum Zwecke bakte logischer Untersuchungen.

Albert, Latente Mikrobenendometritis in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd S. 487.
Burkhardt O., Über Fäulnisfieber im Wochenbett. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. II. S. 193.
Döderlein, Untersuchungen über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien Uterus und der Vagina gesunder und kranker Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. Bd. X S. 412.
Franz, Zur Bakteriologie des Lochialsekretes fieberfreier Wöchnerinnen. Beitr. z. Ge Gyn. Bd. VI. S. 332.
Hellendall, Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. Beitr. z. Ge Gyn. Bd. X. H. 1.
Kottmann, Beitrag zur Bakteriologie der Vagina. Arch. f. Gyn. 1898. Bd. 55. S. 61
Krönig, Krönig u. Menge, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. II. T. (Ve v. A. Giorgi) Leipzig.
Menge, Krönig u. Menge, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. I. T. (Ve v. A. Georgi) Leipzig.

Schauenstein, Zur Bakteriologie des puerperalen Uterussekretes. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. V. S. 448.

Stolz, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanales in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Statistisches. Selbstinfektion. (Leuschner u. Lubensky). Graz 1902.

Walthard, Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalsekretes in Gravidität und im Puerperium. Arch. f. Gyn. Bd. 48. S. 201.

Wormser, Zur Frage nach dem Keimgehalt des Uterus in den späteren Tagen des normalen Wochenbettes. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. IV. S. 149.

Litteraturverzeichnis zu dem von H. Wildbolz bearbeiteten Abschnitt.

Der Gonococcus.

Ahmann, Zur Frage der gonorrhoischen Allgemeininfektion. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1897.

Albrecht u. Ghon, Cit. nach Weichselbaum im Handbuch der pathologischen Mikroorganismen v. Kolle und Wassermann. Bd. III. S. 273.

Alfoén, Gonokokkenzüchtung auf Thalmann-Agar. Hygiea 1904.

Baermann, Die Gonorrhöe der Prostituierten. Zeitschr. f. Bek. der Geschlechtskrankh. Bd. II.

Baermann, Über Züchtung von Gonokokken auf Thalmann'schem bezw. gewöhnlichem Agar. Zeitschr. f. Hygiene. 1903.

Baermann, Über die Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis und über Versuche, dieselbe durch Punktion zu behandeln. Deutsche med. Wochenschr. 1903.

Bockhart, Zur Kenntnis der Gonokkoken. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1886.

Brongersma u. van de Velde, Die Züchtung von Gonokokken auf Thalmann-Agar. Centralbl. f. Bakt. Bd. 33. 1903.

Bumm, Zur Kenntnis der Gonorrhöe der weiblichen Genitalien. Arch. f. Gyn. 1884.

Derselbe, Menschliches Blutserum als Nährboden für pathogene Mikroorganismen. Deutsche med. Wochenschr. 1885.

Derselbe, Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen. „Gonococcus Neisser". Wiesbaden 1885.

de Christmas, Contribution à l'étude du gonocoque et de sa toxine. Ann. de l'institut Pasteur 1900.

Colombini, Fall von allgemeiner gonorrhoischer Infektion. Centralbl. f. Bakt. 1898.

Finger, Ghon und Schlagenhaufer, Beiträge zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Prozesses. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 28. 1894.

Finger, Ghon u. Schlagenhaufer, Beiträge zur Biologie der Gonokokken. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 28. 1894.

Fränkel, Über das Vorkommen des Meningococcus intracellularis bei eiterigen Entzündungen der Augenbindehaut. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 31. 1899.

Grosz u. Kraus, Bakteriologische Studien über den Gonococcus. Arch. f. Dermatol. und Syph. Bd. 45. 1898.

Haab, Kleinere ophthalmologische Mitteilungen. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1881.

Heimann, A further study of the biology of the Gonococcus Neisser. Med. Recoi 1896.

Heinrich, Über die Färbbarkeit des Gonococcus und sein Verhalten zur Gram'sch Methode. Centralbl. f. Bakt. 1898.

Heller, Übertragung von Gonokokken auf die Conjunctiva von Kaninchen. Chari Analen. 1897. Jahrg. 21.

Herz, Über die Lagerung der Gonokokken. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1901. Bd. 56.

v. Hofmann, Bakterienbefunde bei chronischer Gonorrhöe. Centralbl. f. d. Krankh. Harn- u. Sexualorg. 1904.

Jadassohn, Über die Gonorrhöe der paraurethralen Gänge. Deutsche med. Wochenscl 1890.

Jadassohn, Über Immunität und Superinfektion bei chronischer Gonorrhöe. Arch. f Dermatol. u. Syph. Bd. 43.

Jadassohn, Zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie des gonorrhoisch Prozesses. Verh. d. deutschen dermat. Ges. IV. Kongr. 1884.

Jeckstadt, Über den kulturellen Nachweis des Gonococcus und seine diagnostische B deutung. Dissert. Königsberg. 1904.

Jundell, Experimentelle und klinische Untersuchungen über Gonococcus Neisser. Hygie 1900. Ref. i. Centralbl. f. Bakt. 1901.

Kiefer, Zur Kultur des Gonococcus Neisser. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Beitr z. Geburtsh. u. Gyn. 1895. Festschr. f. Martin.

Kühne, Praktische Anleitungen zum mikroskopischen Nachweis der Bakterien im tierisch Gewebe. Leipzig 1888.

Krukenberg, Über einen neuen nach Gram sich entfärbenden semmelförmigen Pseud gonococcus. Klin. Monatsh. f. Augenheilk. 1899.

Lanz, Über die Lagerung der Gonokokken im Trippersekret. Arch. f. Dermatol. u. Syp 1900. Bd. 52.

Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. Berlin 1895.

v. Leszczynski, Eine klinische differentielle Methode der Gonokokkenfärbung. Arch. Dermatol. u. Syph. Bd. 71. 1904.

Lipschütz, Über einen einfachen Gonokokkennährboden. Centralbl. für Bakter. Bd. 3 1904.

Mantejazza, Bemerkungen über den Gonococcus. Festschr. f. Scarenzo. 1904.

Menge, Ein Beitrag zur Kultur des Gonococcus. Centralbl. f. Gyn. 1893.

Morax, Antwort auf den offenen Brief des Herrn Kruckenberg. Monatsbl. f. Auge heilkunde. 1900.

Mysing, Fall von intrapräputial gelegenem gonorrhoischem Lymphtumor. Dissert. Ki 1900.

Neisser, M., Über die Symbiose des Influenzabacillus. Deutsche med. Wochenschr. 19

Neisser, Über eine der Gonorrhöe eigentümliche Mikrokokkenform. Centralbl. f. d. m Wissenschaft. 1879.

Neisser u. Scholtz, Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von Kolle u Wassermann. 1903.

Nicolaysen, Bemerkungen über das Verhalten des Gonococcus zum Agar. Ref. Mün med. Wochenschr. 1901.

Nicolaysen, Zur Pathogenität und Giftigkeit des Gonococcus. Centralbl. f. Bakt. 18

Nobl, Pathologie der blenorrhoischen und venerischen Lymphgefässerkrankungen. Wi u. Leipzig 1901.

Noguès, Des uréthritis non gonococciques. Rapport eu à l'association française d'Urolog 1897.

Orcel, Persistance du gonococcus dans l'urèthre après la miction et carage de l'ava canal. Dissert. Lyon 1887.

Pappenheim, Über Gonokokkenfärbung. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1903. Bd. 36.

Patellani, Beitrag zur Bereitung einiger bakteriologischer Nährböden. Centralbl. f. Bakt. Bd. 30. Nr. 4. Ref.

Pfeiffer, Über die Bakterienflora der normalen männlichen Harnröhre. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 69.

Pick und Jakobsohn, Eine neue Methode zur Färbung der Bakterien, insbesondere des Gonococcus Neisser. Berliner klin. Wochenschr. 1896.

Pinto, Le Gonocoque. Morphologie, Cultures, Virulence. Journ. de physiol. et de pathol.-génér. pag. 1058. 1904.

Pinto, Le gonocoque. Ses rapports avec le meningocoque. Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1904. pag. 1081.

Plato, Gonokokkenfärbung mit Neutralrot in lebenden Leukocyten. Berliner klin. Wochenschrift 1894.

Derselbe, Vitale Färbung mit Neutralrot. Allgem. med. Centralztg. 1900.

Prochaska, Gonorrhoische Endocarditis. Virch. Arch. 1901.

Richter, Färbung von Gonokokkenpräparaten mit Neutralrot. Dermatol. Zeitschr. 1900.

Roux, Sur un procédé technique de diagnose des gonococcus. Arch. génér. de méd. 1886.

Schäffer, Über Desinfektionsversuche an Gonokokken. Fortschritte der Medizin. 1896.

Derselbe, Beitrag zur Frage der Gonokokkentoxine. Fortschritte der Medizin. 1897.

Schäffer, Über eine Bakterienfärbung und ihre spezielle Verwertung bei Gonokokken. Verh. d. deutschen dermatol. Ges. V. Kongr. 1895.

v. Schlen, Verh. d. deutschen dermatol. Ges. IV. Kongr. 1894. S. 164.

Scholtz, Beiträge zur Biologie des Gonococcus. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 49.

Steinschneider, Über die Kultur der Gonokokken. Berliner klin. Wochenschr. 1893.

Steinschleifer u. Galewsky, Untersuchungen über Gonokokken und Diplokokken in der Harnröhre. Verh. d. deutschen dermatol. Ges. I. Kongr. 1889.

Steinschneider und Schäffer, Zur Biologie des Gonococcus. Berliner med. Wochenschrift. 1895.

Ströhmberg, Die Resultate der bakteriologischen Forschungen bei der Beobachtung des Gesundheitszustandes der Prostituierten in Dorpat. Russ. Journ. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Bd. II. S. 901.

Thalmann, Züchtung der Gonokokken auf einfachen Nährböden. Centralbl. für Bakter. 1900.

Thayer u. Blumer, Endocarditis gonorrhoica. Berliner klin. Wochenschr. 1896.

Turro, Gonokokkenzüchtung und künstlicher Tripper. Centralbl. f. Bakt. 1894.

Uhma, Die Schnellfärbung des Neisser'schen Diplococcus in frischen nicht fixierten Präparaten. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1899. Bd. 50.

nger, Gonokokkenpyämie. Berliner klin. Wochenschr. 1901.

rbahn, Ein Beitrag zur Gonokokkenlehre. Arch. f. Augenheilk. Bd. 44. Ergänzungsheft. Festschr. f. Pflüger.

assermann, Über Gonokokken-kultur und Gonokokkengifte. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. Bd. 27. 1898.

ertheim, Die ascendierende Gonorrhöe beim Weibe. Arch. f. Gyn. Bd. 42. 1892.

Wehl, Zur Gonokokkenfärbung. Centralbl. f. Bakt. 1903. Bd. 33.

ildbolz, Bakteriologische Studien über Gonococcus Neisser. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 64. 1903.

ler, Zur Färbung schwer färbbarer Bakterien in Schnitten der Haut und anderer Organe. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. 14. 1903.

Das Kindbettfieber[1]).

(Die Spaltpilzerkrankungen der Geburtswunden, puerperale W
erkrankungen, Puerperalfieber, Febris puerperalis.)

Von

O. v. Herff, Basel.

Allgemeines.

Begriff. „*Der zersetzte tierisch-organische Stoff, welcher resorbiert Kindbettfieber hervorruft, wird in der überwiegend grössten Mehrzahl Fälle den Individuen von aussen beigebracht und das ist die Infektion aussen, das sind die Fälle, welche die Kindbettfieberepidemien darstellen, sind die Fälle, welche verhütet werden können. In seltenen Fällen wird zersetzte tierisch-organische Stoff, welcher resorbiert das Kindbettfieber he ruft, innerhalb der Grenzen des ergriffenen Organismus erzeugt und das*

---

1) Gemäss der Anlage dieses Handbuches muss von einer eingehenden monog schen Darstellung des Kindbettfiebers abgesehen werden. Trotzdem ist der Umfang Abschnittes bei allem Bestreben möglichster Knappheit so gross geworden, dass Raummangels die Geschichte des Kindbettfiebers ausgelassen werden muss. Aus gleichen Grunde muss jede Auseinandersetzung widerstreitender Ansichten vermieden w sowie jede namentliche Aufführung der zahlreichen Beobachtungen und Untersuchunge zahllosen Schriftsteller auf diesem Gebiete unterlassen werden, natürlich auch jen Verfassers in erster Reihe.

Ausser den Abschnitten über Kindbettfieber der grossen Handbücher und Lehrb der Geburtshülfe in deutscher, französischer und englischer Sprache, den Monographie Kehrer, Fehling, v. Winckel u. a., leisteten dem Verfasser besondere Dienste: H brand, Allgemeine Chirurgie, Lubarsch, Allgemeine pathologische Anatomie (s erschienen), Lenhartz, Die septischen Erkrankungen, Kaufmann, Spezielle patholog Anatomie, Oppenheim, Toxine und Antitoxine, Jeannin, Étiologie et pathogéni infections puérpérales putrides, Thèse de Paris, 1902, Hellendall, Bakteriologische träge zur puerperalen Wundinfektion (Hegar's Beiträge zur Geburtshülfe und Gy logie, Bd. X, 1905/1906), Canon, Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankh A. Martin, Die Krankheiten des Beckenbindegewebes und des Beckenbauchfells, I donné, Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie, Büttner, Hebammendesinfe und Puerperalfieber (Korrespondenzblatt des Allgemeinen Mecklenburger Ärztevereines, Einige Übersichten habe ich auch aus den statistischen Beiträgen zur Puerperalfieber von Fritz Scheemann, aus Ahlfeld's Lehrbuch der Geburtshülfe, aus der Statisti Bewegung der Bevölkerung u. s. w. des Grossherzogtums Baden und aus Boxall, Mor in Childbed u. s. w. (The Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Em 1905, Mai) entnommen.

die Fälle der Selbstinfektion und diese Fälle können nicht alle verhütet werden."

So 1861 Ignaz Semmelweis[1])!

Setzt man statt „tierisch-organischen Stoff" Spaltpilze mit den nötigen Folgerungen, so trifft die Erklärung des Begriffes „Kindbettfieber", wie sie der grosse Wohlthäter der Frauenwelt gegeben hat, auch heute noch das Wesentliche und kann durch eine bessere nicht ersetzt werden.

Kindbettfieber ist eine Spaltpilzerkrankung aller jener Wunden, die unter den Geburtsvorgängen vom Damm bis in die Gebärmutterhöhle hinein entstehen.

Kindbettfieber ist, wenn man will, eine Wundentzündung, eine Wundvergiftung, die örtlich begrenzt sein kann, aber auch durch Übertritt der Spaltpilze und deren Gifte in die Lymph- oder Blutbahnen zu schweren und schwersten Allgemeinerkrankungen führt, d. h. zur Blutentzündung, Bakteriämie und zur Blutvergiftung, Toxinämie. An diese schliessen sich hier wiederum sehr mannigfache Gewebs- und Organentzündungen an.

Es fallen also unter dem Begriff Kindbettfieber nicht nur örtliche Entzündungen, sondern alle jene Erscheinungen, die überhaupt durch die Anwesenheit der Spaltpilze und deren Kampf mit dem Körper, der seinerseits Vorkehrungen gegen die Eindringlinge trifft, hervorgerufen werden.

Kindbettfieber ist somit ein Sammelbegriff, der alle Wunderkrankungen in den Geschlechtsteilen einer Wöchnerin umfasst, sofern sie durch Spaltpilze bedingt werden, unabhängig davon, welche örtliche oder allgemeine Folgen für den Körper daraus entspringen mögen. Die Mannigfaltigkeit der Spaltpilzarten, die Vielheit der örtlichen und allgemeinen Folgen ihrer Ansiedelung als Ausdruck des Kampfes zwischen Körper und Keimen, ändert nichts an dem Wesen des Kindbettfiebers als einer echten Spaltpilzerkrankung der Geburtswunden. Zum Begriff Kindbettfieber gehören daher nicht nur die örtlichen Entzündungen, die durch die sogenannten Eitererreger im strengen Sinne des Wortes, etwa den Streptokokken, den Staphylokokken, den Gonokokken, den Colibazillen u. s. w., ausgelöst werden, sondern auch jene Erkrankungen, die durch die Ansiedelung von Fäulnis-

[1]) Die Geschichte der Medizin lehrt, dass mit seltener Ausnahme alle grossen Errungenschaften nicht plötzlich erzielt werden, sondern dass sie mehr oder weniger in der Luft vorher schweben. So auch die Erkenntnis des Wesens des Kindbettfiebers. Daher muss neben Ignaz Semmelweis ein anderer Arzt genannt werden, der vor ihm mit aller Schärfe das Kindbettfieber als nur durch Ansteckung übertragbar erkannt hat und der sich nachdrücklichst bemüht hat, entsprechende Vorbeugungsmassregeln durchzuführen: Oliver Mendell Holmes, der in Nordamerika lebte. Dieser Arzt hat 1843 klar dargelegt, dass jene Krankheit, die als Kindbettfieber bekannt sei, ansteckend sei, dass das Kindbettfieber häufig durch Ärzte und Pflegerinnen von einer Wöchnerin zur anderen verschleppt werde. Auf Grund dieser Überzeugung verlangte Holmes, dass der Geburtshelfer keine Leichenöffnung machen dürfe, dass er bei oder nach der Behandlung von Kindbettfieber, von Bauchfellentzündungen, von Wundrosen seine Thätigkeit als Geburtshelfer gegebenenfalls bis zu einer Woche unterbrechen müsse. Holmes erlebte das gleiche Schicksal wie Semmelweis. Seine Wahrheiten wurden als unbequem von den damals führenden Geistern Meigs und Hodge niedergekämpft und der Vergessenheit zugeführt.

und Zersetzungserregern auf Wunden entstehen. Es gehören aber auch ebenso gut Störungen dazu, die jene Spaltpilze verursachen, die reine Toxinämie bewirken, und nur ganz gelegentlich in die Tiefe der Gewebe vordringen, wie der Diphtheriebacillus u der Tetanusbacillus.

Aus dem Begriffe Kindbettfieber müssen daher und werden in dieser Darstellung a Spaltpilzerkrankungen, die während eines Wochenbettes vorkommen, ausgeschieden, sofe sie mit den Geburtswunden nichts zu thun haben, so z. B. die Brustdrüsen-Entzündunge vor allem aber die Typhusarten, Scharlach, Masern u. s. w., welch letztere Infektionskra heiten nur zufällige Erkrankungen des Wochenbettes sind. Ihre Schilderung ist daher i den Handbüchern über innere Krankheiten nachzuschlagen.

Zweifellos steht diese Erklärung des Begriffes „Kindbettfieber" in einem gewiss Gegensatze zu dem, was manche Gesetze vielleicht darunter verstanden wissen wolle „Vielleicht" muss man leider sagen, denn diese sprechen sich nicht näher über den Begr „Kindbettfieber" aus. Aber eine Wissenschaft hat sich niemals nach den Bestimmung eines Gesetzes oder gar nach untergeordneten Polizeiverordnungen zu richten, sondern di haben sich den Anforderungen der Wissenschaft anzupassen.

Hat man doch angesichts dieser Schwierigkeiten vorgeschlagen, den Begriff „Ki bettfieber" ganz fallen zu lassen und statt dessen einfach die einzelnen örtlichen Entz dungen aufzuzählen. Ein Vorschlag, der nur zur Zersplitterung führen muss.

Wie gross die Schwierigkeiten einer engeren Umgrenzung des Begriffes „Kindb fieber" sind, mögen folgende Erklärungsversuche zeigen:

Den Begriff „Kindbettfieber", wie manche wollen, nur auf Allgemeinerkrankung die durch die eigentlichen Eitererreger, den Streptokokken und Staphylokokken u. s. veranlasst werden, zu beschränken, ist nicht folgerichtig, da noch eine grosse Anz anderer Spaltpilzarten nicht nur örtliche Wundentzündungen, sondern auch tödliche A gemeinerkrankungen veranlassen, wie der Pneumococcus, das Bacterium coli und ande Ganz besonders gilt dieses für den Gonococcus, nachdem es feststeht, dass dieser Pilz s sowohl auf dem Weg der Lymphbahnen wie dem der Blutbahnen verbreitet, dass die Keim nicht nur Gifte bildet — es ist fraglich, ob die Streptokokken Toxine bilden sondern dass er auch ausserhalb der Schleimhäute nicht nur örtliche Entzündungen wirkt — Eileiter, Eierstock, Bauchfell, Brustdrüse, Sehnenscheiden, Gelenke, Haut u. s. w. sondern auch tödliche Bakteriämie veranlasst. Es liegt daher zur Zeit kein stichhalti wissenschaftlicher Grund vor, die Gonokokkenerkrankungen aus dem Begriffe „Kindb fieber" auszumerzen. Insbesondere auch nicht aus dem Grunde, weil diesem Pilz besond die Fähigkeit zukommt, gelegentlich ohne Wunden in die Tiefe vorzudringen. Das kön auch die Streptokokken und Staphylokokken, wie so viele Entzündungen, z. B. in Haut, in den Mandeln, in der Brustdrüse lehren.

Von mancher Seite will man die Toxinämien von dem Kindbettfieber abgetre wissen. Reine Wund- und Blutvergiftungen entstehen auch gelegentlich bei den eige lichen Eitererregern, den Streptokokken und Staphylokokken, wie auf der anderen Se solche Spaltpilze, die für gewöhnlich nur Toxinämien hervorrufen, ihrerseits zu Bakt ämie führen —, so der Diphtheriebacillus, viele anaërobe Fäulnis- und Zersetzungskei u. s. w. Nicht einmal der Tetanuspilz macht eine Ausnahme. Es lassen sich um so weni scharfe Grenzen ziehen, als jede Bakteriämie mit einer Toxinämie, die bald mehr o weniger in den Vordergrund tritt, verbunden ist. Es sind überall Übergänge vorhand die es nicht gestatten, eine scharfe Grenze zu ziehen. Damit soll nicht bestritten werd dass es im Interesse des Unterrichtes, vor allem Anfängern gegenüber, zweckmässig s kann, eine scharfe Trennung eintreten zu lassen. Aber dieser Zweck entfällt bei ein Handbuche, in dem die thatsächlichen Verhältnisse ohne Rücksicht auf einen Unterri oder auf Bedürfnisse eines gerichtlichen Sachverständigen geschildert werden müssen.

In Rücksicht wegen der Möglichkeit einer Übertragung nur jene Fälle, die schweren Allgemeinstörungen einhergehen oder die mit dem Tode endigen, als Kindb

fieber aufzufassen, ist nicht angängig. Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Streptococcus der Wöchnerin A, der bei dieser etwa als Eigenkeim nur eine ganz leichte Schleimhautentzündung verursacht, bei der Wöchnerin B als Fremdkeim z. B. gelegentlich der Lösung einer Nachgeburt auf diese übergeimpft, eine rasch tötende Bauchfellentzündung herbeiführt, dass der gleiche Streptococcusstamm von dieser auf die Scheidenwunde einer dritten Wöchnerin C übertragen nur zu einer örtlichen Geschwürsbildung ohne weitere Erscheinungen und Folgen führt. Sind die Keime übertragbar, so ist es für das Wesen der Krankheit gleich, ob sie von schweren oder leichten Erkrankungsfällen herrühren. Das, was nach der Ansteckung folgt, hängt von dem Verlaufe und von dem Ausgange des Kampfes zwischen Spaltpilz und Körper vollständig ab. Es entspricht daher nicht den thatsächlichen Verhältnissen, den Begriff „Kindbettfieber" nur auf schwere Bakteriämien in der Annahme beschränken zu wollen, dass deren Keime ausschliesslich ansteckend oder doch vorwiegend gefährlich seien. Der Streptococcusstamm I kann bei A eine schwere Rose bewirken, bei B aber als vollständig harmlos sich erweisen, — wie schon längst der Versuch an Menschen gelegentlich der Behandlung bösartiger Neubildungen mit Einimpfung von Streptokokken gelehrt hat.

Nur die Streptokokkenerkrankung als Kindbettfieber anzusehen und deren Erkennung nur auf die Untersuchung des Wochenflusses zu stützen, wie auch verlangt worden ist, ist noch weniger zulässig, nachdem es feststeht, dass diese Spaltpilzart bei sehr vielen gesunden, nicht fiebernden Wöchnerinnen vorgefunden wird. Wo wäre da die Grenze zu finden?

Man sieht, dass die Feststellung des Begriffes „Kindbettfieber" auf die grössten Schwierigkeiten stösst, sobald man ihn über jenen einer allgemeinen Bestimmung einer Spaltpilzerkrankung hinaus einschränken will.

Nach obiger Erklärung des Begriffes „Kindbettfieber" ist streng genommen diese Bezeichnung überflüssig, da Bakteriämien und Toxinämien auch von anderen Körperwunden ausgehen. Wenn trotzdem diese Bezeichnung hier beibehalten wird, so sei zur Rechtfertigung auf das ehrwürdige Alter dieser Benennung von Wundentzündungen der Geburtswunden hingewiesen, sowie auf die besonderen Verhältnisse des Wochenbettes, die diesen Spaltpilzerkrankungen ein eigentümliches Gepräge in mancher Hinsicht geben. Auch der weitere Umstand ist massgebend, dass keine Aussicht besteht, diesen Begriff aus der wissenschaftlichen Sprache auszumerzen, so lange in Gesetzen und Verordnungen aller Länder von Kindbettfieber die Rede ist.

Einteilung. Unter der Voraussetzung, dass man stets dessen eingedenk ist, dass in Wirklichkeit alle möglichen Übergänge und Vergesellschaftungen vorkommen, kann man der Übersicht halber die unter dem Sammelnamen des Kindbettfiebers zusammengefassten Spaltpilzerkrankungen der Geburtswunden etwa wie folgt einteilen:

I. Vorwiegend örtliche Entzündungen der Eingangspforten d. h. der Wunden am Damm, der äusseren Scham, der Scheide, des Scheidenteiles, des Mutterhalses, der Gebärmutterschleimhaut, bei Verletzungen des Scheidengewölbes und der Gebärmutter auch solche des Beckenzellgewebes und des Bauchfelles.

II. Auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen fortgeleitete örtliche Entzündungen der benachbarten Gewebe um die Eingangspforte herum, besonders des umgebenden Zellgewebes, des Beckenbindegewebes, der Gebärmutterwand, der Eileiter und Eierstöcke, des Bauchfells, der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, der Blutadern.

III. Schwere Allgemeinerkrankungen des Körpers mit oder ohne wesentliche, ja selbst ganz fehlende Veränderungen an den Einbruchsstellen der Spaltpilze oder infolge anderer örtlicher Entzündungen.

Diese Allgemeinerkrankungen zeigen gewisse Eigentümlichkeiten, je nachdem

A. die Spaltpilze in die Blutbahn gelangen und sich hier in grösserer Menge zeigen oder sich vermehren; Blutentzündung, Bakteriämie;

B. ob nur die Gifte der Spaltpilze im weitesten Sinne des Wortes in den allgemeinen Kreislauf aufgesogen werden: Blutvergiftung, Toxinämie (Toxämie, Pyotoxämie). Es ist hierbei gleichgültig, ob es sich um Bakterientoxine, Bakterienendotoxine, Ptomaine, Leukomaine und andere Gifte der Fäulnis und Zersetzung an den Einnistungsstellen der Keime handelt, da deren Erscheinungen sich zur Zeit nicht voneinander trennen lassen.

Diese beiden schweren Folgezustände der Entzündung von Geburtswunden, Bakteriämie und Toxinämie, stehen sich oft gegenüber, oft aber sind sie innig miteinander vergesellschaftet, eine Erkrankung die andere verschlimmernd. Jedenfalls ist aber stets Bakteriämie mit Toxinämie verbunden.

Die Blutentzündung, Bakteriämie, kann ihrerseits auf zweierlei Art veranlasst werden:

a) Die Spaltpilze, Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli, aber auch der Gonococcus und noch viele andere Keime gelangen unmittelbar oder mittelbar auf dem Lymphwege in die Blutbahn, kreisen frei im Körper mit dem Blute, wo sie sich anscheinend in den Haargefässen vermehren = Blutentzündung, einfache Bakteriämie schlechtweg zu nennen;

b) Spaltpilze dringen in das Blut, vermehren sich aber daselbst nicht, sondern keilen und nisten sich an geeigneten Stellen in den Haargefässen ein. Hier erst vermehren sie sich und bilden neue Entzündungsherde, z. B. an den Herzklappen, in den Nieren u. s. w. = Blutentzündung, Bakteriämie mit Verschleppungsherden, Verschleppungsbakteriämie.

Die Verschleppungsherde können wiederum auf zweierlei Art entstehen und so ergiebt sich:

α) Herde durch Verschleppung von Spaltpilzrasen.

β) Herde durch Verschleppung von Pfropfbröckeln aus entzündeten Blutadern, welche Blutpfröpfe Spaltpilze mit sich schleppen.

Bakteriämie und Toxinämie sind klare und weitgehend eindeutige Bezeichnungen, die den Kern der Sache treffen. Sie werden daher in dieser Abhandlung durchgängig gebraucht werden.

Die älteren sowie die jetzt noch gebräuchlichen Ausdrücke leiden daran, dass sie nur mit übertragenem Sinne zu benutzen sind.

Für Toxinämie könnte man allenfalls Saprämie setzen, wenn die Blutvergiftung ausschliesslich durch Fäulnis- und Zersetzungsgifte bedingt würde. Das ist aber nicht der Fall. Streptokokken, Diphtheriebacillen u. s. w. führen nicht selten, Tetanusbacillen, Gasbacillen fast stets zu tödlichen Vergiftungen.

Für einfache Bakteriämie könnte man mit übertragenem Sinne gebrauchen: Sepsis, Septikämie, Septhämie, wiewohl alle diese Wörter die Aufnahme von Fäulnisgift andeuten und Bakteriämie nur ausnahmsweise durch das Eindringen von Fäulniserregern in den Kreislauf veranlasst wird.

Verschleppungs-Bakteriämie entspricht der Pyämie, Pyohämie, obwohl nur ganz ausnahmsweise wirklicher Eiterdurchbruch in die Blutbahn als Ursache vorkommt und viele dieser Fälle nicht einmal mit zerfallenden Blutpfröpfen irgend etwas zu thun haben.

Beide Formen, einfache Bakteriämie und Verschleppungs-Bakteriämie zusammen, werden Septicopyämie, Pyosepthämie bezeichnet.

Die Bedeutung dieser Ausdrücke entspricht daher nicht mehr im geringsten den heutigen Kenntnissen und das führt leicht zu Unklarheiten und falschen Vorstellungen — wie eine Durchsicht der neuesten Litteratur über diesen Gegenstand sofort lehrt. Es erscheint daher durchaus folgerichtig, diese älteren Ausdrücke fallen zu lassen, zumal für ihre Beibehaltung, abgesehen von einer gewissen historischen Berechtigung, mit der man ja rechnen könnte, eigentlich nur die liebe Gewohnheit spricht.

Würden den verschiedenen Spaltpilzarten ihnen ganz eigentümliche und einigermassen eindeutige Krankheitsbilder zukommen, etwa so wie dem Starrkrampf, so wäre es gewiss besser und klarer, die Einteilung nach den Krankheitserregern zu treffen, etwa von Streptomykosen (Streptokämie), Staphylomykosen u. s. w. zu sprechen. Dem ist aber zur Zeit jedenfalls nicht so und daher ist es nicht möglich und vollständig undurchführbar, eine solche Einteilung am Krankenbett aufzustellen. Die Unterschiede in den Krankheitserscheinungen dieser Spaltpilzarten sind im allgemeinen nur sehr unbestimmt und nebensächlich, auch kommen vielfach Vergesellschaftungen verschiedener Spaltpilzarten gerade mit Vorliebe bei dem Kindbettfieber vor.

Da die äusseren klinischen Erscheinungen in mannigfacher Beziehung abhängig sind von den Entzündungen an den Eingangspforten, von den Wegen und den Ansiedelungsstätten der Spaltpilze in den benachbarten und entfernteren Geweben und Organen, so ist die Aufstellung von gewissen Unterabteilungen der Krankheitsformen, sofern sich diese klinisch verschieden darstellen, nicht zu umgehen. Nur darf diese Einteilung nicht soweit getrieben werden, dass daraus selbständige Krankheitsbilder entstehen, z. B. das einer Endocarditis ulcerosa, die doch nur einen Verschleppungsherd der Bakteriämie darstellt.

So verschieden die klinischen Erscheinungen eines Scheidengeschwüres und einer Bauchfellentzündung sein mögen, so ist deren beiderseitige Ursache, das Eindringen von Spaltpilzen in die Gewebe, eine gemeinsame und müssen sie daher auch gemeinsam abgehandelt werden.

Die Ursache des Kindbettfiebers ist eine einheitliche, beruht ausschliesslich auf dem Eindringen von Spaltpilzen, daher muss die Schilderung auch eine einheitliche sein, gleichgültig, ob die Spaltpilze zu einer schweren Vergiftung oder zu einer Überschwemmung des Körpers mit Keimen führen.

Vorkommen und Häufigkeit. Eine jede Wöchnerin hat zum mindesten in ihrer Gebärmutterhöhle eine Wunde. Überall finden sich Krankheitserreger, auch in ihren Geschlechtsteilen, und so ist es nicht weiter auffallend

zu hören, dass die Wunderkrankungen des Wochenbetts sich in allen Länd und in allen Landstrichen vorfinden, dass sie im Lauf der Zeiten wahrh Hekatomben an Frauen fordern. Die Aussicht ist daher auch sehr ger dass es mit der Zeit möglich sein wird, diese Gefahr für die Kreissen ganz und gar auszurotten.

Die bei weitem grösste Anzahl von Kindbettfieber wird zweifellos dı Fremdkeime verursacht, daneben aber eine Anzahl durch die Eig keime der Frau. Die letzteren wegzutilgen, wird wohl schwerlich je gelin wie es die statistischen Ergebnisse der sorgfältigst geführten Gebäransta mit den strengsten Reinigungsvorschriften beweisen. Allerdings, das kann man sagen, dass Todesfälle mit ganz seltenen Ausnahmen nur Fremdkeimen bewirkt werden, dass somit der Kampf gegen das Kindb fieber, soweit er den schweren, tödlich endigenden Erkrankungen gilt, du aus nicht aussichtlos ist, im Gegenteil einen Sieg erwarten lässt.

An Kindbettfieber sterben Wöchnerinnen, sowohl nach rechtzeiti Geburten, wie nach Fehlgeburten. Wie sich die Zahlen hierbei verteilen, sehr schwer zu sagen. In Basel entfällt etwa ein Viertel der Sterbefälle Fehlgeburten, in Berlin wurden 1895—1896 auf je 100 Todesfällen an Wocl bettfieber 50—60 solcher nach Fehlgeburten verzeichnet. Und da vor sichtlich sehr viel weniger Fehlgeburten als Geburten vorkommen, so daraus hervor, dass die Gefahr einer Infektion bei Fehlgeburten, wohl inf verbrecherischen Abtreibens grösser ist, als bei einer rechtzeitigen Geb wenigstens für Berlin. Das möge beistehende Übersicht zeigen.

Sterblichkeit „im Kindbett" in Berlin nach Todesursache

Jahr	Febr. puerp.	Abort	Eklampsie	Gravid. extraut.	Ruptura uteri	Folgen der Entbindung	Sun
1895	128	58	29	15	11	34	27
1896	123	73	31	24	5	19	27

Von diesen Todesfällen im Kindbett kommen auf Wochenbettfieber 46%; auf Fehlgeburt etwa 23% und auf nicht infektiöse Todesfälle 3

Anstaltssterblichkeit an Kindbettfieber. Zur Zeit ist leider unmöglich festzustellen, wie weit es gegenwärtig gelungen ist, Kindbettfiebers Herr zu werden, nicht einmal für die geschlossenen Ansta eines Landes, geschweige denn verschiedener oder aller Länder. Es li darüber nicht genug einheitliche Berichte in der Litteratur vor und ein such das fehlende Material herbei zu schaffen, ist aus verschiedenen Grü nicht ganz gelungen, wenn auch viele Leiter solcher Anstalten in hö liebenswürdiger und dankenswerter Weise Berichte für diese Abhandlung Verfügung gestellt haben.

Übersicht I.

Übersicht I.

Klinik	Jahre	Zahl der Wöchnerinnen	Gesamtzahl der Fiebernden %	Gesamtzahl der Infektionsfieber %	Gesamtsterblichkeit %	Sterblichkeit an Kindbettfieber %	Anstaltsterblichkeit an Kindbettfieber %
							Achselmessun
Bumm[1])	1896—1901	5 969	16,01	10,07	0,5	0,18	0,08
Basel (v. Herff)	1902—1905	4 296	15,75	8,9	0,62	0,11	0
Bumm und v. Herff	1896—1905	10 265	15,88	8,8	0,56	0,12	0,019
Berlin (Olshausen)	—	16 856	18,3	13,08	2,8	0,59	0,2
Bern (P. Müller)[2])	1895—1904	4 841	24,3	11,8	1,9	0,43	0,12
Breslau (Küstner)	Okt. 1898 bis Okt. 1900	1 200	—	10,5	—	0,16	—
Budapest (Tauffer)[3])	1894—1903	7 085 47,75% Erstgebärende 52,25% Mehrgebärende	7,33	5,38	0,68	0,35	0,13

Übersicht I.

fektions- thode	Handschuhe	Fiebergrenze	Bemerkungen
bergrenze.			
asser, Alko- Sublimat eisswasser, lkohol hlfeld) he oben	Nur zur Noninfektion, bei sehr eiligen Fällen, Studenten und Hebammenschülerinnen nicht.	38,0 Des Vergleiches halber wurde die Zeit von 1902—1905 auf 38° umgerechnet.	Ausschliesslich Vollgeburten und Frühgeburten vor der 28. Woche, keine Aborte. Die zwei Todesfälle an Kindbettfieber, die in der Anstalt entstanden sind, entfallen auf 1896 und Februar 1897 [a) Peritonitis septica nach Sectio caesarea wegen grossen Enchodroms des Beckens 1896, b) Symphyseotomie. Bakteriämie. Infektion mit Bacillen, gestorben am 3. II. 1897]. — Ein dritter Todesfall erfolgte bei einer ledigen Wöchnerin, die kreissend in die Anstalt gebracht, noch während der Reinigung auf dem Stuhl spontan und leicht gebar, kein Dammriss, keine Störung der Nachgeburtsperiode. Das Mädchen konnte und wurde daher nicht untersucht. Verschleppungsbakteriämie. Will man keine Selbstansteckung aus einer Stirnhöhleneiterung annehmen, so muss die Infektion ausserhalb des Hauses erfolgt sein. Es sind daher bis Ende 1905 **9200** Geburten ohne selbstverschuldeten Todesfall an Kindbettfieber geleitet worden.
wasser, Alko- Sublimat	—	38,0	Siehe Ploeger, Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. LIII. 1905. S. 235.
wasser, Alko- Sublimat. eidenaus- ungen mit o Sublimat.	Im Verfolg der Noninfektion von Ärzten häufig, selten von Hebammen und Studenten.	38,0	Zu den Infektionen wurden alle Temperatursteigerungen, alle Erkrankungen der Geburtswege und alle Venenentzündungen gezählt. Durchgängige Scheidenspülungen vor der Geburt mit $^1/_2$ ‰ Sublimat. Nach allen langdauernden Geburten, nach Operationen, bei Fieber unter der Geburt: Gebärmutterausspülungen mit 5 Liter $^1/_5$ ‰ Sublimatlösung mit nachfolgender Kochsalzwasserreinigung. Nie Vergiftung.
vasser, Alko- Sublimat	—	38,0	—
vasser, Alko- Sublimat	Nur bei der Behandlung fiebernder Wöchnerinnen.	38,1 sofern öfter als einmal 38,1 überschritten	Unter den 7085 Wöchnerinnen waren 544 Aborte und 29 Frauen, die ausserhalb der Klinik geboren hatten. Die häufigste Ursache des Kindbettfiebers waren Wochenbettgeschwüre 2,36 %, dann der Zahl nach Endometritis (Lochiometra) 1,10 %, Bauchfellentzündungen 0,07 %, Verschleppungsbakteriämie 0,07 %, Bakteriämie 0,17 %. An Kindbettfieber starben: 0,09 % an Bauchfellentzündung, 0,07 % an Verschleppungsbakteriämie, 0,17 % an Bakteriämie.

Übersicht I.

Klinik	Jahre	Zahl der Wöchnerinnen	Gesamtzahl der Fiebernden %	Gesamtzahl der Infektionsfieber %	Gesamtsterblichkeit %	Sterblichkeit an Kindbettfieber %	Anstalt sterblic keit a Kindbet fieber %
						Achselmessu	
Budapest (Barsóny)[4]	1903—1905	4 172	15,77	7,76	0,88	**0,28**	**0,04**
Freiburg (Hegar[5]), Krönig)	1895—1903	2 874	12,59	?	0,87	**0,24**	**0,21**
Giessen (Pfannenstiel)	16. IV. 1902 bis 30. IX. 1905	1 524	14,5	11,6	0,78	**0,26**	**0**
Halle a. S. (Veit)	1. I. 1903 bis 1. VII. 1904	910	13,4	9,8	—	—	—
Königsberg (Winter)	1898—1904 einschliesslich	3 312	25,28	20,40	1,59	**0,61**	**0,28**
Lausanne (Rossier)	1903—1904	700	23,1	9,5	1,2	**0,42**	**0**
Marburg (Ahlfeld)	1883—1905	7 400	etwa 30	lässt sich nicht bestimmen	0,65	**0,338**	Von keine der Ve storbene wahrscheinlich, noc wenige bewiese
München (v. Winckel)	1900—1904	8 097	14,86	10,38	0,82	**0,308**	**0,14**
Paris (Budin) Clinique Tarnier	1. III. 1898 bis 1. I. 1905	10 942	14,1	5,9	0,603	**0,22**	**0,201**

Übersicht I.

...nfektions- ...ethode	Handschuhe	Fiebergrenze	Bemerkungen
...ebergrenze.			
...wasser, Alko- Sublimat, ...enspülungen ...nderen Fällen, ...ch von den ...rsuchungen ...dierender	Zur Noninfektion	38,0	—
—		38,0	Die Infektionsmorbidität konnte nicht festgesetzt werden, da bakteriologische Untersuchungen des Lochialsekretes nicht vorgenommen worden sind. An Kindbettfieber starb ein Fall an Peritonitis nach Sectio caesarea, einer an Peritonitis und Darmtuberkulose, Lungentuberkulose.
...wasser, Alko- Sublimat	Assistenten mit Handschuhen, Studenten und Hebammenschülerinnen stets ohne Handschuhe	38,0	—
...wasser, Alko- Sublimat	Der dritte Teil der Untersuchungen mit Handschuhen	38,0	—
...wasser, Alko- Sublimat. ...1. IV. 1904 ...enduschen mit ...oo Sublimat	1898—1900 in zahlreichen, seit 1901 in allen Fällen Gummihandschuhe	bis 1903 Achselmessung mit über 38°, seit 1. I. 1904 Mastdarm mit über 38,5°	5 Jahre Achselmessung, 1 Jahr Mastdarmmessung.
...wasser, Alko- ...inct. Jod. auf ...rspitzen, Su- ...mat 1 ‰	Handschuhe für alle ansteckende Fälle	38,0	Todesursachen: 3 mal Kindbettfieber, infiziert eingeliefert, 2 mal Eklampsie, 2 mal Placenta praevia, 1 mal Tuberkulose, 1 mal Anaemia perniciosa.
...r Hauptsache ...wasser-Alko- ...lwaschung	Keine Handschuhe	38,0	Von sämtlichen an Kindbettfieber Verstorbenen hat nur eine eine spontane Geburt normal durchgemacht. Bei 21 der so Gestorbenen hat kein Student und keine Schülerin untersucht, nur Direktor und Assistent. Alle Todesfälle (Transferierte) sind mitgerechnet, abgerechnet ein Kaiserschnitt und drei Frühgeburten, die an Kindbettfieber gestorben sind.
...wasser, Alko- Hydrargyrum ...cyanatum 1 : 1000	Nur ausnahmsweise benutzt und erst seit der zweiten Hälfte 1904	38,0	—
...wasser, Alko- Sublimatspü- ...der Scheide 1 : 4000	Handschuhe nur sehr selten, da sie das feine Gefühl beeinträchtigen	38,0	Nur bei besten.

Übersicht I.

Klinik	Jahre	Zahl der Wöchnerinnen	Gesamtzahl der Fiebernden %	Gesamtzahl der Infektionsfieber %	Gesamtsterblichkeit %	Sterblichkeit an Kindbettfieber %	Anstal sterblic keit a Kindbe fiebe %
							Achselmessu
Rostock (Schatz)	1. X. 1897 bis 30. IX. 1904	1 123	18,25	8,64	1,87	**0,445**	**0,0[illegible]**
Strassburg (Fehling)	1. IV. 1901 bis 31. III. 1905	3 416	8,94	8,06	0,51	**0,11**	**0,07[illegible]**
Wien, II. Klinik (Chrobak)	4 Jahre	12 393 16 980 in 5 Jahren	11,36 in 4 Jahren	11,36	0,7 in 5 Jahren	**0,22**	**0,18**
Wien, I. Klinik (Schauta)	1900—1904	16 564	6,0	4,5	0,6	**0,22**	**0,04**
							Achselmessu
Basel (v. Herff)	1902—1905	4 479	18,0	8,8	**0,7**	**0,11**	**0**
Genf (Jentzer)	1900—1904	1 530	18,9	15,1	**1,24**	**0,32**	**0,1[illegible]**
Kiel (Werth)[6]	1901—1905	2 000	19,5	10,0	**1,0**	**0,4**	**0 (0,1)**

Übersicht I.

...fektions- ...ethode	Handschuhe	Fiebergrenze	Bemerkungen
...ebergrenze.			
...wasser, Subli- ...und Spiritus Kalihyper- ...n und Oxal- säure	keine	38,0	Eklampsie 0,8 % = 9 Todesfälle.
...wasser, Alko- ...ublimat (Ly- ...Fürbringer)	Studenten keine, Personal ja	38,0	—
...wasser, Alko- ...Sublimat ...rbringer)	Als Schutz gegen Infektion der Hände nur bei Fiebernden u. s. w.	38,0	—
...wasser, Alko- Sublimat. ...enspülungen Lysoform	Handschuhe nur bei septischen Fällen	38,0	Die Desinfektion der Kreissenden besteht in Waschung der Vulva u. s. w., der Scheide aber durch Auswaschung mit Lysoform 1 % vor der ersten Untersuchung, später nur noch vor einer Operation.
...Fiebergrenze.			
...heisswasser- ...l nach Ahl- feld	Handschuhe nur zur Noninfektion und bei eiligen Fällen. Studenten und Schülerinnen keine	37,9	Mindestens 10 % Gonorrhoe. Die kleinen Steigerungen in den ersten Stunden nach der Geburt — Geburtssteigerungen — sind abgezogen, sie betragen 1,01 %. Die Statistik umfasst, wie oben, ausschliesslich Vollgeburten und Frühgeburten vor der 28. Woche, keine Aborte.
...morsandseife, ...hol, Sublimat- ...g 1:1000, Jod- ...ion der Finger- spitzen	Bei septischen Fällen	37,9	Die Studenten haben vor der Waschung sich die Hände mit einer blauen Salbe (Bleu d'outrmer 20 g, Lanoline 80 g, Vaseline 200 g) einzureiben, um die mechanische Reinigung zu beaufsichtigen.
...enwasser, Alko- ...ol, Sublimat	Seit Ende 1901 zu allen Unter- suchungen, Ein- griffen von Ärzten, Hebammen, Studen- ten und Hebammen- schülerinnen.	37,9	Diese Statistik umfasst rechtzeitige Geburten und Frühgeburten von der 31. Woche an. Die Wochenbetten der ausserhalb der Klinik Entbundenen sind nicht mitgerechnet. Die kurzdauernden Temperatursteigerungen, die durch die Geburtsarbeit bedingt werden — Geburtssteigerungen — sind ausgeschlossen, das Wochenbett ist gezählt vom 1. Tag der Entbindung.

Übersicht I.

Klinik	Jahre	Zahl der Wöchnerinnen	Gesamtzahl der Fiebernden %	Gesamtzahl der Infektionsfieber %	Gesamtsterblichkeit %	Sterblichkeit an Kindbettfieber %	Anstaltssterblichkeit an Kindbettfieber %
						Achselmessung.	
Prag (v. Franqué)	1. IV. 1903 bis 30. IX. 1904	1 334	13,92	10,42 (7,2)	0,52	0,82	0
	1. X. 1904 bis 25. IX. 1905	932	8,7	2,7	0,6	0	0
Würzburg (Hofmeier)	1889—1905	8 000	11,36	7,5	0,58	0,1	0,05
						Achselmessung.	
Dresden (Leopold)	1901 1903 1904	6 712	25,1	1,65.	0,99	0,43	0,22
						Achselmessung.	
Paris (Pinard) Clinique Baudelocque	1890—1904 (1893—1904) 24 467	28 437	20	?	0,49	0,18	0,11
						Mastdarm-	
Greifswald (A. Martin)	1. IV. 1894 bis 1. X. 1905	1 741	26,3	10,3	2,52	0,23	0,05

Übersicht I.

[f]ektions-[m]ethode	Handschuhe	Fiebergrenze	Bemerkungen
[F]iebergrenze.			
[Se]ife, Sublimat [d]arauf Ein-[leg]en in eine [L]ysollösung. Alkohol. [Scheid]enspülungen [1:200]0 Sublimat [in d]er Geburt	Keine, nur nach vorheriger Beschmutzung der Hände mit infektiösen Stoffen in ganz wenigen Fällen	37,9	Keine regelmässigen Scheidenspülungen in der Geburt. Sie wurden unterlassen, weil ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen des Wochenflusses gemacht wurden. Seit Ausführung der Scheidenspülungen (1904) 1 : 2000 ist die Morbidität der Infektionen stark gesunken.
		37,9	—
[Heiss]wasser, Alko-[hol, Su]blimat (Für-[bring]er) Scheiden-[spülu]ngen 0,5 ‰	Keine	37,9	Scheidenauswaschung vor der Geburt mit 0,5 ‰ Sublimat. In der letzten Zeit über 5000 Geburten ohne in der Anstalt verursachten Todesfall. Zwei Fälle betrafen Infektionen, für die die Anstalt nicht verantwortlich gemacht werden kann.
[F]iebergrenze.			
[Heiss]wasser, Subli-[mat bz]w. Sublamin. Alkohol [(seit] einiger Zeit)	Ausgiebige Anwendung von Handschuhen bei den inneren Untersuchungen nicht immer, aber sehr oft.	37,6	Unter dem Kindbettfieber sind auch die Mischinfektionen mit Gonorrhoe 10 % inbegriffen. Von dem Kindbettfieber sind draussen infiziert 0,83 %, von den Kindbettfiebertodesfällen 0,20 %.
[F]iebergrenze.			
[Heiss]wasser, Seife [H]ydrarg. bijod. [...]0. Scheiden-[spül]ungen mit [Hydr]arg. bijodat. [1] : 4000.	Handschuhe nur bei infizierten Fällen	37,5	Nur bei bestimmten Operationen (Kaiserschnitte, Bauchschnitte) wird noch eine Alkoholwaschung hinzugefügt.
[...]ung.			
[Heissw]asser, Seifen-[spiritu]s für Ärzte u. [Studie]rende, Heiss-[wass]er, Sublimat [Ly]sol für Heb-[ammen]schülerinnen	Handschuhe vom 1. X. 1900 bis Okt. 1904, dann ohne Handschuhe bis Mai 1905, von da ab wieder Handschuhe	38,0	—

Übersicht I.

Klinik	Jahre	Zahl der Wöchnerinnen	Gesamtzahl der Fiebernden %	Gesamtzahl der Infektionsfieber %	Gesamtsterblichkeit %	Sterblichkeit an Kindbettfieber %	Anstalt sterbli keit a Kindbe fiebe %
							Mastdar
Heidelberg (von Rosthorn)	1903 bis 1. X. 1905	1 286	31,0	28,6	**0,54**	**0,07**	**0**
Kopenhagen (Leopold Meyer)	1898—1899	3 511	31,7	17,8	**0,36**	**0,14**	**0,05**
	1900—1904	10 340	52,08	29,8	**0,65**	**0,11**	**0,04**
	1898—1904	13 851	46,9	26,9	**0,59**	**0,12**	**0,05**
Leipzig (Zweifel)[7]	1892—1904	16 745	1892—1897 30,7	—	**0,93**	**0,19**	—
		14 395	1898—1904 19,1 1892—1904 19,1	—	—	**0,16**	**0,08**
Tübingen (Döderlein)	1898—1902	2 225	9,5	—	**0,9**	**0,3**	**0,1**
							Kliniken mit durchgängig
Kiel (Werth)	1901—1905	2 000	19,5	10,0	**1,0**	**0,4**	**0**
Königsberg (Winter)	1898—1904	3 312	25,28	20,40	**1,59**	**0,61**	**0,23**

Übersicht I.

esinfektions-methode	Handschuhe	Fiebergrenze	Bemerkungen
sung.			
leichseife und imat 1 : 1000. n Alkohol	Alle Untersucher ja, ausgenommen Hebammenschülerinnen	38,0	Ausserdem eine Staphylokokkensepsis, von einem Panaritium ausgehend; Genitale frei.
		Aschsel-messung 37,9	Die Gesamtmorbidität umfasst alle Krankheitsfälle, nicht nur die fieberhaften Erkrankungen also auch Albuminurie, Syphilis, Condylomata, Morbus cordis u. s. w.
awasser, Alko-ublimat. Keine denspülungen	Nur für infizierte Fälle.	Mastdarm-messung 37,9!	Die Todesfälle nach Rupturae uteri (5) und nach Kaiserschnitt sind nicht zur „Sterblichkeit an Kindbettfieber", somit auch nicht zu der „Sterblichkeit der in der Anstalt Infizierten" mitgerechnet worden.
		Beides zusammen siehe oben. Seit 1. I. 1905 nur rektal	—
Jahr und Tag: swasser und imat 1 : 1000 n Alkohol	Vom 1. Januar 1901 wurden alle inneren Untersuchungen bei Kreissenden mit Gummihandschuhen gemacht	1892—1897 Achsel-messung, 1898—1904 Mastdarm-messung. Grenze 38,5	Siehe Anmerkung. Bei den Sterblichkeitsziffern sind 5 Todesfälle an Kaiserschnitt und 3 an Schamfugenschnitt nicht berechnet worden.
ifenwasser, fenspiritus, Sublimat	Fast stets	38,5	—
tzung von Handschuhen.			
—	Seit Ende 1901 zu allen Untersuchungen und Eingriffen	Achsel-messung 37,9°	—
	1898—1900 in zahlreichen Fällen, seit 1901 in allen Fällen	Achsel-messung bis 1903 38°, seit 1. I. 1904 Mastdarm-messung 38,5°	—

Übersicht I.

Klinik	Jahre	Zahl der Wöchnerinnen	Gesamtzahl der Fiebernden %	Gesamtzahl der Infektionsfieber %	Gesamtsterblichkeit %	Sterblichkeit an Kindbettfieber %	Anstaltssterblichkeit an Kindbettfieber %
					Kliniken mit durchgängig		
Leipzig (Zweifel)	1892—1904	14 395	1892—1904 19,1	—	—	—	0,08
Tübingen (Döderlein)	1898—1902	2 225	9,5	—	0,9	0,8	0,1
						Kliniken oh	
Dresden (Leopold)	1901, 1903, 1904	6 712	25,1	1,65	0,99	0,48	0,22
Heidelberg (von Rosthorn)	1903 bis 1. IX. 1905	1 286	31,0	28,6	0,54	0,07	0
Leipzig (Zweifel)	1892—1904	16 745	1892—1897 30,7	—	0,98	0,19	—
		14 395	1889—1904 19,1 1892—1904 19,1	—	—	—	0,08
Prag (v. Franqué)	1. IV. 1903 bis 25. IX. 1905	2 266	11,3	6,56	0,56	0,16	0

Übersicht I.

sinfektions-methode	Handschuhe	Fiebergrenze	Bemerkungen
tzung von Handschuhen.			
—	Vom 1. Januar 1901 alle Untersuchungen mit Handschuhen	1892—1897 Achsel-messung 1898—1904 Mastdarm-messung 38,5	—
—	Fast stets	Mastdarm-messung 38,5	—
hol.			
mwasser. Subli-resp. Sublamin. t einiger Zeit ein Alkohol	Ausgiebige Anwendung von Handschuhen	37,6 Achsel-messung	Kein Alkohol aus äusseren Gründen.
ıleichseife und ›limat 1 : 1000	Alle Untersucher, ausgenommen Hebammenschülerinnen	38,0 Mastdarm-messung	—
Jahr und Tag: isswasser und ›limat 1 : 1000. :ein Alkohol	Vom 1. Januar 1901 wurden alle inneren Untersuchungen bei Kreissenden mit Gummihandschuhen gemacht	1892—1897 Achsel-messung 1898—1904 Mastdarm-messung 38,5	—
dseife, Sublimat •, Scheidenspü-gen 1 : 2000 Su-ıat vor der Geburt	Keine Handschuhe, nur nach vorgängiger Beschmutzung mit infektiösen Stoffen	37,9 Achsel-messung	Kein Alkohol aus äusseren Gründen.

Anmerkungen zu Übersicht I.

[1]) Jener Kindbettfieberfall im Jahre 1900 ist interessant. Es handelte sich um 27jährige Dienstmagd, Ipara, welche masernkranke Kinder unmittelbar vor ihrer Entbin zu pflegen hatte. Sie fühlte sich schon mehrere Tage vor ihrer Aufnahme so unwohl, sie das Bett hüten musste und blass aussah. Temperatur 37,9°, Puls 80.

Am 21. Februar 1900, 7 Uhr p. m., Wehenanfang, um 9 Uhr p. m. Blasensprung, erst die Kreissende veranlasste, die Anstalt aufzusuchen. Hier angelangt, gebar sie mittelbar nach der Desinfektion, ohne dass sie untersucht worden wäre, ein lebe Kind, entsprechend der 36—37. Woche — 10 Uhr 15 Min. p. m. Nachgeburt kam spo um 10 Uhr 55 Min. p. m.

Am anderen Morgen schon hohes Fieber, schweres Kindbettfieber.

Am fünften Tage (25. Februar) wegen übelriechendem Ausfluss Gebärmutterausspül mit Lysol, Portio nicht belegt.

Am sechsten Tage Portio mit dickem gelben Belag. Austastung der Gebärmu wobei ein etwa walnussgrosses, jauchig riechendes Gewebsstück, wahrscheinlich Placen gewebe, mit den Fingern entfernt wurde. Curettage. Gebärmutterausspülung mit Ly Drainage der Gebärmutterhöhle mit einem Glasdrain zur Dauerspülung mit essigsa Thonerde.

Bakteriologische Untersuchung ergab: kurze schmale Stäbchen, Diplokokken, Staph kokken und Streptokokken.

Im weiteren Verlauf Verschleppungs-Bakteriämie. Tod am 11. März 1900.

Leichenöffnung ergab: Pyaemia puerperalis, eitrige Entzündung der Venen in ih Verlaufe durch die Uteruswand (Metrophlebitis), Abscesse in der rechten Lunge, Pleu serofibrinosa duplex, Endocarditis verrucosa recens mitralis et tricuspidalis, Degener adiposa myocardii, Nephritis acuta. In narbiger Einziehung begriffene Infarkte des Hir Alte Tuberkulose der Bronchial-Lymphdrüsen. Alter eitriger Stirnhöhlenkatarrh (Stre kokken). Die Venen in der Umgebung der Gebärmutter, die Venae ovaricae etc. vollstä frei von Gerinnseln.

Das Mädchen war weder zu Hause noch in der Anstalt von einem Arzte oder e Hebamme untersucht worden und fühlte sich schon länger krank. Möglicherweise, diese Erkrankung — Infektion — die Frühgeburt veranlasst hatte. Jedenfalls stieg sc nach neun Stunden die Temperatur über 39°. Man könnte daher an eine Eigenansteck denken, wenn nicht die sehr sorgfältige Sektion den alten streptokokkenhaltigen, eitri Stirnhöhlenkatarrh nachgewiesen hätte. So ist die Möglichkeit sehr naheliegend, dass selbst die Schwangere mit diesem Eiter infiziert hatte oder auf dem Blutwege erkran Jedenfalls fühlte sie sich unwohl und kam es zur Frühgeburt.

[2]) Zu Bern. Zur Infektionsmorbidität sind gezählt:

1. Alle vorübergehenden Temperatursteigerungen.
2. Die Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe.
3. Peritonitis.
4. Alle Thrombophlebitiden.

Desinfektionsmethode:

Der Kreissenden: Tüchtiges Abwaschen der äusseren Genitalien und der Umgeb mit Seifenwasser und 1 ‰ Sublimatlösung. Scheidenspülung mit 1/2 ‰ Sublimatlösun

Nach allen lang dauernden Geburten, nach jedem operativen geburtshülflichen griff, nach Temperatursteigerung während oder nach der Geburt Uterusspülung mit 5 L 1/5 ‰ Sublimatlösung und 5 Liter physiologischer Kochsalzlösung. (Intoxikations-Ersc nungen wurden nie beobachtet.)

Der Hände: Seifenwasser — Alkohol — Sublimat.

Die Gummihandschuhe wurden sofort nach ihrem Aufkommen auch eingeführt, jedoch nicht systematisch in allen Fällen benützt. Vom Ärztepersonal wurde häufig, von den Hebammen wurde selten davon Gebrauch gemacht. Die Studenten wurden in der Anwendung derselben unterrichtet, jedoch sie von ihnen selten benützt. Ebenso bei den Hebammenschülerinnen.

Prinzipiell wurde an der peinlichen Desinfektion festgehalten und die Handschuhe in weniger häufigen Fällen benützt, so z. B. wenn vorher die Hand bei Wöchnerinnen Injektionen vorgenommen hatte; bei vorausgehender Behandlung septischer Fälle; bei vorausgegangener Untersuchung gynäkologischer Fälle mit Eiterung oder Jauchung etc.

Grenze des Fiebers 38°, in der Axilla gemessen.

Genaueres giebt folgende Übersicht.

Berner geburtshülfliche Klinik.

	Jahrgang									
	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904
Zahl der verwerteten Geburten	404	440	422	489	432	467	526	523	600	538
Gesamtmorbidität	126	113	79	117	141	65	91	153	179	115
Infektionsmorbidität	56	40	49	66	52	24	48	95	83	63
Gesamtsterblichkeit	7	6	3	5	5	10	20	10	9	20
Sterblichkeit an Kindbettfieber	1	3	1	0	2	4	1	0	2	7
Sterblichkeit der in der Anstalt infizierten	0	2	1	0	0	1	1	0	0	1

[3]) Zu Budapest (Tauffer). a) Die Todesfälle, die nicht durch Kindbettfieber bedingt worden sind, verteilen sich folgendermassen: Uterusrupturen 10 Fälle = 0,14 %, Eklampsie 8 Fälle = 0,11 %. Osteomalacie (Sectio caesarea) 1 Fall = 0,01 %, Sarcoma ovarii 1 Fall = 0,01 %, Volvulus (Sectio caesarea) 1 Fall = 0,01 %, Embolia arteriae pulmonalis 1 Fall = 0,01 %, Nephritis chronica 1 Fall = 0,01 %, Phthisis pulmonum 1 Fall = 0,01 %, Malaria acuta 1 Fall = 0,01 % = 25 Fälle = 0,35 %.

b) Von den 23 Wöchnerinnen, die an Kindbettfieber starben, wurden 14 bereits infiziert eingeliefert, der Klinik fallen daher 9 Todesfälle an Kindbettfieber zur Last = 0,13 %. Darunter war einer mit Eklampsie, ein zweiter mit Nephritis kompliziert. Der Klinik wurden oft sehr schwere und in äusserst vernachlässigtem Zustand aufgefundene operative Fälle zugeführt, was die Morbiditäts- und Mortalitäts-Verhältnisse derselben bedeutend verschlimmert. Auch wurde der weitaus grösste Teil der Geburten von jungen Ärzten und Studierenden selbst geleitet. Seit dem Sommer des Jahres 1898 befindet sich die Anstalt in einem vollkommen den modernsten Anforderungen der Neuzeit entsprechenden Gebäude. Seither ist die Gesamtmorbidität von 8,38 % auf 6,76 % gefallen; die Infektionsmorbidität von 6,30 % auf 4,89 %; die Sterblichkeit der in der Anstalt infizierten von 0,16 % auf 0,11 %.

Die Desinfektion der Kreissenden erfolgte in den letzten Jahren durch Abseifen unter strömendem warmen Wasser in einer Badewanne, in welcher die Frau auf einem Schemel sitzt. Scheidenspülungen wurden nur ausnahmsweise bei Gonorrhoe u. s. w. angewendet.

Einmalige Temperatursteigerung ist in dieser Statistik ausser acht gelassen. Betrug die Temperatur jedoch sowohl bei der Messung am Morgen als

auch am Nachmittag mehr als 38,1, so wurde der Fall zu den fiebernden gerechnet, se wenn die Temperatursteigerung nur an einem Tage aufgetreten war.

4) Zu Budapest (Barsóny). In den Jahren 1903—1905 fanden in der I. Kgl. un Universitäts-Frauenklinik Budapest 4172 Geburten mit 917 Operationen statt. Operationen enthalten auch die Dammnähte mit der Bemerkung, dass wir die Endbindun in 200 Fällen ohne Dammschutz in Seitenlage beobachtet haben. In diesen 200 Fä haben wir die Dammrisse betreffend ein Prozentsatz von 33 bekommen.

Die 917 operative Eingriffe verteilen sich nach den Jahren wie folgt:

im Jahre	1903	268 = 6,42 %
" "	1904	281 = 6,73 %
" "	1905	368 = 8,82 %
insgesamt		917 = 21,97 %.

A. Puerperalfieber war in 324 Fällen = 7,76 %; von diesen sind 17 Fra mit hohem Fieber (über 38,5 ° C) in die Klinik gekommen, so bleibt 7,35 %.

Von den 324 Fällen war:

1. eintägiges Fieber	102 = 2,44 %	von diesen
unter 38,5 °	56 = 1,34 %	
über 38,5 °	46 = 1,12 %	
2. mehrtägiges Fieber	222 = 5,32 %	von diesen
unter 38,5 °	68 = 1,62 %	
über 38,5 °	154 = 3,69 %.	

Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man die Zahl der Fieberfälle bei nichtu suchten Kreissenden, die also auf Eigenkeime zurückzuführen wären, auf etwa 5— schätzt, wovon etwa 1 % schwer erkranken dürften.

B. Fieberhafte Erkrankung anderer Ursachen halber (nicht puerp offenbarte sich in 334 Fällen = 8,00 %.

Von den 334 Fällen war:

1. eintägiges Fieber	222 = 5,32 %	von diesen
unter 38,5 °	154 = 3,69 %	
über 38,5 °	68 = 1,62 %	
2. mehrtägiges Fieber	112 = 2,68 %	von diesen
unter 38,5 °	32 = 0,76 %	
über 38,5 °	80 = 1,91 %.	

Gesamtmortalität betrug 37 = 0,88 %.

Mortalität an Puerperalfieber erreichte 12 = 0,28 %. Davon wurden 7 Fr mit hohem Fieber eingeliefert und 3 mit übelriechendem Fruchtwasser, gestorbenem K und Physometra. So bleiben noch 2 Kreissende übrig, die in der Anstalt erkrankten. entspricht einem Prozentsatz von 0,04.

Zahl der in der Klinik infizierten Wöchnerinnen: 236 = 5,65 %.

Zahl der in der Klinik infizierten und gestorbenen Frauen: 2, sprechend einer Mortalität von 0,04 %.

Diese statistischen Daten beziehen sich auf die in der I. Königl. ungar. Universi Frauenklinik abgelaufenen Geburten aus den 3 letzten Jahren 1903—1905, seit welcher Zei Anstalt unter der Leitung von Prof. Barsóny steht. Aus früherer Zeit haben wir nur Gesamtstatistik zur Verfügung, welche das Material der I. Kgl. ungar. Universitäts-Frauenk und des St. Rókus-Spitales bis zu dem Jahre 1900, 25 725 Geburten, zusammenfasst und welcher die Mortalität 132 = 0,51 % betrug, wovon an Sepsis 64 = 0,25 % gestorben

Vor Eintritt der Geburt werden die Frauen in einer solchen Wanne gebadet welcher man derart sitzen kann, dass das Badewasser nicht in die Genitalien einzudri vermag. Die äusseren Schamteile werden mit Bürste, Seife und 1 ‰iger Sublimatlös gewaschen. Die Vagina wird vor der Geburt nur in dem Falle ausgespült, wenn re licher, oder verdächtig scheinender, übelriechender Fluss vorhanden ist, wenn die Geb

namentlich die Eröffnungsperiode nach dem Blasensprunge protrahiert ist und wenn während des Semesters behufs Lehrzwecken auch Mediziner (Studenten) untersuchen.

Handschuhe werden gewöhnlich bei Untersuchungen und Operationen nicht benutzt. Sie werden jedoch angewandt, wo septische Verunreinigung der Hände zu fürchten ist, in solchem Falle auch bei Operationen, besonders aber bei der Behandlung, bei Verbänden und Ausspülungen, Reinigungen der puerperalfieberhaften Kranken.

An unserer Klinik gebären jährlich durchschnittlich 1400 Frauen. Mit der Klinik steht auch eine Poliklinik in Verbindung. Die Zahl der poliklinischen Fälle beträgt jährlich ca. 900.

Die in der poliklinischen Praxis vorkommenden schweren Geburtsfälle, ferner jene Puerperalfiebernden, welche infolge der ärmlichen Verhältnisse ihrer Wohnung zuhause nicht behandelt werden können, oder diejenigen, welche der aufgetretenen Komplikationen wegen gefährdet sind, überführen wir mit Hülfe der Rettungsgesellschaft sofort in die Klinik. Gleich nach Ankunft wird die Temperatur der Kreissenden gemessen.

Das Puerperalfieber ist in dieser Statistik darum in einer bedeutenden Zahl vertreten, weil die Anstalt von der Poliklinik viele, bereits ausserhalb der Klinik infizierte und fieberhafte Frauen in Behandlung aufnimmt.

[5]) Zu Freiburg. Es fieberten im Jahre:

1895 : 18 = 7,20 % von 250 Geburten
1896 : 52 = 20,00 % „ 260 „
1897 : 37 = 13,70 % „ 271 „
1898 : 22 = 8,83 % „ 249 „
1899 : 31 = 10,16 % „ 305 „
1900 : 33 = 12,00 % „ 275 „
1901 : 20 = 5,40 % „ 372 „
1902 : 71 = 16,02 % „ 443 „
1903 : 74 = 16,44 % „ 450 „

Temperaturen zwischen	Alle Fiebernden hatten zusammen	Also hatte eine Fiebernde im Durchschnitt
38,1—38,5	522 mal	1,45 mal
38,6—39,0	236 „	0,65 „
39,1—39,5	141 „	0,32 „
39,6—40,0	53 „	0,12 „
über 40,0	29 „	0,08 „
Pulsfrequenz zwischen		
80—100	1679 mal	4,69 mal
100—120	719 „	2,00 „
über 120	131 „	0,37 „
Verpflegungstage		
über den 10. Wochenbettstag hinaus	2027	4,94

[6]) Zu Kiel. Unter der Gesamtzahl der Infektionsfieber sind alle auf Genitalinfektion zurückzuführenden Störungen verstanden, daher wurden auch die Eintagsfieber der ersten fünf Tage ohne nachweisbare Ursache mit hereinbezogen. Nicht berücksichtigt sind die in späterer Zeit des Wochenbettes aufgetretenen und mit geringen Temperatursteigerungen verlaufenden Thrombosen. Mastitis und Gonorrhoe befinden sich unter der Gesamtzahl der Fiebernden. Einige Fälle von Spätfieber im Wochenbette, die auf die Schlussuntersuchung zu beziehen waren, sind mitgeteilt. — Die Gesamtsterblichkeit ist berechnet worden von der Zeit nach Beendigung der Placentaperiode an. —

Die Desinfektionsmethoden sind folgende:

a) Händedesinfektion: Mechanische Reinigung mit heissem Wasser, sterile Seife und Bürste, darauf Alkohol — Sublimat —, worauf Handschuhe angezogen werden.

b) Desinfektion der Kreissenden: Ganze Abwaschung mit Wasser und grüner Seife — kein Bad. Rasieren der Scham, nochmalige Waschung der Scham mit Wasser und Seife sowie Desinfektion mit Sublimat nach der Waschung.

Scheidenspülungen nur vor Operationen, vor welchen die Scham und deren Umgebung mit Seifenspiritus, Spiritus und Sublimat gereinigt wird.

Handschuhe. Im Jahre 1899 erster Versuch mit Handschuhen. Seit Ende 1901 durchgängige Anwendung der Handschuhe, auch bei Katheterismus. Die Handschuhe werden über die desinfizierte Hand angelegt und auf der Hand durch Waschen mit Wasser und Seife sowie Sublimat desinfiziert. Nach dem Gebrauche werden die Handschuhe durch halbstündiges Liegen in Sublimat desinfiziert, dann getrocknet und trocken aufbewahrt. Niemals Auskochen der Handschuhe!

Von den acht Todesfällen an Kindbettfieber sind sechs schon infiziert in die Anstalt aufgenommen worden, zwei sind erst in der Anstalt krank geworden.

1. Placenta praevia lateralis, bipolare Wendung, spontane Geburt bis zum Kopfe, langsame Extraktion. Schon in der Schwangerschaft etwas Fieber, das im Wochenbette von Anfang an sich weiter entwickelte. Am 20. Tage des Wochenbettes wurde ein brandiges, citronengrosses Cervixmyom entdeckt und ausgeschält. Tod am 29. Tage. Abgekapselter peritonitischer Jaucheherd rechts im Becken, der durch einen Gang mit der Ausschälungswunde in der Cervixwand in Verbindung stand. Ausgebreitete Miliartuberkulose. Alte verbreitete Lungentuberkulose. Tuberkulose der linken Tube.

2. Nephritis. Hochgradiges Ödem und Brand der Scham schon vor der Geburt. Spontane Frühgeburt. Ausgedehnte Risse der Scheide, jauchige Beckenzellgewebsentzündung und Bauchfellentzündung.

In beiden Fällen handelte es sich demnach nicht um eine Infektion, die der Klinik zur Last fallen könnte.

[7]) Zu Leipzig. Herr Geheimrat Zweifel hatte die sehr dankenswerte Liebenswürdigkeit, folgenden Bericht, von ihm selbst durchgesehen, zu übermitteln. Er sei wegen seiner Wichtigkeit hier ganz wiedergegeben:

Universitäts-Frauenklinik in Leipzig.

In den Jahren 1892 bis mit 1904 fanden in der hiesigen Klinik insgesamt 16745 Geburten statt. Die Gesamtmortalität, wie sie aus den Jahresberichten der Assistenten sich zusammenstellen lässt, beträgt 157 Todesfälle.

Nicht eingerechnet sind hier die Kaiserschnitte und die Symphyseotomien, weil diese immer auf die gynäkologische Abteilung verlegt und an anderer Stelle schon veröffentlicht wurden, dagegen alle anderen Todesfälle, insbesondere auch die an Eklampsie.

Übrigens würden die fünf Todesfälle an Kaiserschnitt auf 124 Operationen und drei an Symphyseotomie auf 53 Operationen, die hier vorgekommen sind, die Prozentziffern nicht wesentlich ändern.

Von den 157 Todesfällen kommen:

74 auf Eklampsie,
32 „ Sepsis,

19 auf Verblutungstod,
6 „ Uterusruptur,
6 „ Nephritis ohne Eklampsie,
5 „ Tod an Herzfehler,
4 „ Carcinoma uteri, teils mit Porro-, teils mit Totalexstirpation behandelt,
2 „ Lungenembolie,
2 „ Empyema pleurae nach Influenza in graviditate,
1 „ Perityphlitis mit Durchbruch in die freie Bauchhöhle,
1 „ Ulcus ventriculi mit Durchbruch in die freie Bauchhöhle,
1 „ Chorea gravidarum,
1 „ Phthisica, moribund eingeliefert,
1 „ Pneumonie, eingeliefert,
1 „ Lungengangrän, eingeliefert, die 12 Stunden post partum starb,
1 „ Milzbrandinfektion.

Die Berechnung ergibt in Prozenten:

Gesamtmortalität	0,93
Mortalität an Eklampsie	0,44
„ „ **Sepsis**	**0,19**
„ „ Verblutung	0,11

Die Verblutungstodesfälle waren bis auf zwei alle Placentae praeviae, die in hoffnungslosem Zustande von aussen eingeliefert wurden.

Bei den Sepsisfällen fehlt in zwei Jahresberichten die Angabe, ob eine Infektion im nstitute sicher ausgeschlossen werden konnte oder nicht.

Um die Frage zu erledigen, wie viele Sepsisfälle dem Institute zur Last fallen, wie iele auf Infektionen ausserhalb zu beziehen sind, wurden diese zwei Jahre, sowohl in der ieburtenziffer als in den Mortalitätszahlen ausgeschaltet und nur von den übrig bleibenden ahren die Durchschnittsberechnung angestellt.

Dann fallen in den übrigen elf Jahren auf 14395 Geburten noch 24 Todesfälle an epsis oder **0,16** % und davon dem Institute zur Last 12 = **0,08** %.

Über die Morbidität im Wochenbett geben die folgenden Zahlen Aufschluss:

Es wurden die sämtlichen Protokolle, Kurven und Hauptbuchnotizen von mir selbst rchgesehen und mit den Ziffern der Jahresberichte der Assistenten verglichen. Es erben sich in einzelnen Jahren kleine Verschiedenheiten in dem Ergebnis der Berechnung genüber der früheren Publikation, die jedoch bedeutungslos für das Urteil in dieser che sind.

Vergleicht man die zwei annähernd gleichen Zeiträume vom 1. Januar bis 16. Oker 1903 (Zeitabschnitt I) mit 16. Oktober bis 31. Dezember 1903 und 1. Juli bis 31. Deaber 1904 (Zeitabschnitt II), wo in der Behandlung alles grundsätzlich gleich r, mit dem alleinigen Unterschiede, dass in dem zuletzt genannten itabschnitte II trocken ausgetupft wurde, so war die Zahl der Fieberfälle, in en alles als Fieber gezählt wurde, wo die Körperwärme auch nur einmal 38,5° C., in to gemessen, überschritten hatte, vom 1. Januar bis 16. Oktober 1903 (Zeitabschnitt I):

a) beim Abzuge der Kaiserschnitte, Symphyseotomien, Eklampsien und der fiebernd eingelieferten Kreissenden

(1152 — 47 : 153) = **13,8** %

oder b) beim Einrechnen der fiebernd eingelieferten Kreissenden und aller mit Fieber verbundenen Komplikationen, also mit alleinigem Abzuge der Fälle von Kaiserschnitt, Symphyseotomie, Eklampsie, Uterusruptur und Verblutungstod

(1152 — 27 : 173) = 15,38 %

für den Zeitabschnitt II

a) 872 : 63 = 7,2 %
oder b) 899 : 90 = 10,0 %

Es hat sich also, man mag rechnen wie man will, die Zahl der Fieber sehr beträchtlich vermindert und stehen sich

	im Zeitabschnitt I		im Zeitabschnitt II
	bei a) 13,8 %	zu	7,2 %
	oder bei b) 15,38 %	zu	10,0 % gegenüber.

Wir hatten Fieberfälle	nach a) %	nach b) %
Im Jahre 1892	33,2	33,6
„ „ 1893	28,8	29,0
„ „ 1894	27,3	27,7
„ „ 1895	—	27,96
„ „ 1896	27,8	28,5
„ „ 1897	35,1	35,5
Vom 1. Januar 1898 an immer Analmessungen.		
Im Jahre 1898	—	27,4
„ „ 1899	20,5	21,2
„ „ 1900	18,9	18,9
Vom 1. Januar 1901 alle internen Untersuchungen bei Kreissenden mit Gummihandschuhen.		
Im Jahre 1901	20,6	21,4
Vom 1. März 1902 an wurden beim Stillen immer Saughütchen angelegt, um die Brustdrüsenentzündungen zu verhüten.		
Im Jahre 1902	16,8	17,4
„ „ 1903 bis 16. Oktober	13,8	15,38
16. Oktober bis 31. Dezember 1903 und 11. Juli bis 31. Dezember 1904	7,2	10,0

Diese Zusammenstellung, die der grossen Güte der jeweiligen Her-Leiter dieser Anstalten zu verdanken ist, beweist, dass in vielen Lehranstal die Zahl der im Wochenbett infolge Wundstörungen fiebernden Frauen ge erheblich abgenommen hat. Sie schwankt, wenn man nur jene Kliniken Vergleiches halber heranzieht, die der Achselmessung treu geblieben sind u als Fiebergrenze 38° C. annehmen, zwischen 4,5% und 20% je nach Grö der Anstalt, der Ausdehnung des Unterrichtes, der Schwere, der ihnen z fliessenden Fälle, des Umstandes, ob die Frauen erst kreissend aufgenom werden oder ob sie längere Zeit vorher in Schwangernabteilungen verpfle werden und noch nach manchen anderen äusseren Umständen. So werde

gnehen, nicht als Massstab dienen, was die Desinfektion in der Vor-
von Kindbettfieber leistet, zumal kein bestimmtes Verhältnis zwischen
ıngen und Todesfällen an Kindbettfieber und solchen an anderen Zu-
r Geburt oder solchen an anderen Krankheiten herrscht. So ver-
anche Anstalten über hervorragend gute Gesundheitsverhältnisse der
eren, die aufgenommen werden, während andere Kliniken eine be-
grosse Anzahl von Lungen-, Herz- und Nierenkranken zu verpflegen
ie natürlich im Gegensatz zu den ersteren Anstalten die Zahl der
en und die Gesamtsterblichkeit erheblich belasten müssen.

rgleiche lassen sich daher nur mit Hülfe der Sterblichkeit an
fieber ziehen, da dieser Umstand verhältnismässig klar und einfach ist.
ese Sterblichkeit ist zusammengesetzt aus Fällen, die ausserhalb der
infiziert worden und aus solchen, die in der Anstalt selbst ent-
Nur diese letzteren Fälle der Anstaltssterblichkeit geben den
Massstab für die Güte der getroffenen Vorbeugemassregeln gegen
fieber ab. Diese allein ermöglichen und gestatten einen Vergleich
den einzelnen Anstalten zu ziehen, nicht aber die Zahl der Fiebern-
bst wenn nur jene, die infolge von Wundentzündungen entstehen,
ogen werden.

Zahl dieser Fälle hängt ja vielfach von den Ansichten des jeweiligen Anstalts-
z. B. ob die Fiebergrenze bei 37,9° oder 38° C. gesetzt wird, ob Eintagsfieber
werden oder nicht, des weiteren ob in der Achsel oder im Mastdarme die Tempe-
essen wird, wie oft und zu welcher Zeit und von wem dieses geschieht, ob Kranke
Anstalten verlegt werden oder nicht u. s. w. So entstehen erhebliche Ungleich-
ie einen irgendwie sicheren Vergleich zwischen den einzelnen Anstalten verun-
und die daher eine weitergehende Verwertung dieser Ziffern obiger Übersichten
weren.

e Gesamtzusammenstellung Übersicht I wie Abbildung 1 ergibt, dass
rtig in den Gebäranstalten mit einer Erkrankungsziffer von durch-
h rund 10% zu rechnen ist, von denen etwa 3—4%[1]) auf schwerere

Erkrankungen fallen, die im allgemeinen eine Sterblichkeit von etwa
haben werden. Je besser es gelingt, Fremdkeime fern zu halten,
weniger schwere Erkrankungen werden vorkommen, desto geringer w
Zahl der Todesfälle werden. Wie die Übersicht II zeigt, die die B
der Anstalten mit mehr wie 5000 Geburten umfasst, schwankt die Ste
keit der in der Anstalt angesteckten Frauen zwischen 0,2 % bis 0,0 %
Mittel dürfte sie gegenwärtig auf 0,1 % zu schätzen sein. Gar oft
aber tausende und tausende von Geburten hintereinander geleitet, ohn

Übersicht II.

Klinik	Geburtenzahl	Gesamtsterblichkeit %	Sterblichkeit an Kindbettfieber %	Sterblichkeit der in der Anstalt Infizierten %	Bemerkun
Paris (Pinard)	28 437	0,49	0,18	0,11	1890—19
	762 Aborte	1,88	0,56	—	—
	24 467	0,33	0,13	—	1898—19
Berlin (Olshausen)	16 856	2,8	0,59	0,2	—
Wien (Schauta)	16 564	0,6	0,22	0,04	—
Leipzig (Zweifel)	14 395	0,93	0,16	0,08	Kaiserschnitt u. fugenschnitt ni gerechne
Kopenhagen (Meyer)	13 851	0,59	0,12	0,05	—
Wien (Chrobak)	12 393	0,7	0,22	0,13	—
Paris (Budin)	10 942	0,603	0,22	0,201	—
Basel (Bumm, v. Herff)	10 265	0,56	0 12	0,019	d. h. ein Kaise und ein Scha schnitt, die vi burtshelfer ab
München (v. Winckel)	8 097	0,82	0,308	0,14	—
Würzburg (Hofmeier)	8 000	0,58	0,1	0,05	—
Marburg (Ahlfeld)	7 400	0,65	0,338	Von keiner der Verstorbenen wahrscheinlich gemacht	Abzüglich vier schnitte und künstlicher F burten (0,06
Budapest (Tauffer)	7 085	0,68	0,33	0,13	—
Dresden (Leopold)	6 712	0,99	0,43	0,209	—

ein einziger Verlust an selbstverschuldetem Kindbettfieber verzeichnet zu werden braucht. So berichtet Würzburg über 5000 Geburten. Basel über 9200 Entbindungen hintereinander ohne Verluste, wobei allerdings hier ein glücklicher Zufall walten mag.

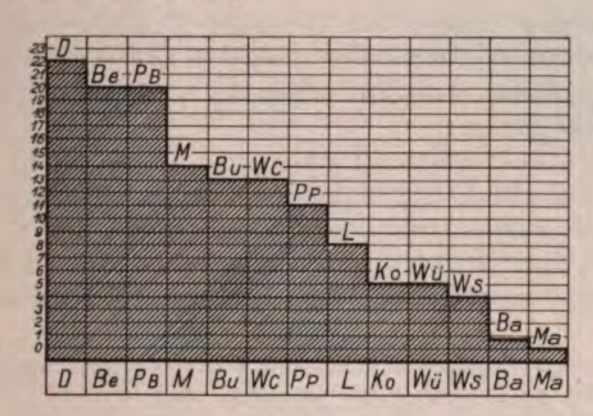


Fig. 1.

Anstaltssterblichkeit an Kindbettfieber. Es sind nur Anstalten aufgenommen worden, von denen Berichte mit über 5000 Geburten eingelaufen sind. Berechnet auf 10000 Geburten.

Dresden 6712 Geburten, kein Alkohol mehr. Zu bemerken ist indess, dass infolge eines Zeichenfehlers es nicht 22 sondern 21 Fälle auf 10000 Geburten heissen soll.
Berlin 10856 Geburten.
Paris (Budin) 10943 Geburten.
München 8097 Geburten.
Budapest (Tauffer) 7085 Geburten.
Wien (Chrobak) 12393 Geburten.
Paris (Pinard) 28437 Geburten.
Leipzig 14395 Geburten (ohne Kaiserschnitt und Beckenspaltungen).
Kopenhagen 13851 Geburten.
Würzburg 8000 Geburten.
Wien (Schauta) 16564 Geburten.
Basel 10205 Geburten.
Marburg 7400 Geburten ohne Kaiserschnitt.

Den gleichen Verhältnissen begegnet man in anderen Entbindungs-ern, die nicht in der grossen Übersicht I aufgenommen werden konnten.

Dass die Hebammenlehranstalten günstiger gestellt sind als iken mit Studenten ist zu erwarten. So berichtet als Beispiel Stutt-t über 8467 Geburten der letzten 14 Jahre mit 0,49 Todesfällen. Davon allen 0,18 % auf Kindbettfieber bei einer Anstaltssterblichkeit an dieser nkheit von 0,02 %, abzüglich dreier Kaiserschnitte. Ähnliche Verhält-e bietet wohl die grösste Hebammenlehranstalt die es gibt, die III. Ge-tshülfliche Klinik in Wien, deren Ziffer ich der besonderen Güte Herrn Professor Piskaček verdanke.

Zahl der verwerteten Geburten 3245 aus dem Jahre 1905:
Gesamtmorbidität: 242 = 7,45 %,

Infektionsmorbidität: 194 = 5,98 %,
Gesamtsterblichkeit: 19 = 0,58 %,
Sterblichkeit an Kindbettfieber: 10 = 0,30 %,
Sterblichkeit der in der Anstalt Infizierten: 4 = 0,12 %.

Die Reinigung erfolgte mit Heisswasseralkoholsublimat, Handschuhe wurden keine gebraucht. Achselmessung bei einer Grenze des Fiebers von 38° C.

Von ausländischen Anstalten mögen des beschränkten Raumes als Beispiel nur erwähnt werden:

Im York Road (General Lying-in) Hospital London erlagen von 11186 Wöchnerinnen 0,12 % dem Kindbettfieber (1879—1904), davon in den letzten zehn Jahren 0,05 % (5227 Geburten mit drei Verlusten). Das Rotunda Hospital Dublin verzeichnete 1870—1876 bei 8092 Geburten 1,09 % Kindbettfiebertodesfälle, 1890—1896 bei 9085 Geburten aber nur 0,11 %.

Sehr günstige Ergebnisse teilt auch Florenz mit, wo von 3847 Entbundenen 0,05 % an Kindbettfieber gestorben sind.

Die angeführten Beispiele mögen genügen um zu beweisen, dass mit der Einführung der Asepsis und Antisepsis das Kindbettfieber in wohlgeleiteten Anstalten ganz erheblich abgenommen hat. Betrug doch die Gesamtsterblichkeit vor dieser Zeit in den Anstalten durchschnittlich 3,0 %, wobei einzelne Anstalten 1,2 %, andere hingegen 4,6 % und mehr Verluste aufwiesen!

Sterblichkeit ganzer Länder und einzelner Städte. Ist es schon schwer den jetzigen thatsächlichen Stand der Häufigkeit des Vorkommens von Kindbettfieber in den Entbindungshäusern festzulegen, so ist dieses für ganze Länder kaum möglich. Es ist hier eine Lücke in unseren Kenntnissen, die auszufüllen viele Jahre einer ausschliesslich diesen Fragen gewidmeten Arbeit beanspruchen würde und daher für dieses Handbuch beim besten Willen nicht durchgeführt werden konnte. Es können daher an dieser Stelle nur vereinzelte Streiflichter geworfen werden, um anzuregen diesen allerdings schwierigen Fragen eifriger nachzugehen, als es bis jetzt der Fall gewesen ist.

Vor der Einführung der Antisepsis und Asepsis stellte sich die Sterblichkeit der Wöchnerinnen in ihren eigenen Häusern, wenn von vereinzelten besonders ungünstig gestellten Anstalten abgesehen wird, anscheinend eben so hoch wie in den Entbindungshäusern. Wurde doch die Kindbettfiebersterblichkeit für Sachsen 1872, gestützt auf genauere Nachforschung auf 3 % berechnet. Allerdings stand in den damaligen amtlichen Berichten des gleichen Jahres nur 0,5 % verzeichnet. Auf Grund solcher augenscheinlich ungenügenden Berichte wurde daher mit einer Sterblichkeit von 0,6—0,7 %, und ausnahmsweise von 0,4 gerechnet. So sollen die Verluste an Kindbettfieber 1873 in Hamburg 0,59 % betragen haben. In Sachsen hielt sich

die Sterblichkeit an Kindbettfieber in den Jahren 1883—1886 um 0,4 %, fiel in den nächsten acht Jahren 1887—1894 auf rund 0,24 % und endlich 1895—1903 auf 0,15 %, doch ist zu bemerken, dass diese Zahlen mit Sicherheit die thatsächlichen Verhältnisse nicht wiedergeben. Denn leider ist anzunehmen, dass auch in Sachsen, wie anderwärts, diese Zahlen, die älteren vielleicht weniger wie die jüngeren, infolge unbewusster, noch mehr aber bewusster Fälschung durch Ärzte und Hebammen hinter der Wirklichkeit zurückbleiben, dass sie voraussichtlich etwa auf 0,2 % anzusetzen sind. Das würde immerhin gegen früher eine Besserung von rund 30 % bedeuten.

Den gegenwärtigen Stand der Sterblichkeit im Kindbett und an Kindbettfieber im Königreich Sachsen, dessen Medizinalverwaltung ja eine anerkannt ausgezeichnete ist, möge aus folgenden Übersichten entnommen werden, die einer weitergehenden Erklärung nicht bedürfen.

Übersicht III.

Todesfälle im Kindbett in Sachsen: 2 855 445 Geburten mit 16 627 Sterbefällen = 0,59 %.

Jahr	Gesamtzahl der Geburten	Auf 10000 Geburten			Summa I—III
		I Kindbettfieber[1]	II	III	
1883	132 209	**30,6**	17,5	20,2	68,3
1884	137 644	**36,7**	19,9	20,3	76,9
1885	137 935	**35,4**	19,4	19,6	74,4
1886	141 825	**32,7**	17,1	19,7	69,5
1887	142 677	**27,3**	17,5	16,2	61,0
1888	145 697	**27,1**	17,8	17,2	62,1
1889	147 978	**27,3**	18,4	18,4	64,2
1890	145 661	**22,6**	17,2	17,4	57,2
1891	152 851	**22,0**	16,8	18,4	57,1
1892	147 599	**24,0**	15,9	18,4	58,3
1893	151 293	**25,5**	20,5	21,0	67,0
1894	150 741	**20,0**	17,1	13,8	50,9
1895	151 473	**14,0**	18,2	17,3	49,5
1896	157 593	**15,8**	20,0	14,8	50,6
1897	159 119	**14,8**	18,1	15,5	48,4
1898	162 555	**16,1**	18,0	14,5	48,6
1899	164 164	**16,8**	19,9	17,0	53,7
1900	164 101	**13,0**	17,3	15 8	46,2
1901	162 330	**19,0**	17,7	14,4	51,2
1883—1901	**2 855 445**	**22,4 ‰o**	**18,1 ‰o**	**17,2 ‰o**	**59,7 ‰o**

[1]) Die Todesfälle werden in drei Gruppen geteilt, deren erste (I) die Fälle enthält, in denen der Tod im Anschluss an eine in oder nach der Geburt stattgefundene Infektion oder Selbstinfektion eingetreten ist.

Die zweite Gruppe (II.) umfasst die meist unmittelbar der Geburt folgenden Todes-

Für die Jahre 1903—1904 ergab sich folgendes:

Jahr	Absolute Zahl der Todesfälle				Auf je 1000 Geburten kamen Todesfälle			
	Gruppen			Summa	Gruppen			Sum
	I	II	III		I	II	III	
1902	280	274	253	807	1,75	1,72	1,58	5,0
1903	305	266	221	792	1,98	1,73	1,43	5,1
1904	355	306	280	921	2,16	1,97	1,80	5,9

Übersicht IV.

	Todesfälle infolge von Kindbettfieber in den Jahren									
	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892
überhaupt	327	449	447	411	338	352	373	293	305	318
auf je 1000 Geburten .	2,47	3,26	3,24	2,90	2,87	2,42	2,52	2,04	2,00	2,15

	in den Jahren									
	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903
überhaupt	279	211	249	235	262	276	214	310	280	305
auf je 1000 Geburten .	1,86	1,40	1,58	1,48	1,41	1,68	1,30	1,91	1,75	1,98

Übersicht V.

	Von je 100 der im Jahre 1903 vorgekommenen Todesfälle traten ein										
	am 1. Tage	am 2. u. 3. Tage	am 4. bis 7. Tage	am 8. bis 10. Tage	am 11. bis 14. Tage	in der 3. Woche	in der 4. Woche	in der 5. Woche	in der 6. Woche	später	Zeit nicht
	nach der Geburt										
I. Gruppe	1,6	3,0	23,0	17,0	14,8	10,8	8,5	4,6	3,9	2,3	1
II. Gruppe	56,9	8,6	9,8	4,1	4,1	3,4	1,9	1,9	1,1	—	
III. Gruppe	9,5	5,9	13,6	10,0	11,3	14,9	13,1	10,9	6,3	0,5	
überhaupt	22,1	5,7	15,9	10,7	10,2	9,5	7,6	5,4	3,7	1,0	

fälle infolge von Blutverlust (Placenta praevia, Atonia uteri, Uterusruptur, Cervixri
Eklampsie, Kollaps nach sehr schweren Entbindungen, nach Uterusausspülungen etc.

In der dritten Gruppe (III.) finden wir die Fälle, wo aller Wahrscheinlichkeit

in den Jahren	Von je 100 Todesfällen traten ein											
	in Gruppe I						in Gruppe III					
	in der 1. Woche	in der 2. Woche	in der 3. Woche	in der 4. Woche	später	Zeit nicht bekannt	in der 1. Woche	in der 2. Woche	in der 3. Woche	in der 4. Woche	später	Zeit nicht bekannt
	nach der Geburt						nach der Geburt					
1895	28,0	35,1	16,1	10,4	5,6	4,8	80,3	8,5	6,5	0,4	2,6	1,7
1896	26,1	32,6	18,9	10,8	6,8	4,8	80,1	10,5	4,4	2,5	0,9	1,6
1897	31,6	32,4	15,3	7,2	5,9	7,6	81,0	10,0	3,1	3,4	1,5	1,0
1898	30,5	37,4	18,0	3,4	4,2	6,5	82,2	6,2	3,1	2,0	1,7	4,8
1899	26,1	38,1	14,5	8,3	5,8	7,2	75,7	12,8	4,3	2,1	1,5	3,6
1900	25,3	35,5	14,0	7,5	8,3	9,4	83,0	7,8	3,9	3,5	0,4	1,4
1901	25,5	33,9	15,8	10,6	7,4	6,8	74,6	10,1	4,2	4,9	1,0	5,2
1902	28,2	31,8	15,0	8,6	9,6	6,8	78,2	9,8	2,2	1,4	2,9	5,5
1903	27,5	31,8	10,8	8,5	10,8	10,5	74,4	8,3	3,4	2,0	3,0	9,0

Übersicht VI.

in den Jahren	Von den Todesfällen überhaupt traten ein					
	in der 1. Woche	in der 2. Woche	in der 3. Woche	in der 4. Woche	später	Zeit nicht bestimmt
	nach der Geburt					
1895	49,4	21,5	12,1	7,8	6,8	2,4
1896	51,6	21,0	11,0	8,4	5,6	2,4
1897	50,5	20,8	10,8	6,9	7,0	4,0
1898	51,4	22,1	10,2	5,1	6,7	4,5
1899	49,2	23,2	10,2	6,0	6,5	4,3
1900	52,1	19,8	9,1	7,8	7,4	3,8
1901	46,4	23,1	10,7	8,1	6,8	4,9
1902	47,2	20,3	9,9	7,3	9,1	6,2
1903	43,7	20,9	9,5	7,6	10,1	8,2

eine Krankheit, die mit Geburt und Wochenbett an und für sich nichts zu thun hatte, den Tod herbeiführte. Vielleicht, dass in einer grösseren Zahl dieser Fälle infolge der Schwangerschaft und der Geburt das sowieso zu erwartende Ende beschleunigt wurde.

Da zweifellos die Zahl der Todesfälle an Kindbettfieber in Gruppe I aus bekannten Ursachen der Unredlichkeit zu klein ist, sich in den beiden Gruppen II—III verbergen, so wird die Sterblichkeit in Sachsen zur Zeit 20°/₀₀₀ = 0,2 °/₀ und noch mehr betragen.

Übersicht VII.

Von je 100 der im Jahre 1903 vorgekommenen Todesfälle traten ein bei der

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
	Niederkunft									
I. Gruppe . . .	24,9	13,4	10,5	8,9	8,5	6,2	4,3	3,3	3,3	2,3
II. Gruppe . . .	23,7	9,8	7,1	9,8	4,9	7,1	6,4	4,5	4,1	4,5
III. Gruppe . . .	15,8	12,2	12,7	15,4	7,7	10,4	5,0	5,4	4,1	2,7
überhaupt	22,0	11,9	10,0	11,0	7,1	7,7	5,2	4,3	3,8	3,2

Von je 100 der im Jahre 1903 vorgekommenen Todesfälle traten ein bei der

	11.	11.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	Zahl der Geburten unbekannt
	Niederkunft								
I. Gruppe . . .	2,3	1,4	0,7	0,3	0,3	0.3	—	—	9,2
II. Gruppe . . .	4,5	1,9	1,9	1,1	0,4	1,1	0,4	0,4	6,4
III. Gruppe . . .	0,9	1,4	—	0,9	0,5	0,5	—	—	4,5
überhaupt	2,7	1,5	0,9	0,8	0,4	0,6	0,1	0,1	6,9

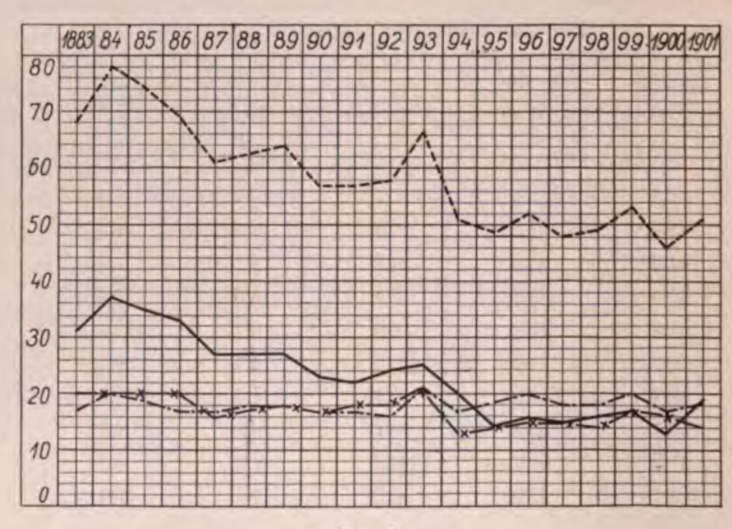


Fig. 2.

Bild der Kindbettfiebersterblichkeit im Königreich Sachsen im Verhältnis zu anderen Todesursachen im Kindbett.

- - - - · · Sterblichkeit im Kindbett auf 10 000 Geburten.
——— Gesamtsterblichkeit an Kindbettfieber.
—×—× Sterblichkeit an anderen Krankheiten.
—·—·— Sterblichkeit infolge besonderer Zufälle während der Geburt, wie Verblutungen u. s. w.

Das Bild zeigt ohne Weiteres wie die Gesamtsterblichkeit wesentlich von der Zahl der Todesfälle an Kindbettfieber bestimmt wird. Da mit der Abnahme der Todesfälle an Kindbettfieber mit

dem Jahre 1894 auch jene der an anderen Krankheiten Verstorbenen eingetreten ist, so ist als sicher anzunehmen, dass etwaige Vertuschungen in dieser Gruppe erfolgen Man wird ein sicheres relatives, wenn auch übertriebenes Bild über die Kindbettfiebersterblichkeit erhalten, wenn man beide Gruppen zusammenstellt.

Auch im Grossherzogtum Hessen, dessen Zahlenmaterial zweifellos zu dem am zuverlässigsten und am kritischsten zusammengestellten gehört, ist die Sterblichkeit gegen früher stark gesunken. In den letzten Jahren ist jedoch ein Stillstand eingetreten, wie übrigens überall in Europa, soweit man dieses zur Zeit beurteilen kann.

Der ganz besonderen Liebenswürdigkeit Herrn Geheimrates D. Neidhardt in Darmstadt ist beifolgende Übersicht zu verdanken, aus der hervorgeht, dass die Sterblichkeit im Grossherzogtum Hessen in den letzten zehn Jahren 1895—1904 im Durchschnitt auf 0,18% Verluste an Kindbettfieber zu berechnen ist. In den letzten fünf Jahren 1900—1904 betrug diese 0,17%. Das bedeutet gegenüber den Jahren 1891 - 1896 eine Besserung von etwa rund 50%, die gewiss sehr beachtenswert ist. Die näheren Zahlen mögen aus der Übersicht VIII entnommen werden.

Übersicht VIII.

Kindbettfiebersterblichkeit für das Grossherzogtum Hessen für die Jahre 1891—1894.

Jahr	Zahl der Geburten	Sterblichkeit absolut	Sterblichkeit in % der Geburten
1891	32 884	94	0,29
1892	32 283	106	0,33
1893	33 515	147	0,44
1894	32 772	73	0,22
1895	33 833	62	0,18
1896	34 506	67	0,19
1897	34 945	57	0,16
1898	36 178	62	0,17
1899	36 676	67	0,18
1900	37 767	58	0,15
1901	38 443	68	0,18
1902	38 587	64	0,17
1903	37 914	88	0,23
1904	38 805	63	0,16
Summa	499 118	1 076	0,22
in den letzten 10 Jahren	367 664	656	0,18
5 Jahren	191 519	341	0,17

Die Grösse dieser Besserung tritt so recht zu Tage, wenn man die Zahlen von 1877 bis 1890 daneben stellt. Es starben im Grossherzogtum Hessen Wöchnerinnen an Kindbettfieber 0,31 %, im Kindbett überhaupt 0,55 %, d. h. es entfielen von den Todesfällen an Kindbettfieber etwa die Hälfte — 56,4 % — auf die Todesfälle „im Kindbett".

So starben von den Wöchnerinnen an Kindbettfieber

1891 = 0,29 %	1894 = 0,22 %
1892 = 0,33 %	1895 = 0,18 %
1893 = 0,44 % (?)	1896 = 0,20 %

Im Durchschnitt: 1891—1896 = 0,27 %.

Das bedeutet für die letzten fünf Jahre 1900—1904 eine Besserung von rund 63 %.

Wahrscheinlich sind auch diese Ziffern gegenüber den thatsächlichen Verhältnissen zu nieder, da in Hessen so gut wie anderswo einzelne Ärzte und Hebammen das Bestreben haben, Kindbettfieberfälle wegen den Unannehmlichkeiten, die aus einer Anzeige entspringen können, zu vertuschen. Aber dieses Bestreben ist nicht neu, bestand schon in den 80er Jahren, so dass die daraus entspringenden Fehler sich wahrscheinlich ziemlich die Wagschale halten dürften — ein Vergleich jedenfalls dadurch nicht verunmöglicht wird.

Ähnliche Zahlen zeigt das Grossherzogtum Baden, wo eine scharfe Beaufsichtigung der Medizinalstatistik durchgeführt wird. Deren Zahlen dürften der Wirklichkeit sehr nahe kommen[1]).

Übersicht IX.

Sterblichkeit im Grossherzogtum Baden auf 10000.

Jahr	Tod im Kindbett	‰	Tod an Kindbett-fieber	‰
1892	298	54	145	25,7
1893	339	60	151	26,4
1894	240	43	117	20,9
1895	250	43	122	20,9
1896	194	33	83	13,9
1897	196	33	92	15,0
1898	214	34	99	15,9
1899	241	38	122	19,0
1900	238	37	135	20,6
1901	237	35	139	20,4
1902	198	29	119	17,

So starben im Wochenbett in den Jahren 1893—1902 nach Übersicht IX in Baden durchschnittlich 235 = 0,38 % Frauen im Kindbett, davon an Kindbettfieber durchschnittlich 118 = 28,1 % der angemeldeten Fälle. Die näheren Verhältnisse zeigt Übersicht IX.

[1]) Für Überlassung dieser Unterlagen, die aus den Todesscheinen zusammengestellt sind, sei hier Herrn Obermedizinalrat Dr. Hauser-Karlsruhe der beste Dank erstattet.

Übersicht X.

im Jahre	Zahl	% der Niedergekommenen	im Jahre	Zahl	% der Niedergekommenen
1893	339	**0,60**	1898	214	**0,34**
1894	240	**0,43**	1899	241	**0,38**
1895	250	**0,43**	1900	238	**0,37**
1896	194	**0,33**	1901	237	**0,35**
1897	196	**0,33**	1902	198	**0,29**
1893—1897	1 219	**0,42**	1898—1902	1 128	**0,34**

Darnach sind im Grossherzogtum Baden von den Niedergekommenen dem Kindbettfieber erlegen:

1901 von 67113 Wöchnerinnen 139 = 0,2 %,
1902 „ 67333 „ 119 = 0,18 %.

Die Sterblichkeit an Kindbettfieber betrug im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin 1887—1897 0,23 % mit Schwankungen bis zu 0,99 %. Von diesen Fällen waren 15,4 % fortgesetzte Ansteckungen durch Ärzte oder Hebammen, in ²/₃ aller Fälle wurden sehr bezeichnenderweise von Ärzten Operationen ausgeführt.

Das Nähere zeigt Übersicht XI.

Übersicht XI.

Todesfälle an Kindbettfieber im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin 1894—1900 nach Büttner[1]).

Jahr	Zahl der Geborenen	Todesfälle im Kindbett	Todesfälle an Kindbettfieber	Auf 10 000 berechnet	Gesamt
1894	18 101	134	46	**25,4**	74
1895	18 429	94	27	**14,9**	51
1896	18 126	103	31	**17,1**	56
1897	18 170	97	18	**0,99**	53
1898	18 685	90	16	**0,85**	48
1899	17 985	?	24	**13,4**	—
1900	17 667	?	23	**13,0**	—
1894—1900	127 163	?	185	**14,5**	—

¹) Diese Zahlen stützen sich auf Meldungen beim Kreisarzte, auf nachträgliche Angaben der Ärzte, auf die Hebammenlisten und auf die Angaben der Geistlichen nach den

Zum Schlusse mögen noch einige Zahlen aus dem Königreich Bayern Erwähnung finden, wiewohl diese vielleicht etwas mehr hinter der Wirklichkeit zurückbleiben als in den eben erwähnten Ländern.

So starben an Kindbettfieber:

1888/1892 = 443 Frauen = 0,24 %,
1893/1899 = 344 „ = 0,17 %,
1900 = 309 „ = 0,13 %,
1901 = 364 „ = 0,15 %,
1902 = 338 „ = 0,14 %,
1900/1902 = 0,14 %.

Bayern verfügt daher zur Zeit über eine anscheinend sehr niedrige Sterblichkeit an Kindbettfieber, wenn man die Fehler, die durch mangelhafte Anzeigen entstehen, als überall gleich ansieht. Sollte dieses eine Folge der Einführung der Alkoholwaschung bei den Hebammen sein?

Für Preussen liegen durchgearbeitete verlässliche Zahlen aus den letzten Jahren leider nicht vor. Man kennt nur einigermassen genau die Zahl der „im Kindbett" verstorbenen Frauen. Sie betrug in den Jahren 1877 bis 1896 0,502 %. So wurden in Preussen 1903 1274666 Geburten verzeichnet, wovon 4339 Mütter „im Kindbett" gestorben sind.

Kindbettfiebererkrankungen wurden 4975 gemeldet, Kindbettfiebertodesfälle 1290 = 0,11 %, ein schlagendes Beispiel, wie ungenau diese Zahlen sein müssen. Immerhin lässt sich gegenüber den Jahren 1877—1881 im Zeitraume 1892—1896 eine Abnahme der Gesamtsterblichkeit um 32,4 % nachweisen.

Bemerkenswert ist ferner die Thatsache, die übrigens überall zu Tage tritt, dass die Frauen in den Städten erheblich besser gegen Kindbettfieber geschützt sind, als auf dem Lande. Eine Erscheinung, die sich durch die grössere Auswahl ärztlicher Hilfspersonen, durch die Schärfung des Gewissens der Ärzte und Hebammen infolge des erhöhten Wettbewerbes, durch die allgemeine grössere Reinlichkeit und bessere Lüftung und Lichtfülle der Wohnungen erklären lässt. So betrug in dem oben erwähnten Zeitraum in Preussen die Sterblichkeit der geschlechtsreifen Frauen in den Stadtgemeinden 0,678 % und in den Landgemeinden 1,186 % mit einer Besserung gegenüber früheren Jahren in den Städten von 32,5 % und auf dem Lande von nur 15,0 %. In den Stadtgemeinden ist die Zahl der Todesfälle geringer, die Abnahme der Sterblichkeit grösser als in den Landgemeinden, eine Erfahrung, die allerwärts gemacht wird.

Wie sehr äussere Umstände — Wohlhabenheit, wirtschaftliche und soziale Verhältnisse — die Sterblichkeit im Kindbett beeinflussen, zeigt sich

Kirchenbüchern, wobei das Kindbett als 90 Tage dauernd angenommen wird. Angemeldet wurden 612 Fälle von Kindbettfieber 1 : 206 Geburten, von denen 162 mit dem Tode endigten, also etwas mehr als der vierte Teil. Als nicht angemeldet und somit verheimlicht erwiesen sich 23 Fälle von Kindbettfieber.

Übersicht über die standesamtlich gemeldeten Sterbefälle „im Kindbett" im
gemeldeten oder ermit

Die grosse Unsicherheit der den Gesundheitsbehörden mitgeteilten Zahlen gegenüber den stan
Vorsicht alle nicht a

Regierungs-bezirk	Standesamtlich gemeldete Sterbefälle „im Kindbett"										Erkrankungen					
											sanitäts					
	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1892	1893	1894	Sa.	1895	1896
Königsberg	201	258	182	201	173	208	181	164	184	128	23	50	31	104	—	—
Gumbinnen	163	230	189	152	161	150	174	140	147	145	—	—	—	149	—	—
Danzig	120	199	151	177	167	141	151	140	140	141	—	—	—	—	—	—
Marienwerder	183	286	237	223	207	189	206	182	181	227	32	58	39	123	48	36
Berlin Stadtkr.	206	241	167	152	148	143	131	164	191	253	267	198	313	778	197	208
Potsdam	162	202	168	159	138	125	159	164	175	173	—	—	—	—	—	—
Frankfurt	145	196	161	135	133	102	137	155	127	125	46	109	68	221	—	—
Stettin	120	170	96	76	92	98	89	93	101	97	46	96	51	193	63	62
Köslin	113	129	108	110	92	102	96	100	87	96	—	—	—	—	—	—
Stralsund	35	44	40	23	33	17	19	35	24	27	13	17	15	45	—	—
Posen	165	272	225	222	198	171	182	202	186	166	—	—	—	—	—	—
Bromberg	134	197	157	148	125	102	112	121	138	117	52	35	29	116	—	—
Breslau	238	278	219	170	172	206	193	211	194	169	—	—	—	—	92	91
Liegnitz	197	212	164	146	146	136	133	169	124	160	—	—	—	220	—	—
Oppeln	255	339	280	239	262	207	226	216	254	250	—	—	—	—	114	119
Magdeburg	157	172	134	108	99	107	80	97	103	91	—	—	—	—	—	—
Merseburg	155	148	120	111	127	96	117	116	118	114	—	—	—	—	95	115
Erfurt	54	82	60	45	52	46	38	50	55	53	—	—	—	—	—	—
Schleswig	121	138	124	124	112	112	105	120	125	121	123	166	161	450	—	—
Hannover	88	88	74	74	62	64	68	77	71	70	44	60	57	161	—	—
Hildesheim	71	100	78	52	57	51	62	58	55	64	39	55	37	131	—	—
Lüneburg	54	68	73	41	47	44	54	41	58	48	43	56	53	157	20	18
Stade	47	55	70	53	39	42	34	48	40	49	37	63	63	163	—	—
Osnabrück	55	60	53	44	50	44	34	46	42	39	22	41	33	96	—	—
Aurich	24	38	27	24	26	26	15	26	25	18	—	—	—	—	15	20
Münster	78	89	96	64	63	62	66	91	76	67	30	62	80	172	—	—
Minden	111	143	117	72	83	89	72	83	88	75	136	179	145	460	72	58
Arnsberg	193	232	202	184	161	145	148	159	197	183	135	170	125	430	117	150
Kassel	149	178	146	133	127	101	100	120	114	88	—	—	—	—	—	—
Wiesbaden	101	138	82	68	105	79	83	89	85	72	—	—	—	235	—	—
Koblenz	116	129	109	117	89	95	71	96	80	89	—	—	—	—	—	—
Düsseldorf	239	318	209	198	195	172	176	213	212	192	—	—	—	—		—
Cöln	112	133	86	86	93	77	87	111	89	76	—	—	—	—	—	—
Trier	124	133	121	131	113	125	115	124	120	117	—	—	—	—	—	
Aachen	78	79	66	54	64	54	51	54	59	75	28	24	40	92	—	—
Sigmaringen	8	12	13	8	20	7	5	4	9	17	—	—	—	—		—

[1]) *Nach den Tagebüchern der Hebammen.* [2]) Kreisärztlich als Kindbettfieber fe

Übersicht XII (von Scheemann).

…rgleich zu den sanitätspolizeilich gemeldeten und ermittelten Kindbet…
…ten Kindbettfieber-Sterbefällen in Preussen nach Regierungsbezirken von…

…mtlich ermittelten mag folgende Zusammenstellung, die auch sonst viel des Interes…
…desamtlich oder sonstwie durch Gesundheitsbeamte beglaubigten Sterbefälle zu verwe…

…n Kindbettfieber							Ster…								
…zeilich gemeldet							sanitätspolizeilich gemeldet				standesamtl.	sanit.-polizeil.	standesamtl.	sanit.-polizeil.	standesamtl.
…7	Sa.	1898	1899	1900	Sa.	1901	1892	1893	1894	1892—1894	1895		1896		189…
	—	60	64	58	182	78	11	22	14	47	48	—	45	—	61
	126	—	—	—	213	123	—	—	—	45	17	—	24	—	39
	—	—	—	—	—	88	—	—	—	—	67	—	67	—	52
2	116	—	—	—	—	—	—	—	—	—	80	—	64	—	76
9	594	185	194	191	570	229	154	108	173	435	109	99	111	95	98
	477	—	—	—	—	246	55	79	64	198	84	—	60	—	65
	137	—	—	—	—	—	17	53	36	106	56	—	54	—	42
5	160	75	47	66	188	128	17	35	17	69	35	17	49	15	47
	—	—	—	—	—	90	34	55	33	122	38	—	36	—	37
)	38	29	35	33	97	30	5	11	11	27	13	—	22	—	9
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	71	71	53	70	49
	—	—	—	—	—	54	40	29	22	91	29	40	27	37	28
5	218	—	—	—	—	193	—	—	—	—	59	49	62	57	67
	—	—	—	—	—	239	—	—	—	54 (?)	55	—	66	—	67
3	336	—	—	—	—	144	—	—	—	—	71	55	81	58	58
	—	57	74 (?)	84	215 (?)	—	—	—	—	—	47	—	34	—	39
1	291	—	—	—	—	132	—	—	—	—	52	—	71	—	48
	88	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24	—	27	—	26
	—	149	179	148	476	102	—	—	—	—	65	132	52	126	58
	—	39	49	40	128	49	—	—	—	—	27	—	30	—	30
	—	—	—	—	—	35	11	11	7	29	20	—	28	—	18
2	70	39	63	70	172	73	19	23	31	73	14	14	17	20	15
	—	38	32	32	102	48	7	27	23	57	27	—	21	—	14
	—	27	26	29	82	27	—	—	—	—	19	—	21	—	22
2	57	16	12	18	46	17	—	—	—	—	4	—	7	—	7
	162	—	—	—	181	52	—	—	—	—	28	—	34	—	33
0	180	113	120	108	341	111	62	70	61	193	39	34	43	49	38
4	421	152	187	212	551	255	74	89	63	226	70	46	83	58	74
	—	—	—	—	—	106	—	—	—	—	48	—	45	—	44
	373	—	—	—	425	157	—	—	—	43	19	—	45	—	23
	169	—	—	—	276	86	—	—	—	—	47	—	29	—	28
	—	180	242	228	650	248	—	—	—	—	109	—	83	—	85
	—	87	96 (?)	88 (?)	271 (?)	73	—	—	—	—	44	—	51	—	45
	—	—	—	—	—	141	33	49	39	121	39	—	45	—	47
	—	—	—	—	—	78	15	10	13	38	33	—	32	—	28
	—	—	—	—	—	—	6	11	7	24	3	—	10	—	6

Übe[illegible]tfieber-Erkrankungen und den standesamtlich und sanitätspolizeilich
1892—1901.

Die [illegible]santen darbietet, beweisen. Man wird daraus entnehmen, mit welcher grossen
[illegible]rten sind.

[illegible]efälle an Kindbettfieber

Reg[illegible] [illegible]t	sanit.-polizeil.	standesamtl.	sanit.-polizeil.	standesamtl.	sanit.-polizeil.	standesamtl.	sanit.-polizeil.	standesamtl.	sanit.-polizeil.	standesamtl.	sanit.-polizeil.	sanit.-polizeil.
		gemeldet										
	[illegible]97	1895—1897	1895—1897	1898		1899		1900		1898—1900	1898—1900	1901
König	—	**154**	—	44	31	50	44	38	40	**132**	115	48
Gumb	—	**80**	—	25	—	23	—	31		**79**	44	36
Danzi[illegible]	—	**186**	—	63	46 [1])	57		70	—	**190**	—	55
Marie[illegible]	—	**220**	—	81	—	69		65		**215**	—	—
Berlin	94	**318**	288	79	82	108	98	10	100	**297**	280	123
Potsd	—	**209**	164	78	48	86	7	78	41 [1])	**242**	160 [1])	85
Frank	—	**152**	—	59	—	75		60		**194**	—	—
Stetti[illegible]	13	**131**	45	47	29	43	9	56	22	**146**	70	40
Kösli[illegible]	—	**111**	100 (?)	41	34 [2])	32	28 [2])	3	32 [2])	**104**	94	48
Strals	21 [1])	**44**	—	9	19	17	35	3	24	**89**	78	27
Posen	59	**178**	200	52	—	74	—	48		**174**	—	—
Broml	29	**84**	106	16	24 [1])	35	33	3	25 [1])	**82**	82 [1])	44
Bresl[illegible]	77	**188**	183	69	—	94	—	84	—	**247**	—	53
Liegn.	—	**188**	—	54	—	83	—	60		**197**	—	82
Oppel	42	**210**	155	70	—	95	—	101	—	**266**		42
Magd[illegible]	—	**120**	—	24	—	41	—	41	—	**106**	—	-
Merse	—	**171**		67	—	63	—	61	—	**191**	—	—
Erfurt	—	**77**	49	18	—	25	—	29	—	**72**		—
Schles	121	**175**	379	37	—	66	—	68	—	**171**		32
Hann[illegible]	—	**87**	—	34		32	—	32		**98**	—	—
Hildes	—	**66**	—	25	—	25	—	22	—	**72**	—	9
Lüne[illegible]	14	**46**	48	15	12	21	25	25	27	**61**	64	22
Stade	—	**62**	—	7	9	17	9	17	19	**41**	37	—
Osnab	—	**62**	—	20	18 [1])	24	21 [1])	22	22 [1])	**66**	61 [1])	—
Auri[illegible]	—	**17**		1	—	8	—	8	—	**17**	—	6
Münst	—	**95**	—	44	—	51		38	—	**133**	47	34
Minde	39	**120**		40	44	42	53	41	46	**123**	143	—
Arnsb	62	**227**	166	60	—	79	—	106	—	**245**	—	—
Kasse	—	**137**		30	68	56	99	47	95	**133**	262	24
Wiesb	—	**87**	67	24		34		41	—	**99**	65	76
Koble	—	**104**	79	28	—	38	—	35	—	**101**	—	28
Düsse	—	**277**	—	85	50	106	69	107	63	**298**	182	79
Cöln	—	**140**		44	31	62	60	54	48	**160**	139	36
Trier	—	**131**	—	55	—	53		47		**155**		48
Aache	—	**93**		28	—	28	—	31	—	**87**	—	34
Sigma	—	**19**		3	5	2	3	5	9	**10**	17	7

ass sie in den verschiedenen Provinzen Preussens direkt von
iden abhängt und daher ein grosser Unterschied zwischen dem
sten gegeben wird. Für die östlichen Provinzen Preussens hat
en Unterschied das dort weit verbreitete Unwesen der Winkel-
rantwortlich machen wollen. Aber auch die Armut, die Unrein-
in Hand mit Schnapsgenuss muss in Betracht gezogen werden.
wird Ähnliches für England und Irland geschildert.

piel mag folgende Aufstellung Scheemann's dienen:

Übersicht XII.

Preussen.

Entbindungen		Es starben im Kindbett						
in den Städten	auf dem Lande	Zahl	in den Städten	auf dem Lande	von 10000 weibl. Einwohn.	von 10000 Entbundenen	von 10000 Entbund. in den Städten	von 10000 Entbund. auf dem Lande
424 829	704 689	4572	1421	3151	3,0	40,5	33,2	44,7
434 691	745 618	5786	1694	4092	3,7	49,0	39,0	54,9
435 539	732 000	4604	1297	3307	3,0	39,4	29,8	45,2
441 610	751 105	4124	1176	2948	2,6	34,6	26,6	39,3
453 730	756 074	4031	1154	2877	2,5	33,3	25,4	38,1
464 583	753 729	3735	1057	2678	2,3	30,6	22,8	35,6
479 760	764 034	3770	1103	2667	2,3	30,3	23,0	34,9
486 446	762 808	4079	1250	2829	2,4	32,7	25,7	37,1
496 991	761 968	4074	1332	2742	2,4	32,4	26,8	36,0
510 487	774 188	3992	1340	2652	2,3	31,1	26,3	34,3

Bei etwa 7000000 Einwohnern in 25 Grossstädten Deutsch-
im Kindbett 1896 24 Wöchnerinnen auf je 10000 Geburten,
n kleinen Städten und auf dem Lande 39 auf je 10000 Ent-
s am Kindbettfieber verstorben werden in den Grossstädten 62
fällen nach Geburten, im ganzen Reiche aber nur 42 aufgeführt.
ist wohl Folge der besseren Überwachung und der besseren
Bevölkerung in den Städten.

Zahlen erhält man für 1897: Tod im Kindbett auf je 10000
n Grossstädten 26,3 und ausserhalb dieser 32,5, darunter 15,1 (?)
ı Kindbettfieber.

zugte Stellung der Städte mag durch einige Beispiele näher beleuchtet
l von Hamburg mitgeteilt, dass die Sterblichkeit an Kindbettfieber in den
)4 betrug:

Übersicht XIII.

Jahre	überhaupt	an Kindbettfieber
1875—1879	0,501	0,321
1880—1884	0,604	0,375
1885—1889	0,543	0,351
1890—1894	0,488	0,306

Die Todesfälle an Kindbettfieber sollen 75 % aller Sterbefälle im Kindbett aus

Seit dieser Zeit scheinen sich diese Zahlen noch bis zu 0,22—0,24 % gebes haben. Hervorzuheben wäre aus diesen Berichten, dass die geringste Sterblichkeit Monate Juli bis September mit 0,208 % entfällt, gegenüber 0,278 % in der Winters

Über Berlin stehen sehr sorgfältige und kritisch bearbeitete Zahlen zur Ver Günstigstenfalls sind in Berlin 1877—1896 0,304 % Frauen an Kindbettfieber be Sterblichkeit von 0,416 % im Kindbett verstorben. Im Zeitraum 1885—1887 starben 0 1895—1896 dagegen 0,256 %, was eine erfreuliche Besserung von 25 % bedeutet. A spiel mag beifolgende Übersicht XIV Platz finden.

Übersicht XIV.

Sterblichkeit „im Kindbett“ in Berlin nach Todesursache

Jahr	Febr. puerp.	Abort	Eklampsie	Gravid. extraut.	Ruptura uteri	Folgen der Entbindung	S
1887	122	18	18	5	2	22	
1888	128	17	12	6	3	24	
1889	126	22	13	4	—	25	
1890	122	16	10	6	4	13	
1891	129	10	21	4	3	12	
1892	153	15	14	10	7	17	
1893	179	22	13	12	2	26	
1894	116	24	9	11	1	17	
1895	100	8	16	6	10	24	
1896	98	20	12	12	4	11	

In Leipzig sollen 1894—1897 nur 0,17 % Frauen dem Kindbettfieber erlege

Man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man die allgemeine Ste keit an Kindbettfieber in Deutschland bestenfalls mit etwa 0,2 %, scheinlicher aber mit 0,25 %, je nach der Wohlhabenheit der ein Landesteile mit einem kleinen oder grösseren Mehr in Rechnung setzt Besserung gegenüber früheren Zeiten würde daher über 25 % betragen, aber weit hinter jener zurück, die in gutgeleiteten Anstalten erreicht

Ursache: Mangelhafte Reinigung der Hebammen aber auch der Ärzte, die mindestens bei $^2/_5$ der Fälle mitbeteiligt sind, durch unterlassene Reinigung der Kreissenden und vor allem durch erhöhte Operationslust.

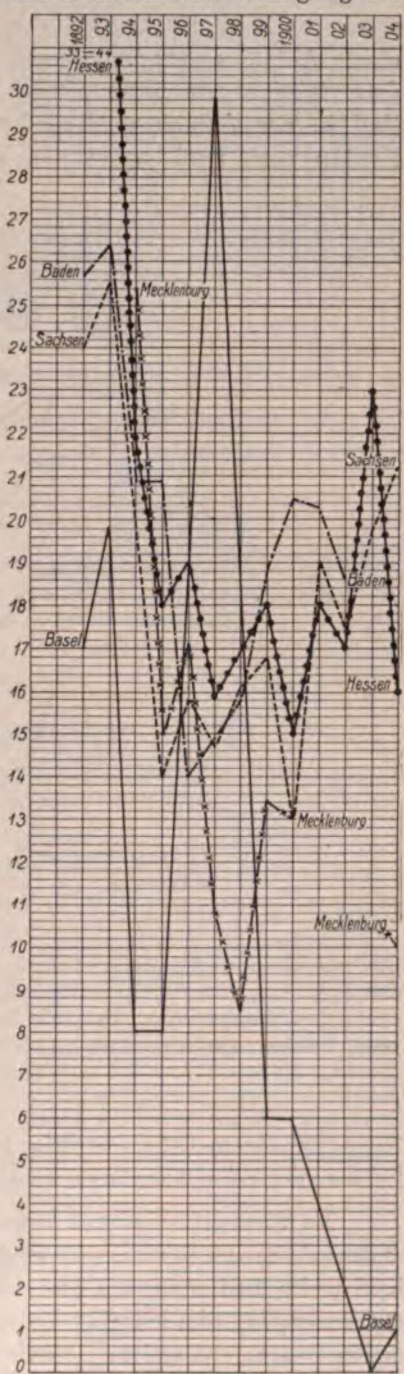


Fig. 3.

Erklärungen zu Figur 3.

Sterblichkeit an Kindbettfieber auf 10000 Geburten berechnet in einigen Staaten Deutschlands sowie im Kanton Basel-Stadt.

Mit allgemeiner Einführung der Desinfektion in Stadt und Land, bei Ärzten und Hebammen fällt die Sterblichkeit überall stark, doch zeigen die letzten Jahre einen Wiederanstieg der Sterblichkeit an Kindbettfieber, freilich lange nicht so hoch wie in den früheren Jahren. Man erhält den Eindruck, als ob auch das Kindbettfieber, ähnlich wie bei anderen Erkrankungen, bald an Zahl zu- und abnimmt. Vergl. auch das Bild von London und Wales auf Fig. 4 auf Seite 374.

Bemerkenswert ist — der Raum mangelt auf alle Einzelheiten einzugehen —, dass die Bestrebungen in Mecklenburg-Schwerin, durch eine ausgedehnte Beaufsichtigung der Hebammen eine Besserung zu erzielen, von Erfolg gekrönt sind. Es lässt sich ahnen, was erreicht werden kann, wenn das gesamte geburtshülfliche Personal einer strengen Beaufsichtigung unterzogen werden könnte.

Zum Vergleich mit einer grösseren Stadt ist Basel herangezogen worden, dessen besondere nachahmenswerte Verhältnisse auf Seite 375 geschildert werden. Das Jahr 1897 liess die Zahl der Todesfälle freilich ausserordentlich in die Höhe schnellen. Es kamen einige wenige Todesfälle mehr wie sonst vor! Ein schlagender Beweis, wie kleine Zahlen nur mit der grössten Vorsicht auf medizinischem Gebiete verwertet werden können.

Wenn auch die Zahlen, die dieser Abbildung zu Grunde gelegt wurden, nicht ganz der Wirklichkeit entsprechen, in dem einen Staate mehr wie in dem andern, so ist die Annahme zulässig, dass die Fehler voraussichtlich überall ziemlich gleichmässig sind. Die Zahlen sind somit als Verhältniszahlen doch brauchbar und geben ein, wenn auch günstigeres, Bild der Wirklichkeit von den gegenwärtigen erzielten Erfolgen in der Bekämpfung des Kindbettfiebers.

Es zeigt sich in den deutschen, oben näher erwähnten Ländern gleichmässige Erscheinung, dass nach und mit der Einführung der An sepsis die Zahl der Todesfälle an Kindbettfieber rasch abnimmt, dass ab dieser Abfall wieder von einem neuen Anstieg zum Teil ausgeglichen wir dem vielleicht ein neuer Abfall hoffentlich wieder folgt. Diese Verhältnis sind in der Abbildung II wiedergegeben. Basel-Stadt, auf welchen Hal Kanton noch zurückzukommen ist, macht insofern eine Ausnahme, als d

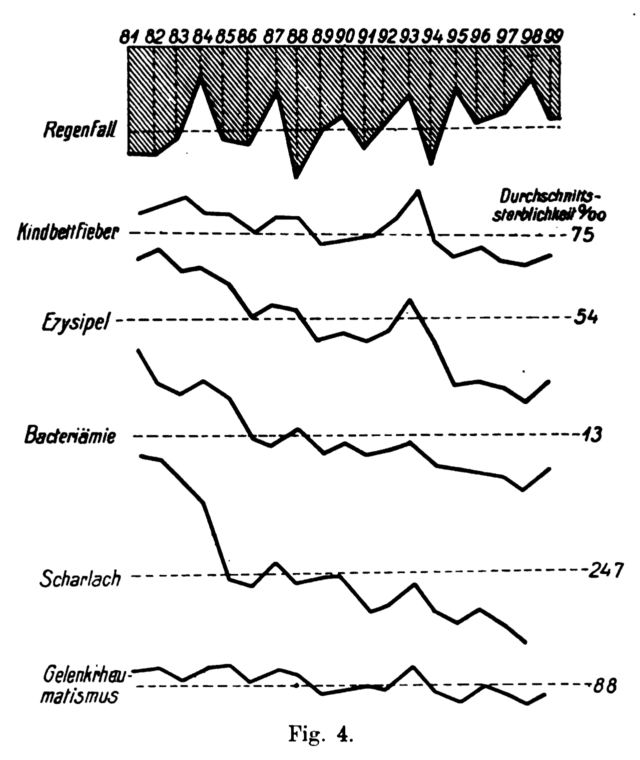


Fig. 4.

Bild der Kindbettfiebersterblichkeit in England und Wales nach Galabin im Verhält zum Regenfall, zum Erysipel, zur Bakteriämie aus anderen Ursachen, zum Scharlach u zum Gelenkrheumatismus. Das Bild lässt die Vermutung zu, dass ein gewisser Zusamme hang, welcher allerdings nicht bekannt ist, zwischen einigen dieser Spaltpilzerkrankung vorhanden sein mag.

Kurve in einem Jahr gewaltig in die Höhe schnellt — Gesetz der klein Zahlen, um dann allerdings wieder so tief, wie sonst nirgends zu fallen.

Es wird der Eindruck erweckt, als ob das Kindbettfieber, wie sovie andere Infektionskrankheiten im Laufe der Jahre in gesetzmässiger Andeutu bald mehr bald weniger Opfer fordert, als ob das Auftreten dieser Wun entzündungen, ähnlich wie die durch Streptokokken veranlasste Rose, v einem Genius epidemicus beeinflusst würde. Als solches Beispiel mag die Al bildung III dienen, die die Verhältnisse in England bringt. Hier zeigt sic

ein auffallender Parallelismus zwischen Erysipel und Kindbettfieber. Diese Frage verdient gewiss weitere und sorgfältigere Untersuchungen.

Aus allem dem geht hervor, dass in Deutschland in den letzten Jahrzehnten eine Abnahme der Todesfälle an Kindbettfieber nachzuweisen ist. Wie gross diese Abnahme sein mag, lässt sich zur Zeit nicht einmal annähernd genau sagen. Auch scheint aus allem hervorzugehen, dass in den letzten Jahren diese Besserung, die wahrscheinlich auf rund 0,25 % Todesfälle an Kindbettfieber gelangt sein dürfte, zum Stillstand gekommen ist, ja hier und da wird eine Verschlimmerung bemerkt.

Deutschland steht in der geringen Abnahme und in dem Stillstande der Kindbettfiebersterblichkeit in den letzten Jahren durchaus nicht vereinzelt da.

Aus der Schweiz sind verlässliche Gesamtzahlen zur Zeit nicht erhältlich, man hat nur den Eindruck, dass sich die Verhältnisse gegenüber früher erheblich gebessert haben.

Der Kanton Basel-Stadt verfügt aber über eine ausgezeichnet durchgearbeitete Statistik. Ein jeder Todesfall im Wochenbett wird behördlich genau verfolgt und aufgeklärt. Aus diesen Berichten sei entnommen, dass Kindbettfiebertodesfälle vorgekommen sind:

Übersicht XV.

Jahr	Summa	von auswärts krank eingeliefert	nach Fehlgeburt	bleiben auf Gebärende	Kindbettfieber in %
1891—1895	26	4[1])	3[2])	19 : 12 340	0,15
1896—1900	37	4	10	23[3]) : 16 096	0,14
1901—1903	17	4	8	5 : 10 497[4])	0,047
1896—1903	54	8	18	28 : 26 593	0,1

Diese Übersicht lässt ermessen, welche grosse Rolle Fehlgeburten bei der Sterblichkeit an Kindbettfieber in Grossstädten spielen mag. Im Zeitraume 1896—1903 entfallen in Basel etwa $^1/_4$ aller Kindbettfiebertodesfälle auf Fehlgeburten — für Berlin freilich wird diese Zahl noch viel höher geschätzt — ob mit Recht muss noch dahin gestellt bleiben.

[1]) Darunter 3 nach Fehlgeburt erkrankt.

[2]) Darunter 2 vor der Geburt auswärts infiziert, ohne welche es 17 : 12 338 Gebärende wären.

[3]) Darunter 3 vor der Geburt auswärts infiziert, ohne welche es nur 20 : 16 093 Gebärende wären.

[4]) Darunter 1 vor der Geburt auswärts infiziert, ohne welche es 4 : 10 496 Gebärende wären. In den letzten Jahren kamen nahezu $^1/_3$ aller Geburten auf das Frauenspital.

Übersicht XVI.

Sterblichkeit an Kindbettfieber in Basel.

Jahr	Gebärende	Summa	von auswärts eingebracht	nach Fehlgeburt	bleiben	Sterblichkeit auf 10 000	Bemerkun
1881	2 024	16	—	1	15	74	[1]) Darunter eine Fehlgeburt.
1882	2 060	21	1	4[1])	16	78	
1883	1 992	8	—	3	5	25	
1884	1 994	6	1[2])	1	4	20	[2]) Nach Fehlgeb
1885	1 993	12	2	2	8	40	
1886	1 958	11	2	4	5[3])	26	[3]) Darunter 2 v burt auswärts infiz welche es nur 3 au bärende wären.
1887	2 041	7	—	—	7	34	
1888	1 932	8	2	3	3	15	
1889	2 101	12	—	4[4])	8	38	[4]) 1 mal Blasenm
1890	2 013	13	—	4	9	45	
1891	2 308	7	—	1	6[5])	26	[5]) Darunter 2 vo burt auswärts infiz welche es nur 4 au bärende wären.
1892	2 415	6	1[6])	1	4	17	[6]) Darunter eine l
1893	2 443	7	2[7])	—	5	20	[7]) Darunter eine l
1894	2 588	4	1[8])	1	2	8	[8]) Darunter eine l
1895	2 586	2	—	—	2	8	
1896	2 837	8	1	2	5	18	
1897	3 039	12	—	3	9[9])	29,6	[9]) Darunter 2 vo burt auswärts infi welche es nur 7 au bärende (2,3 ‰) w
1898	3 218	8	1	2	5	16	
1899	3 559	4	1	1	2	6	
1900	3 443	5	2	2	2[10])	6	[10]) Darunter 2 v burt auswärts infiz welche es nur 1 To 3 442 Gebärende wären.
1901	3 533	5	3	2	—	0	
1902	3 553	4	—	2	2[11])	6	[11]) Darunter 1 v burt auswärts infiz welche nur 1 To 3 552 Gebärende kä
1903	3 411	8	1	4	3	9	
	59 041	194	21	49	127		Von den Kindbett fällen entfielen et Fehlgeburten.

Basel ist ein leuchtendes Beispiel was eine zielbewusste Ges behörde durch zweckentsprechende Massnahmen, durch Gründu Wöchnerinnenasyles — das Frauenspital — Hand in Hand mit de und den Hebammen, welch letztere wesentlich praktisch unter sorgfält meidung von unnützem Wissensballast ausgebildet werden, in der Bel des Kindbettfiebers leisten kann.

Übersicht XVII.

Sterblichkeit einiger Krankheiten im Kindbett in Basel-Stadt.

Jahr	Kindbett-fieber	Verblutung		Uterus-ruptur	Eklam-psie	Embolie, Thrombo-phlebitis	Summa	‰	Gebärende ohne Fehlgeburten	Bemerkungen
		Atonia uteri	Placenta praevia							
1891	7	1	1	—	1	1	**11**	**4,8**	2 308	
1892	6	—	—	—	1	1	**8**	—	2 415	1 mal Tod nach Tubenschwangerschaft.
1893	7	4	—	1	—	2	**14**	**5,7**	2 433	
1894	4	—	1	—	—	2	**7**	**2,7**	2 588	
1895	2	5	1	—	—	3	**11**	**4,2**	2 586	1 mal Tod nach Tubenschwangerschaft.
1896	8	1	1	—	2	—	**12**	**3,2**	2 837	
1897	12	1	2	—	1	—	**16**	**4,3**	3 039	
1898	8	2	1	—	1	2	**14**	**3,4**	3 218	
1899	4	—	—	1	2	—	**7**	**1,4**	3 559	1 mal Tod nach Tubenschwangerschaft, 1 mal Lungenembolie in der Schwangerschaft.
1900	5	1 [1])	2	1	1	3	**13**	**2,9**	3 443	[1]) Verbunden mit schwerer Tuberkulose. 2 mal Tod nach Tubenschwangerschaft.
1901	5	2	[1 [2])]	1	2	2	**15**	**2,8**	3 533	[2]) Luftembolie, 3 mal Herzschwäche bei Nephritis, 1 mal Tod nach Tubenschwangerschaft.
1902	4	1	—	1	—	3	**9**	**2,0**	3 553	1 mal Embolie nach Curettage wegen Fehlgeburt.
1903	8	4	1 und Uterus-ruptur	1 und Placenta praevia	2	2	**17**	**4,9**	3 411	Ein Fall Tod nach Extrauterinschwangerschaft.
Sa.	80 = **2,05** ‰	22 = **0,5** ‰	9 (10) = **0,01** ‰	6	13 = **0,3** ‰	21 = **0,5** ‰	**154**	**3,9** ‰	38 923	

Da die Statistik Basels auf ganz besondere Genauigkeit Anspruch erheben darf seit langer Zeit vollständig einheitlich ausgearbeitet wird, so mögen hier noch zwei (sichten Platz finden.

Die erste, Übersicht XVI, giebt die näheren Angaben für die Jahre 1881—1 aus denen die Übersicht XV zusammengezogen worden ist.

In mancher Beziehung interessant ist eine weitere Zusammenstellung einiger T arten, die mit der Geburt in Zusammenhang stehen. Es ergiebt sich aus Übersicht die auffallende Thatsache, dass in Basel mindestens so viele Wöchnerinnen an Lun embolie sterben als verbluten, dass selbst die Gefahr der Eklampsie und die der Plac praevia dieser Erkrankung gegenüber erheblich geringer ist.

Damit steht die weitere Thatsache in Zusammenhang, dass in Basel Verstopfu und Entzündungen der Venen im Wochenbett sehr oft zur Beobachtung kommen, dreimal so oft wie in Dresden. Ein Grund hierfür lässt sich zur Zeit ebensowenig fi wie etwa für das Überwiegen der Myome, des Kropfes u. s. w. in Basel gegenüber and Landstrichen.

In Österreich liest man, dass das Kindbettfieber dort nicht so genommen habe, wie man es hätte füglich erwarten sollen.

Englands Zahlen müssen wegen der dort weitverbreiteten Sitte burten durch Ärzte leiten zu lassen, stets die besondere Aufmerksamkeit wecken. Allerdings, noch weniger wie in Deutschland entsprechen die dorti amtlichen Ziffern den thatsächlichen Verhältnissen. Sie sind kaum als Mind zahlen anzusehen und sind mit der allergrössten Vorsicht und nur u der Annahme, dass die Fehlerquellen gleichmässig fliessen, zu verwerten.

Übersicht XVIII.

	in Jahren	im Kindbett %	an Kindbet fieber %
England und Wales	34 Jahren (1847—1880)	0,487	0,176
	23 Jahren[1]) (1881—1903)	0,484	0,237
Irland	17 Jahren (1864—1880)	0,66	0,234
	23 Jahren (1881—1903)	0,671	0,269
London	33 Jahren (1848—1880)	0,485	0,212
	23 Jahren (1881—1903)	0,354	0,188

Todesfälle an Kindbettfieber kamen 1901—1903 unter 2818577 burten in England und Wales 0,2 % vor, im Kindbett überhaupt 0,56 In London hingegen starben 1901—1903 von 394994 Gebärenden 555 Kindbettfieber = 0,14 %, im ganzen 1181 im Kindbett = 0,29 %.

[1]) Der grosse Sprung zwischen früher und jetzt wird durch eine bessere Aufna der Todesfälle bewirkt.

Übersicht XIX.

Übersicht über die Sterblichkeit im Kindbett und an Kindbettfieber in London, England und Wales, in Schottland und Irland vor 1880 und nach 1881 auf 10000 lebende Kinder berechnet (Boxall)[1]).

	in Jahren	Kindbettfieber	Andere Ursachen	Sterblichkeit im Kindbett
London	33 Jahren (1848—1880)	**21,2**	27,3	48,5
	23 Jahren (1881—1903)	**18,8**	16,5	35,4
England und Wales	34 Jahren (1847—1880)	**17,6**	31,0	48,7
	23 Jahren (1881—1903)	**23,7**	24,6	48,4
Schottland	26 Jahren (1855—1880)	**17,5**	32,1	49,8
	22 Jahren (1881—1902)	**21,3**	28,5	50,0
Irland	17 Jahren (1864—1880)	**23,4**	42,5	66,0
	23 Jahren (1881—1903)	**26,9**	40,2	67,1

Übersicht XX siehe nächste Seite!

Aus diesen sehr interessanten Zahlen ist genau wie in Preussen zu entnehmen, dass die Kindbettfiebersterblichkeit abhängig ist von der Wohlhabenheit, Reinlichkeit und Intelligenz der Bevölkerung. Ganz traurige Zustände herrschen vor allem in Irland, Zustände wie sie in Deutschland vor 30 Jahren allerdings gang und gäbe gewesen sind. London macht eine erfreuliche Ausnahme, wohl weil viele Geburten durch Ärzte geleitet werden oder in Spitälern erfolgen.

Diese Zahlen lehren, dass die Sterblichkeit an Kindbettfieber weder in England und Wales, noch in Schottland, noch in Irland, wo sie besonders hoch ist, wesentlich abgenommen hat. Eine Ausnahme macht nur London, wie etwa Berlin in Preussen, Basel in der Schweiz. Hier ist eine erfreuliche Abnahme anzunehmen, während die Ziffern im Königreich England eine Neigung zur Steigerung aufweisen. Wie von dort berichtigt wird: Folge einer zugenommenen Vielgeschäftigkeit der Ärzte, einer Zunahme der Operationen, aber auch Folge einer weitverbreiteten Unkenntnis, Flüchtigkeit und Oberflächlichkeit der Reinigungsmassregeln — genau so wie in Deutschland.

Dänemarks Sterblichkeit an Kindbettfieber wird für die Provinzstädte auf 0,23%, für Kopenhagen auf 0,208% geschildert.

[1]) Zu bemerken ist freilich, dass die besseren Ziffern für Kindbettfieber für die früheren Jahre nur scheinbar sind, indem die Erhebung und Feststellung der Todesursachen in den Jahren vor 1880 noch sehr mangelhaft gewesen ist. Immerhin zeigt sich, dass in der Reihe der Sterblichkeit „im Kindbett“ keine Besserung, mit Ausnahme von London, nachzuweisen ist, die doch auffallen müsste, wenn in den anderen Spalten eine wesentliche Besserung eingetreten wäre.

Übersicht XX.

Sterbeziffern an Kindbettfieber, an zufälligen Erkrank[...] und im Kindbett (Boxall).

Jahr	Geburten mit Ausnahme der Totgeburten	Todesfälle			Todesfälle auf 10 000 lebend geborene Kinder			
		Kindbettfieber	Zufällige Todesursachen	Tod im Kindbett	Kindbettfieber	Zufällige Todesursachen	Tod im Kindbett	
1894	130 553	210	266	476	**16,0**	20,3	**36,4**	London.
1895	133 715	208	212	420	**15,5**	15,8	**31,4**	
1896	135 796	225	280	505	**16,5**	20,6	**37,1**	
1897	133 618	215	229	444	**16,0**	17,1	**33,2**	
1898	132 432	184	177	361	**13,8**	13,3	**27,2**	
1899	133 120	209	217	426	**15,7**	16,3	**32,0**	
1900	130 868	169	230	399	**12,9**	17,5	**30,4**	In London
1901	131 278	184	219	403	**14,0**	16,6	**30,6**	als Mindestzahl[...]
1902	132 810	201	210	411	**15,1**	15,8	**30,9**	Frauen alljähr[...] Kindbettfieber, i[...]
1903	130 906	170	197	367	**12,9**	15,0	**28,0**	bett rund 32°/oo
1894	890 289	2 167	2 608	4 775	**24,8**	29,2	53,6	England und
1895	922 291	1 849	2 370	4 219	**20,3**	25,6	45,7	
1896	915 331	2 053	2 508	4 561	**22,4**	27,3	49,8	
1897	921 683	1 836	2 414	4 250	**19,9**	26,1	46,1	
1898	923 165	1 707	2 367	4 074	**18,4**	25,6	44,1	
1899	928 646	1 908	2 418	4 326	**20,5**	26,0	46,6	In England [...]
1900	927 062	1 941	2 514	4 455	**20,9**	27,1	48,1	les dürften zu[...] desten jährlich [...]
1901	929 807	2 079	2 315	4 394	**22,3**	24,8	47,3	Wöchnerinnen [...]
1902	940 509	2 003	2 202	4 205	**21,2**	23,5	44,7	bettfieber und [...] Frauen im [...]
1903	948 271	1 668	2 189	3 857	**17,5**	23,0	40.6	sterben.
1894	105 354	454	412	866	**43,0**	39,1	82,1	Irland als Ge[...]
1895	106 113	321	448	769	**30,2**	42,2	72.4	In Irland ste[...]
1896	107 641	252	427	679	**23,4**	39,6	62,1	denfalls jährl[...]
1897	106 664	228	468	696	**21,3**	43,8	65,2	25°/oo an Kindb[...] und kaum gl[...]
1898	105 457	179	381	560	**16,9**	36.1	53,1	65°/oo im Kindb[...]
1899	103 900	210	391	601	**20,2**	37,6	57,8	so traurig die[...] ist, sie giebt ei[...]
1900	101 459	228	422	650	**22,5**	41.5	64,0	haltspunkt zu [...]
1901	100 976	220	404	624	**21,7**	40.0	61,7	gefähren Schätz[...] viele von jen[...]
1902	101 863	220	415	685	**21,5**	40,7	62,2	losen Frauen a[...]
1903	101 831	233	340	573	**32,7**	33.3	66,0	im Kindbett [...] die ohne sach[...] digeHilfe nieder[...] müssen.

Ähnlich liegen augenscheinlich auch die Verhältnisse in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. Es sei daher als Beispiel nur erwähnt, dass in Chicago im Jahre 1817 etwa 20% Frauen in der Altersklasse von 20–40 Jahren an Kindbettfieber gestorben sein sollen — die Ziffer bleibt zweifellos hinter der Wirklichkeit weit zurück — 1892 sollen nur 6% und 1895 7,3% erlegen sein, was eine nicht unbeträchtliche Besserung bedeuten würde.

Doch der angeführten Beispiele mag es genügen um zu beweisen, dass seit Einführung der Antisepsis oder Asepsis ziemlich allenthalben die Sterblichkeit an Kindbettfieber fühlbar abgenommen hat, dass diese Abnahme seit Jahren aber einen Stillstand erfahren hat. Fast nirgends werden annähernd die günstigen Zahlen wohlgeleiteter Entbindungsanstalten erreicht, trotz der erheblichen Vorteile, die in der Theorie dem Privathause gegenüber Lehranstalten zustehen sollten. Sollte Basel, mit dank seinem grossen Wöchnerinnenasyl die einzige Ausnahme bilden? In einzelnen Gegenden, z. B. in den Städten Schleswigs scheinen die Erkrankungen an Wochenbettfieber sogar zuzunehmen.

So bedauerlich es auch ist, so muss es doch betont werden, dass gegenwärtig jene Frau am sichersten gegen Kindbettfieber geschützt ist, die sich einer wohlgeleiteten Entbindungsanstalt anvertraut — im schroffsten Gegensatz gegen frühere Zeiten.

Jahreszeit. Es ist schon bemerkt und mit einer Abbildung auf Seite 373 belegt worden, dass es nicht unwahrscheinlich ist, dass das Kindbettfieber ähnlich, wie andere Infektionskrankheiten im Laufe der Zeiten An- und Abstiege aufweist. Zur Zeit fehlt allerdings jedwelche Erklärung hierfür. Um so schwieriger dürfte sie zu finden sein, je mehr man sich gewöhnt hat, schwere Kindbettfieber als ausschliesslich durch Fremdkeime veranlasst, anzusehen.

Im allgemeinen kann man sagen, dass die Sterblichkeit an Kindbettfieber in den Wintermonaten grösser ist, als im Sommer. Der Ziffern von Hamburg ist schon Seite 372 gedacht worden.

Erwähnt wird die gleiche Thatsache von London, New-York. Licht und Sauerstoff sind die grössten natürlichen Feinde der Spaltpilze und diese haben im allgemeinen im Sommer besser Zutritt zu den Wohnungen; die Wäsche kann im Sommer besser gereinigt werden, als im Winter. Viele Leute waschen sich im Winter ungenügend, können oft genug, schon aus Mangel an warmem Wasser, überhaupt nicht baden. Fremdkeime haften daher besser an der Scham und der Wäsche. Viele Frauen ernähren sich des geringeren Verdienstes und der erhöhten Ausgaben an Heizmaterial

schlechter — so dass es denkbar ist, dass die Widerstandsfähigkeit ihı Körper dadurch geschwächt wird.

Alter. Beifolgende Übersicht XXII mag einen Überblick über (Häufigkeit des Todes unter der Geburt oder im Wochenbett auf das Alt nach der Statistik des Königreiches Sachsen berechnet, geben.

Übersicht XXII.

Von je 100 der im Jahre 1903 verstorbenen Gebärenden und Wöchnerinn waren alt

	15—20 Jahre	20—30 Jahre	30—40 Jahre	40—50 Jahre	50—60 Jahre
I. Gruppe	7,2	52,1	31,5	8,8	0,3
II. Gruppe	6,0	37,2	45,9	10,9	—
III. Gruppe	5,0	50,7	38,9	5,4	—
überhaupt	6,2	46,7	38,4	8,4	0,1

Diese Übersicht schliesst sich jenen an, die auf Seite 363 wiedergegeb worden sind. Die Zahlen für die Erst- und weiteren Geburten finden si in Übersicht VII erwähnt. Man kann rechnen, dass im allgemeinen, von d insgesamt verstorbenen Gebärenden und Wöchnerinnen nahezu der vieı Teil Erstgebärende sind. Dem entsprechend sind auch die Verluste in d Altersklassen von 20—30 Jahren und von 30—40 Jahren in der erster Gruppe grösser, soweit es das Kindbettfieber betrifft, während die Unt(schiede der Verluste in der zweiten Gruppe nicht so gross sind.

Todesfälle der Zeit des Wochenbetts nach. Am häufigst sterben beinahe die Hälfte Frauen im Kindbett in der ersten Woche (Üb(sicht VI). Im Spätwochenbett nehmen die Verluste rasch ab.

Einzelne Formen des Kindbettfiebers. Schwer ist es zu sag(wie die einzelnen Formen des Kinderfiebers an den Todesfällen l teiligt sind. Erwähnt sei als ein Hinweis, dass von 5750 Todesfällen England und Wales 4212 auf reine Bakteriämie = 77%, 129 auf V(schleppungsbakteriämie 2,2%, 256 auf Phlegmasia alba dolens = 4,1%, 11 auf Kindbettfieber = 20% (andere Erkrankungen?) entfielen. Die Berich aus den Kliniken geben keinen Anhaltspunkt, weil diesen auch auswärts E krankte zugeführt werden und hierbei der Zufall eine grosse Rolle spiel kann. Von den kranken Wöchnerinnen, die den Kliniken zugeführt werd(erlagen z. B. in Strassburg von 100 an Kindbettfieber Verstorbenen der V(schleppungsbakteriämie 38,8%, der reinen Bakteriämie 26,9%, beiden Z ständen zusammen 14,9%, den Bauchfellentzündungen 8,9%, den Beckenze gewebsentzündungen 4,5%, den Entzündungen der Anhänge 3%, der Eı zündung der Gebärmutterschleimhaut 1,5%.

Aufgaben der Gesundheitspolizei. Die Verluste an Kindbettfieber betragen jährlich viele Tausende an Frauen. So starben in Preussen 1875 in der Altersklasse von 15—50 Jahren, also während der Blütezeit des Frauenlebens 7213 Frauen = 12,09% im Kindbett, im Jahre 1896 noch immer 4031 Frauen = 7,7%, von denen zum mindestens weit über die Hälfte dem Kindbettfieber erlegen sind. Für das Jahr 1903 wird gemeldet, dass 4339 Frauen im Kindbett verstorben seien, von denen mindestens 1290 vom Kindbettfieber, d. h. 0,24% der Gebärenden, hingerafft wurden. Gegenüber solchen jährlichen Verlusten an dem wichtigsten Mitgliede der Familie, gegenüber den Schädigungen, die das Gemeinwesen und der Staat durch solche Verluste an Bürgerinnen in der Vollkraft ihres Lebens erleiden, Verluste, die gleich nach jenen kommen, die durch Tuberkulose veranlasst werden, ist jeder Staat verpflichtet, mit allen seinen Machtmitteln vorzugehen und zwar strenger, als er es gegen Pocken und Cholera thut, welche beide Krankheiten zusammen ja weit weniger Menschen hinwegraffen, als das Kindbettfieber allein an Frauen im Laufe der Jahre es thut. Die Verpflichtung ist eine um so strengere und schwerere, als die gut geleiteten Entbindungshäuser, trotz ihrer in Bezug auf Verhütung des Kindbettfiebers ungünstigeren Verhältnissen, als viele Polikliniken jetzt den vollen Beweis geliefert haben, dass es leicht möglich ist, schwere, insbesondere tödliche Erkrankungen an Kindbettfieber auf eine Mindestzahl einzuschränken.

Dass mit wohlgeschulten Ärzten und Hebammen auch unter den ärmlichsten Verhältnissen der Arbeiterwohnungen sehr Beachtenswertes geleistet wird, beweist unter Anderem die Hebammenlehranstalt Köln. Von dieser Anstalt aus wurden 4354 Entbindungen ausserhalb des Hauses geleitet mit 7,14% Wochenbetttemperaturen und einem einzigen Todesfall an Kindbettfieber = 0,02%.

Todesfälle an Kindbettfieber erfolgen mit ganz seltener Ausnahme durch Einimpfen von Fremdkeimen, die auch z. B. an der Scham der Kreissenden vorhanden sein können, in Geburtswunden. Verhütung dieses Vorkommnisses muss daher mit Notwendigkeit die Todesfälle an Kindbettfieber auf jene wenigen Fälle herabsetzen, die durch Eigenkeime entstehen, welcher Zufall am ehesten noch bei Fehlgeburten eintritt, sowie auf jene Ausnahmen, die durch Übertragung von Fremdkeimen veranlasst werden, die gelegentlich eines Beischlafes kurz vor, oder gar bei der Geburt, oder im Frühwochenbett eingeschleppt werden oder auf jene Fälle, die durch eigenes Untersuchen verschuldet werden. Es sind dies Fälle, die natürlich ganz zu vermeiden, es wohl niemals gelingen wird. Man kann vielleicht diese unvermeidlichen Todesfälle an Kindbettfieber schlimmstenfalls auf 1 auf 10000 Geburten berechnen, was für Preussen im Jahr 1903 einen Verlust von nur 127 Mütter bedeuten würde, gegenüber der oben erwähnten, sicher viel zu niedrigen Mindestzahl von 1290 Frauen.

Die Mittel, eine weitergehende Besserung der Kindbettfiebersterblichkeit zu erreichen, sind ausserordentlich ein-

fach, durchsichtig klar und kaum in die Kosten faller nämlich peinlichste Desinfektion des Arztes, der Hebam und vor allem auch der Kreissenden, sowie aller Gegenstän die mit ihr in Berührung kommen. Des ferneren Vermin rung der Operationen seitens der Ärzte.

Vorschriften nach dieser Richtung für die Ärzte zu erlassen, hat bisher kein St für nötig erachtet, wohl im vollen Vertrauen auf deren Gewissenhaftigkeit. Leider m man nun sagen — und es hat im öffentlichen Leben keinen Zweck, Fehler zu verh lichen —, dass dieses Vertrauen des Staates von seiten der Ärzteschaft nicht überall nügend gerechtfertigt wird. Es unterliegt keinem Zweifel, dass viele Ärzte sich in e Weise desinfizieren, die nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse durchaus nicht m genügt. Dabei haben diese Ärzte als Studenten reichlichst Gelegenheit gehabt, sich gr lichst in der Desinfektion einzuüben! Auch Ärzte entarten wie Hebammen in der al meinen Praxis! So ist es eine Thatsache, dass eine hinreichende Keimarmut der Hä namentlich in Bezug auf den Streptococcus, der gegenüber den Staphylokokken leichter zutöten ist, nur erzielt werden kann, wenn zur Händereinigung Alkohol mitverwandt w sei es nach den Vorschriften der Ahlfeld'schen Heisswasseralkoholmethode, die sich Frauenspitale Basel-Stadt auf das glänzendste bewährt hat, sei es nach Fürbringer's V schrift mit nachfolgender Waschung mit Sublimat, Sublamin, Seifenkresol, Bacillol oder v leicht besser noch nach Engel's Methode der Waschung mit in Alkohol gelösten Mitt wie Lysoform, Bacillol, Sublamin, eine Methode, die allerdings auf ihre Wirksamkeit der Praxis noch der Prüfung harrt. Jeder Arzt, der keinen Alkohol bei sei Händereinigung verwendet, reinigt sich unzweifelhaft ungenügend u läuft Gefahr, seine Wöchnerin anzustecken, wenn er sich nicht Handschuhe bedient. Er vor allem, der er ja so häufig seine Hände vor der rührung ansteckender Stoffe nicht schützen kann, er, der ja in der Regel Eingriffe mac muss, die eine Entstehung eines Kindbettfiebers so überaus begünstigen.

Welch grosse Sicherheit die Ahlfeld'sche Heisswasser-Alkoholdesinfektion ge die Ansteckung durch Fremdkeime gewährt, mag folgender Vergleich zwischen der Berl Frauenklinik und Basel zeigen. Es ist jedoch zu bemerken, dass bei der grossen Zahl 16856 Wöchnerinnen, die der Berliner Berechnung zu Grunde liegt, die Prozentsätze konstante Ziffern anzusehen sind, während das Baseler Material von 5000 Wöchnerin

	Berliner Frauenklinik %	Basele Frauensp %
Vulvitis, Kolpitis, Wundfieber, Endometritis, unbekannte Ursachen	8,5	8,0
Endometritis allein	1,6	2,8
Peleocellatitis, Peleoperitonitis	3,9	0,004
Peritonitis und Bakteriämien	0,4	0,08
Verschleppungsbakteriämie	0,18	0,006
Gesamtzahl der Fiebernden	**18,8**	**15,7**
Gesamtzahl der Kindbettfieberfälle	**13,08**	**8,2**
Fieber aus anderen Ursachen	5,2	7,5
Gesamtsterblichkeit	2,8	0,7
Sterblichkeit aus anderen Ursachen	**1,7**	**0,6**
Sterblichkeit an Kindbettfieber	**0,59**	**0,09**
In der Anstalt verursachte Kindbettfieber-Todesfälle	**0,2**	**0,0**

nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung mit einem Fehler von ± 1,1 % bei einer solchen Reihe von Geburten zu rechnen hat, d. h. der Prozentsatz an Kindbettfiebererkrankungen kann 9,2 % betragen, aber auch 7,0 %. Auch ist Berlin, wo man sich nach Fürbringer mit Heisswasser-Alkohol-Sublimat reinigt, hinsichtlich seines Materiales ungünstiger als Basel gestellt.

Es ergiebt sich daraus, dass sich die Ahlfeld'sche Heisswasser-Alkoholdesinfektion in der Praxis mindestens vollständig ebenbürtig der Fürbringer'schen Heisswasser-Alkohol-Sublimatmethode erwiesen hat.

Es sei daher hier die Desinfektions-Ordnung des Frauenspitals als Beispiel einer solchen, wenn auch zunächst für Anstalten berechnet, mitgeteilt:

I. Schutzzeit.

24stündige Schutzzeit nach Berührung mit irgend welchen septischen, faulenden oder sonstwie ansteckenden Stoffen oder Krankheiten (Diphtherie, Scharlach, Rose). Jede Erklärung in dieser Beziehung wird als ehrenwörtlich abgegeben angesehen.

Jede Wunde, jeder Ausschlag u. dgl. an den Händen oder an den Vorderarmen, mögen diese noch so unbedeutend erscheinen, müssen sofort dem diensthuenden Assistenzarzte gezeigt werden, der das weitere veranlassen wird.

II. Desinfektions-Ordnung.

1. Der Rock ist vor dem Eintritt in den Gebärsaal, wie überhaupt stets vor Leitung einer jeden Geburt im Privathause, abzulegen. Statt dessen erhält in der Anstalt der Praktikant einen leinenen Kittel.
2. Die Untersuchung darf nur mit entblössten Armen geschehen.
3. Nach einer vorgängigen kurzen Waschung der Hände beginnt die Desinfektion der Hände und Arme mit der Behandlung der Fingernägel. Diese müssen möglichst kurz abgeschnitten, abgestumpft und geglättet werden. Der Schmutz unter dem Nagel und im Nagelbette muss mit dem Nagelreiniger auf das sorgfältigste entfernt werden.
4. Hieran schliesst sich die Waschung der Hände und Arme an. Mindestens fünf Minuten hindurch — nach der Uhr zu kontrollieren! — sind die Nägel, Hände und Vorderarme mit Bürste, Seife und möglichst heissem Wasser gründlich zu reinigen und öfters das Wasser zu erneuern. Die Seitenflächen der Finger, die Zwischenfingerräume, sowie die Maus sind mit längsgestellter Bürste besonders zu bearbeiten. Auch sind während dieser Zeit die Nägel nochmals zu reinigen.
5. Die zu reinigende Hand wird sodann fünf Minuten lang mit Flanellläppchen, die wiederholt in reinem Alkohol zu tauchen sind, gründlich abgerieben. Durch drehende und stopfende Bewegungen innerhalb des in der anderen Hand zusammengefalteten Flanellläppchens sind ganz besonders die Nagelglieder zu desinfizieren.
6. Nach Eintauchen der Finger in Seifenkresol oder Bacillol, um sie schlüpfrig zu machen, erfolgt jetzt unmittelbar die Untersuchung. Muss man etwas warten, so deckt man die untersuchende Hand mit dem Flanelllappen.
7. Eine desinfizierte Hand, welche vor der Untersuchung irgend welche Gegenstände, besonders Kleidungsstücke, Taschentuch u. s. w. berührt hat, muss von neuem desinfiziert werden.

Vor jeder Untersuchung werden die äusseren Geschlechtsteile der Kreissenden sorgfältig mit Heisswasser und Sublimat gereinigt. Vor operativen Eingriffen wird die Scham rasiert und mit Alkohol desinfiziert sowie, wenn irgend möglich, eine Scheidenspülung mit

Sublimat oder Chlorwasser vorausgeschickt. Die Scham und Umgebung wird mit steri Tüchern sorgfältig bedeckt, wie weiter unten näher geschildert werden soll.

Wird schon bei der Reinigung der Hände von Ärzten vielfach gefehlt, so erfolg viel häufiger schwere Unterlassungssünden durch Vernachlässigung oder gar durch achtlassung der Reinigung der äusseren Geschlechtsteile der Frau, wiewohl gerade a Teilen zahllose Eigenkeime und selbst frisch von aussen daran gelangte Fremdkeime Keiner dieser Ärzte wird eine noch so kleine Naht am behaarten Kopfe ohne Ent der Haare vornehmen, aber um die Schamhaare und deren Reinigung kümmern si viele nicht. Gab es doch Ärzte, die noch vor wenigen Jahren öffentlich die Unte der Reinigung der Scham entschuldigt haben!

Man mag noch so sehr seine Hände reinigen, sie mit keim Gummihandschuhen doppelt und dreifach schützen, Unterlassu Reinigung der Scham kann sich sehr leicht durch schwerstes Kin fieber rächen. Leicht wäre es, hierfür Beispiele beizubringen!

Am gefährlichsten für Wöchnerinnen sind Erysipel, Scharlach und Diphther Arzt muss nach Behandlung solcher Leiden besonders vorsichtig sein, wenn doppelte Massregeln ergreifen.

Das Schuldbuch zahlreicher Ärzte auf diesem Gebiete der Schädigung der Fam Staates durch mangelhafte Reinigung der eigenen Hände, der Kreissenden, durch Be ungenügender Desinfektionsmethoden, durch Ausführung von Operationen, die nur a rationslust oder gar aus anderen Gründen, also unnötig, ausgeführt werden, ist noch so gross, dass es bei der Besprechung der Ursachen des heutigen Stil der Besserung der Kindbettfiebersterblichkeit unmöglich mit Stillschweigen übe werden darf. Und zweifellos wäre der Staat schon lange gegen diesen Schlendr geschritten, wenn auch Männer in solcher Anzahl wie Frauen von dieser Krank weggerafft werden würden.

Wie weit Ärzte allein Schuld am Kindbettfieber haben, lässt sich zahlenmäss feststellen. Immerhin mag Übersicht XXII einen Beweis geben, dass auch Ärzt sie allein Geburten leiten, genug Infektionen veranlassen.

Übersicht XXII.

Über die Kindbettfieberfälle der Stadt Berlin von 1895—1901 giebt fo Übersicht Auskunft:

Jahr	Gesamtzahl der Erkrankungen	Entbunden von Ärzten	in Krankenhäusern	ausserhalb, in Berlin behandelt	ohne Beistand (Abort usw.)	von Hebammen
1895	197?	17	25	14	20	135
1896	208?	13	28	20	20	138
1897	189?	6	22	12	23	138
1898	185	8	9	17	10	141
1899	194	7	8	26	21	132
1900	191	12	5	18	14	142
1901	229	9	14	14	22	170

Wiewohl alle erhältlichen Zahlen eindringlich lehren, dass vielfach Ärzte bei Todesfällen an Kindbettfieber mitbeteiligt sein müssen, wird von vielen Seiten andauernd alle und jede Schuld nur den Hebammen aufgeladen. Vorwürfe, die sich nicht selten zu Anklagen, selbst in jenen Fällen verdichten, in denen Ärzte Operationen ausgeführt haben. Anklagen, die, wiewohl sie von Ärzten, die selbst dabei beteiligt sind, ausgehen, trotzdem von der Staatsanwaltschaft einseitig gegen die Hebammen erhoben werden ohne weitere Untersuchung, inwieweit dem beteiligten Arzte auch eine Schuld beizumessen wäre. Ganz gewiss sind die Hebammen in weit höherem Grade als die Ärzte Schuld an dem noch hohen Stande der Kindbettfiebersterblichkeit, aber ausschliesslich diesen die ganze Verantwortung aufzubürden, ist eine unverantwortliche Ungerechtigkeit, gegen welche schon aus Interesse der Klarlegung der Ursachen der jetzigen Zustände nachdrücklichst Einspruch erhoben werden muss.

Wenn Hebammen die vorgeschriebenen Reinigungsvorschriften nicht befolgen, so gebührt ihnen zweifellos Strafe. Aber in erster Linie Ordnungsstrafen, weil sie den geltenden Vorschriften nicht nachgekommen sind. Mehr aber nicht, zumal die amtlich vorgeschriebenen Desinfektionen durchweg ebenso ungenügend sind, wie jene so vieler Ärzte. Auch das neueste Lehrbuch für Hebammen in Preussen ist — einige besondere Fälle abgesehen — bei der Vorschrift einer ungenügenden Reinigung stehen geblieben. Aus einem sehr fadenscheinigen Grunde — wie es heisst der Kosten halber! — hat man die durchgängige Einführung der Alkoholwaschung fallen lassen. Gegen Cholera und Pocken stehen genug Gelder zur Verfügung, selbst der Impfzwang ist eingeführt worden. Aber gegen das so viel leichter zu bekämpfende Kindbettfieber, sind trotz der grossen Opfer, die diese Krankheit heischt, die geringsten Summen zu gross!

Wenn jährlich nur so viel Männer an Pocken oder Cholera erkranken und sterben würden, wie Frauen an Kindbettfieber leiden und zu Grunde gehen, so würde sich Land auf und Land ab ein lautes Geschrei erheben, Gelder würden in Menge zur Verfügung gestellt werden, jede Behörde sich anstrengen der Seuche Herr zu werden. So aber handelt es sich nur um Mütter, die Männerwelt, die den Staat allein beherrscht, scheut sich kräftig durchzugreifen — die allergeringsten Summen sind zu gross! Und doch handelt es sich um lächerlich geringe Summen, gegenüber den Verlusten, die eine Familie und damit mittelbar die Gemeinde und der Staat erleiden, wenn das wichtigste Mitglied der Familie dahingerafft wird oder auch nur ihre Arbeitskraft vorübergehend oder dauernd geschädigt wird. Welcher Arzt kennt nicht die dauernd leidende Frau, die unfähig zur Arbeit und zum Genusse ist, die die ehelichen Pflichten nur unter Schmerzen oder Beschwerden über sich nimmt, wenn sie überhaupt dazu im Stande ist, die sich selbst oder ihrer Familie zur Last wird — alles als Folge eines überstandenen Kindbettfiebers! Trotzdem wird das Kindbettfieber nicht in dem Masse zu verhüten gesucht, wie es der Staat, die Gemeinden bei besserem Willen recht gut thun könnten.

Fürwahr ein trauriger Abschnitt in der Verhütungslehre vermeidbarer Krankheiten, um so trauriger durch den Umstand, dass dieser Zustand bedingt wird, weil keine Männer darunter leiden!

Eine höchst rühmenswerte Ausnahme macht Bayern, in welchem Lande seit 1899 den Hebammen Heisswasser-Alkohol mit folgender 1 %iger Lysolwaschung vorgeschrieben ist. Man sieht, dass, wenn die Behörden wollen, der Einführung des Alkohols kein Hindernis entgegensteht. Die gewissenhafteste Hebamme ist daher an sich unschuldig, wenn sie trotz Befolgung ihrer Vorschriften eine Wöchnerin an Kindbettfieber verliert. So ist es erklärbar, dass in Gegenden, wo Kurpfuscherinnen ihr Unwesen treiben, die von diesen entbundenen Frauen durchaus nicht immer häufiger an Kindbettfieber erkranken als jene, die sich an geprüfte Hebammen, die vorschriftsmässig einer Scheinantisepsis huldigen müssen, wenden.

Diese Darlegung kann der Umstand nicht schwächen, dass eine Anzahl grösserer Kliniken, zum Teil aus äusseren Gründen, auf dem Kreisssaal die Alkoholwaschung abge-

schafft haben, siehe Übersicht I. Diese Kliniken suchen aber die Wirkungen ungen Händedesinfektion teils durch Anwendung von Gummihandschuhen, teils durch vorb Scheidenausspülungen zu begegnen. Gerade letztere sind ja im stande, manche s oder tödliche Infektion fernzuhalten, wie die vorzüglichen Ergebnisse der Hallenser klinik unter Kaltenbach, wo man sich ohne Alkohol desinfizierte, zeigen. die Durchführung dieser Massregel dürfte in der Praxis doch zu grossen Schwieri begegnen.

Eine weitere wichtige Ursache der verhältnismässig geringen Besserung de bettfiebersterblichkeit trotz aller Bemühungen der Behörden liegt in der Zunahme burtshülflichen Operationen.

Zunahme der geburtshülflichen Operationen in der Hauspra schon wegen der damit verbundenen häufigeren Wunden und Quetsch allemal mit Zunahme der Todesfälle an Kindbettfieber bezahlt w Diese erhöhte Operationslust, begünstigt durch die heutzutage übliche, aber vielfac verstandene chirurgische Richtung der Geburtshülfe, ist Folge einer laxeren Anzeiges gedeckt durch Chloroform und geschützt durch eine ungenügende Reinigung.

Diese betrübende Thatsache ist schon lange für das Grossherzogtum Baden gewiesen worden. Es mögen daher hier nur zwei neuere Beispiele angeführt werd Norwegen betrug die Sterblichkeit im Wochenbett 1882—1886, mit den Jahren 1887 verglichen, 0,48 zu 0,54 %. Diese Zunahme beruht ziemlich sicher auf einer Verm der Operationen, insbesondere jener der Zangen.

So verzeichnet Kristiania für diese zwei Zeitabschnitte eine Sterblichkeit von und 0,39 %, davon an Kindbettfieber 0,22 % und 0,22 %. In Bergen starben dagegen und 0,63 %, davon an Kindbettfieber 0,4 % und 0,34 % Frauen, nicht unwahrsch weil in dieser Stadt die Operationshäufigkeit weit grösser ist als in Kristiania.

Bemerkenswert sind ferner die Zahlen aus dem Königreich Sachsen, die ei liches Verhältnis ahnen lassen. Sie mögen daher hier als Übersicht XXIII und Platz finden.

Übersicht XXIII.

Bei je 100 tödlich verlaufenden Geburtsfällen waren Operationen v nommen worden.

	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1
I. Gruppe	38,4	39,7	36.2	36,4	35,5	41,8	3
II. Gruppe	54,3	59,6	53,6	59,1	53,3	61,7	5
III. Gruppe	19,0	25,4	20.1	22,3	21,3	19,4	2
überhaupt	39,3	42,8	37,6	40.1	37,5	41,5	4

Übersicht XXIV.

Von je 100 Operationen kamen auf

in den Jahren	Zange	Wendung	Extraktion	Wendung und Extraktion	Perforation	Accouchement forcé	Kaiserschnitt	Künstliche Frühgeburt	Sonstige Operationen	Nachgeburts-Operationen
1883—1892	24,8	11,4	6,0	20,2	7,1	2,6	1,4	2,0	1,7	22,8
1893—1897	21,1	13,0	4,6	19,7	6,8	1,5	1,4	2,7	4,0	25,2
1898	22,0	14,2	9,6	16,1	9,0	0,6	1,9	1,9	2,4	22,3
1899	22,0	11,7	5,4	22,0	6,9	1,2	1,5	4,0	1,8	23,5
1900	19,4	14,8	5,6	19,1	7,2	1,0	2,6	5,6	3,3	21,4
1901	16,3	9,6	6,1	18,3	6,7	2,0	1,3	5,1	4,5	30,1
1902	19,1	12,2	4,5	17,3	7,8	1,2	0,6	5,4	10,1	21,8
1903	19,5	13,0	3,7	18,3	8,0	0,6	1,2	5,0	9,3	21,4

Im Jahre 1903 waren in Sachsen Operationen bei 40,8 % der insgesamt bei der Geburt oder im Wochenbett verstorbenen Frauen ausgeführt worden, 1902 war dem gegenüber der Prozentsatz etwas höher, 41,5 %. Die verhältnismässige Häufigkeit der geburtshülflichen Operationen war bei den den Gruppen I und II angehörenden Frauen etwas geringer, jene in der III. Gruppe etwas grösser.

Bemerkenswerter noch ist folgende Zusammenstellung. In England und Wales sollen in dem Zeitabschnitt des Beginnes der Chloroformanwendung 1847—1856 vor der Antisepsis 0,18 % Frauen an Kindbettfieber gestorben sein. Mit dem allgemeinen Gebrauch des Chloroforms und trotz Beginnes der Antisepsis starben in den Jahren 1875—1884 0,228 % Frauen an Wochenbettfieber, welche Zahl sich mit dem allgemeinen Gebrauch der Narkose und der Antisepsis auf 0,246 % erhöhte. Auch in Schottland stieg die Kindbettfiebersterblichkeit, die 1897 205 Opfer forderte, im Jahre 1898 auf 227 Todesfälle, so dass in diesen zwei Jahren mindestens 536 und 578 Frauen im Kindbett gestorben sind. Wenn auch gewiss die Zahlen aus den früheren Jahren nur mit grossem Misstrauen verwertet werden können, so lässt sich doch der Schluss ziehen, dass die Todesfälle an Kindbettfieber trotz Einführung der Antisepsis mit dem allgemeinen Gebrauch der Narkose gestiegen sind. Vor der Narkose wurde aus naheliegenden Gründen weniger oft operiert. Jetzt werden Eingriffe, weil schmerzlos, viel häufiger vorgenommen, oft gewiss völlig unnötig auf Verlangen der Kreissenden oder zu Nutz und Frommen des Arztes, aus Bequemlichkeit oder aus Rücksicht auf eine allmächtige Hebamme, „mit der man es nicht verderben möchte". — Alles im Vertrauen auf den Schutz einer Antisepsis und Asepsis, die als Panacee gegen alle Gefahren des Kindbettes angesehen wird, obwohl vielfach ihre Anwendung nicht völlig beherrscht wird. So musste die Gefahr der Ansteckung wachsen!

Wie gross die Infektionsgefahr gerade bei Operationen ist, mag auch eine Mitteilung aus der Strassburger Klinik lehren, wonach ein Viertel, 25,8 %, der dort zur Behandlung eingelieferten Kindbettfieberinnen nach Operationen erkrankt waren, d. h. in einem Viertel aller Fälle waren Ärzte mitbeteiligt. Von diesen künstlich Entbundenen starben 29 % gegenüber 11 % der Frauen, die ohne Kunsthülfe niedergekommen waren. Bezeichnenderweise waren bei nahezu der Hälfte — 47,1 % — Nachgeburtslösungen vorgenommen worden — also wohl zumeist von Ärzten. Bei den nach Operationen gestorbenen Frauen waren ausgeführt worden: Nachgeburtslösungen in 68 %, Wendungen in 12 %, Zangen in 8 %, Anbohrungen in 8 % und Ausziehungen aus Steisslagen in 4 %.

Wie sehr die Zahl der Kindbettfiebertodesfälle mit der Tiefe des Eindringens in Geschlechtsteile zusammenhängt, mag auch folgende Zusammenstellung lehren, zumal diese beweist, dass Ärzte bei der Entstehung von Kindbettfieber erheblich beteiligt sin

Im Königreich Bayern gebaren 1901 237 980 Frauen, von welchen künstlich entbu wurden 5,7 %. Von diesen künstlich Entbundenen starben 3 %, von den künstlich bundenen Kindern 26,4 %.

An Operationen wurden ausgeführt:

Tabelle XXV.

Operationen	Zahl	Tod der Mutter	%	Tod des Kindes	%
Zangen	4 657	81	1,7	527	11,
Ausziehungen aus Beckenendlagen	1 234	107	2,4	1 498	34,
Wendungen und Ausziehungen	3 150				
Nachgeburtslösungen	3 229	119	3,6	—	—
Künstliche Frühgeburten	98	7	7,1[1]	49	50,
Kaiserschnitte	14	3	—	3	—
Verkleinernde Operationen	352	24	6,6[1]	—	—
Accouchements forcés	12	2	—	4	—
Gesamtsumme[2] der Operationen	13 116	396	3,0	2 615	19,

Mit einem Worte: je tiefer die Hände der Ärzte in den Geburtsschlauch einge werden müssen — Nachgeburtslösungen — oder je mehr Verletzungen gesetzt werde Zange —, desto mehr tödliche Ansteckungen! Schärfer kann man die Gefahren der rationen, gedeckt durch eine mangelhafte Reinigung, durch eine Scheinantisepsis, beleuchten.

Wie weit unregelmässige Geburten sowie operative Eingriffe die Voraussage Kindbettes trüben, mag folgende Übersicht XXVI aus dem Grossherzogtum Baden ze trotzdem sie auch Todesursachen aus anderen Ursachen, Verblutungen, andere Krankh u. s. w., enthält, also die Todesfälle an Kindbettfieber nicht klar hervortreten lässt.

Es starben:

---

[1]) Die hohe Zahl der Todesfälle nach der Einleitung der Frühgeburt wie die der kleinernden Eingriffe wird zum Teil durch die Ursache, die diese Eingriffe anzeigte, erk

[2]) An Placenta praevia starben 54 Mütter und 182 Kinder, = 14,3 % Mütter, 49 Kinder.

Übersicht XXVI.

An *unregelmässigen* Geburten, sowie operativen Eingriffen kamen in Baden vor	im Jahre 1902						im Durchschnitt 1893/1902					
	Fälle	auf 1000 Geborene	von den Müttern tot	%	von den Kindern tot	%	Fälle	auf 1000 Geborene	von den Müttern tot	%	von den Kindern tot	%
Nabelschnur-Vorfall	288	**4,34**	—	—	164	**56,9**	255	**4,18**	—	—	142	**55,7**
Fehlerhafter Sitz des Mutterkuchens	260	**3,92**	18	**6,9**	88	**33,8**	181	**2,97**	19	**10,5**	71	**39,2**
Fraisen (Eklampsie)	79	**1,19**	14	**17,7**	—	—	65	**1,07**	14	**21,5**	—	—
Gebärmutter-Zerreissung	15	**0,23**	13	**86,7**	—	—	11	**0,18**	9	**81,8**	—	—
Künstliche Frühgeburten	112	**1,69**	2	**1,8**	31	**27,7**	75	**1,23**	2	**2,7**	13	**17,3**
Zangengeburten	1 987	**29,94**	14	**0,7**	104	**5,2**	1 687	**27,65**	13	**0,8**	111	**6,6**
Wendung auf den Kopf	57	**0,86**	1	**1,8**	12	**21,1**	54	**0,89**	1	**1,9**	11	**20,4**
Wendung auf die Füsse	1 043	**15,72**	18	**1,7**	314	**30,1**	932	**15,28**	26	**2,8**	292	**31,3**
Ausziehungen aus Beckenendlagen	975	**14,69**	4	**0,4**	203	**20,8**	725	**11,88**	3	**0,4**	140	**19,3**
Verkleinerung des Kopfes	88	**1,33**	9	**10,2**	—	—	63	**1,03**	5	**7,9**	—	—
Zerstückelung des Kindes	11	**0,17**	—	—	—	—	13	**0,21**	1	**7,7**	—	—
Nachgeburts-Operationen	1 881	**28,34**	22	**1,2**	—	—	1 667	**27,33**	29	**1,7**	—	—
Kaiserschnitt an lebenden Müttern	12	**0,18**	5	**41,7**	4	**33,3**	8	**0,13**	3	**37,5**	2	**25,0**
Kaiserschnitt an toten Müttern	—	—	—	—	—	—	1	**0,02**	—	—	1	**100,0**

Als wichtigste Massregel um eine weitere Besserung Sterblichkeit an Kindbettfieber zu erzielen, ist daher Nachdruck zu verlangen, dass Ärzte sowohl wie Hebam sich nach einer jener Methoden desinfizieren, die den Alk einfügen, es sei denn, dass sie es vorziehen, Gummihandscl anzulegen oder sorgfältige vorbeugende Scheidenausspülu: zu machen.

Es muss nachdrücklichst verlangt werden, dass Ä sowohl wie Hebammen auch die Kreissende auf das gr lichste reinigen, unter allen Umständen mindestens Schamgegend.

Um den Hebammen die Durchführung der Desinfekti vorschriften zu erleichtern, müssen ihnen für die Min bemittelten und Armen die dazu notwendigen Sachen von Gemeinden umsonst geliefert werden, wie dieses z. B. in B ohne jeden Anstand und mit besten Erfolgen durchgef wird[1]). Die Kosten auf die Allgemeinheit verteilt, so gering, oder durch besondere Umlagen, die jeder ständige gerne tragen wird, so leicht einzutreiben, dass niemals einen ernstlichen Gegengrund abgeben können.

Um die nachgewiesene ungünstige Beeinflussung der St lichkeit an Kindbettfieber, die aus misslichen gesellschaftli Verhältnissen entspringen, zu bekämpfen, ist die weitgeh Gründung von **Wöchnerinnenasylen** neben Unterstützungsvere für arme Wöchnerinnen auf das lebhafteste zu unterstützen.

Was damit erreicht werden kann, lehrt nachdrückli Basels Statistik, dessen Frauenspital sich bemüht, den Aufg

[1]) Für Basel mit gegenwärtig rund 124000 Einwohnern betragen die jäh Kosten zwischen 700—800 Mark! Daneben werden noch 9800 Mark Gebühren für A geburten den Hebammen erstattet.

Ausgaben für Armengeburten und Hebammen-Material im Kanto Basel-Stadt.

1900	647 = frs. 11646,*)	frs. 967,90
1901	715 = frs. 12870,—	frs. 1117,45
1902	679 = frs. 12222,—	frs. 1057,60
1903	655 = frs. 11790,—	frs. 901,—
1904	710 = frs. 12780,—	frs. 973,75
	3406**) frs. 61308,—***)	frs. 5017,70†)

*) Für jede Geburt bekommt die Hebamme 18 frs.
**) à frs. 18.
***) Auf das Jahr **12261** frs. = **9809** Mark.
†) Auf das Jahr **1003** frs. = **802** Mark.

eines Wöchnerinnenasyls in jeder Weise gerecht zu werden. Es bietet sich hier ein weites dankbares Feld für den Gemeinsinn und die Wohlthätigkeit. Aufgaben, die ja auch in Deutschland erfreulicherweise schon in manchen Städten, so z. B. in Mannheim mit Erfolg in Angriff genommen werden.

Verhinderungen von Verschleppungen. Da Kindbettfieber ausschliesslich nur durch Übertragung von Spaltpilzen von einem Falle zum anderen verschleppt werden kann, sei es, dass die Keime vom Arzte oder von der Hebamme frisch aufgelesen werden oder von einem Ansteckungsherd aus von Fall zu Fall übertragen werden, so ist es sehr leicht die Ausbreitung dieser Wundentzündungen als eine reine Verschleppungskrankheit zu verhindern.

Es sind nur die Quellen der Spaltpilze zu verstopfen.

Dazu gehört aber, dass den Behörden durch gewissenhafte Anzeigen das Ergreifen zweckmässiger Massregeln ermöglicht wird. An der Notwendigkeit dieser Forderung kann die Erfahrung nicht rütteln, dass die Anzeigepflicht eher dazu beiträgt, die Wahrheit zu verschleiern, dass die Ehrlichen unter den Ärzten und Hebammen vielleicht in Verruf kommen, die Unehrlichen aber triumphieren können. Der Umstand, dass das Volk gar zu leicht geneigt ist, dem Arzte oder der Hebamme Vorwürfe zu machen, ihnen die Schuld an einen Kindbettfieberfall, wenn auch ungerecht, aufzubürden, darf nicht als Entschuldigung für die Unterlassung einer Meldung dienen. Je offener übrigens der Arzt oder die Hebamme im Gefühl eines reinen Gewissens auftritt, desto weniger wird der Schein einer Nachlässigkeit auf sie fallen. Berechtigter Verdacht auf begangene Fehler wird nicht ausbleiben, wenn die Angehörigen hinter eine Verschleierung der Sachlage kommen.

Erleichtert wird der Kampf, wenn Ärzte und Hebammen sich davor hüten, ihre Finger mit stark angriffsfähigen Spaltpilzen zu beschmutzen, den Grundsatz der „Noninfektion“ durchzuführen suchen. In der Jetztzeit ist solches mit Hilfe von Gummihandschuhen, Gummifingerlingen, auch durch Angewöhnung irgendwelche Wunden nur mit Instrumenten anzufassen, ohne irgendwelche Schwierigkeiten zu erreichen. Für Hebammen bestände die Noninfektion in der Unterlassung der Berührung der Hände mit schmutzigen Vorlagen, die nur mit Pinzette wie etwa jene nach Pfannenstiel angefasst werden sollten. Selbstverständlich darf die Hebamme, Wäsche, die mit Wochenfluss oder Eiter verschmiert ist, nicht waschen.

Berufsunterbrechung. Bei strenger Befolgung dieser Vorsichtsmassregeln, wozu noch hinzuzufügen wäre, jedesmalige sofortige sorgfältigste Desinfektion nach Beschmutzung mit verdächtigen Stoffen, ist das einzige erfolgreiche Mittel, das man früher gegen eine Weiterverbreitung des Kindbettfiebers besass, nämlich das zeitweilige Aufgeben der geburtshülflichen Praxis, im allgemeinen nicht mehr notwendig. Allerdings, gegenüber An-

fängern in der Desinfektionskunst, namentlich Studenten, die sich vor allem vorerhand Beschmutzungen beim besten Willen nicht bewahren können und vor allem gegenüber Hebammen mit ihren vorschriftsmässig ungenügenden Reinigungsvorschriften muss auf eine solche Unterbrechung der Thätigkeit zur Zeit bestanden werden.

Die Hebammen haben sich unter Aufsicht eines Arztes gründlichst ihre Hände und Instrumente zu reinigen. Kommt noch eine Reinigung der Kleidung dazu, etwa durch Wasser — bei Tuchkleidern müsste ein Wechsel erfolgen, um die benutzte durch längeres Lüften und Belichten in der Sonne zu desinfizieren — so kann die Hebamme gegebenenfalls nach Wiederholung der Reinigung am folgenden Tage, nötigenfalls nach einer Desinfektion ihrer Wohnung ohne jede Gefahr einer Weiterverbreitung des Kindbettfiebers ihrem Berufe ruhig wieder nachgehen. Diese Vorsichtsmassregeln können in 1—2 Tagen längstens erledigt sein.

Wird die Pflege der erkrankten Wöchnerin oder ihrer Angehörigen vollständig aufgegeben, so ist eine längere Unterbrechung der Thätigkeit der Hebamme vollständig unnötig, es sei denn, dass man bei ihr oder in ihrer Familie besondere Krankheitsherde entdeckt habe, in welchem Falle freilich erst deren Ausheilung abzuwarten ist. Solche Massregeln sind zweifellos viel wirksamer, als eine noch so lange Unterbrechung der Tätigkeit.

Nach Meldung eines Kindbettfieberfalles hätte der beamtete Arzt sich nicht nur von der Richtigkeit der Meldung zu überzeugen, sondern sich nötigenfalls auch zu vergewissern, wie der Geburtsverlauf gewesen war, insbesondere auch ob die Hebamme und gegebenenfalls auch ob der Arzt sich selbst, die Kreissende und die benötigten Gegenstände sachgemäss desinfiziert haben. Des ferneren läge dem Beamten die Aufgabe ob, die Hebamme daraufhin auszuzufragen, ob sich nicht an ihrem Körper oder bei ihren nächsten Angehörigen irgendwo ein Eiterherd vorfindet. Als solche Quellen von Kindbettfieberfällen sind beispielsweise in etwa 1,6 : 100 nachgewiesen worden: eitrige Augenentzündungen und Mittelohrentzündungen, Nasenkatarrhe, Oberkiefereiterungen, Aknepusteln im Gesichte, Mandel- und Rachenentzündungen, Zahngeschwüre, Fussgeschwüre, nicht zu reden von Schrunden und Rissen an Fingern und Händen, von Nagelgeschwüren, Fingergeschwüren, Unterschenkelgeschwüren, Schwären am Körper, eiternden Wunden aller Art, vielleicht auch eiterige Ausflüsse aus der Scheide.

Weitere Ansteckungsquellen können sich im Hause der Hebamme befinden. Man schätzt diese Möglichkeit auf 1,8 von 100; Diphtherie, Scharlach, Typhus, seien erwähnt. Ansteckungsherde aller Art können sich an der Kreissenden selbst befinden: eiternde Wunden (siehe Anmerkung zu Übersicht I). Solche in der Wohnung der Gebärenden wurden beobachtet in 2,6 von 100, von Diphtherie, Rose, Scharlach u. s. w.

Doch stammen nur etwa 10 % der Kindbettfieberfälle von solchen äusseren Ansteckungsquellen, wie denn auch Ortsepidemien keinen wahrnehmbaren Einfluss auf Kindbettfieber haben.

Nach der Meldung müsste sich die Hebamme unter der Aufsicht des beamteten Arztes auf das gründlichste unter verlängerter Anwendung von Alkohol desinfizieren und ihre Instrumente auskochen, was beides ja innerhalb einer halben Stunde leicht zu bewerkstelligen ist. Der Hebamme wäre die weitere Besorgung der erkrankten Wöchnerin zu verbieten, sofern sie weiterhin Geburten übernehmen will.

in achttägiges Fernbleiben von Geburten wie dieses das neue preussi-
esetz, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten verlangt,
Verordnungen gehen noch viel weiter bis zu drei Wochen, könnte
lurch gerechtfertigt werden, wenn die Gefahr der Übertragbarkeit des
ttfiebers thatsächlich so erheblich gross ist, wie etwa bei Scharlach,
oder wenn die Bekämpfung des Kindbettfiebers besonders schwierig
Beides ist aber zweifellos nicht der Fall. Wäre dem nicht so, so
ie geltende Beschränkung der Vorschrift auf Hebammen und Wochen-
nnen eine besonders grosse Ungerechtigkeit, weil Ärzte ebensogut die
eit übertragen können. Übrigens liegen Beobachtungen vor, nach denen
konische Massregel einer achttägigen Unterbrechung der Thätigkeit eine
erbreitung des Fiebers nicht hat verhindern können — offenbar weil
en Fällen andere Ansteckungsquellen am eigenen Körper der Hebamme
deren Familie übersehen worden sind. Die Bestimmung ist auch
ungenügend als sie nur von „Kindbettfieber" spricht und zweifellos
andlung von Nabeleiterungen, Warzengeschwüren, Brustdrüsenentzün-
gleich gefährlich ist wie die Besorgung einer fiebernden Wöchnerin.

brigens ist die Gefahr einer Weiterverbreitung des Kindbettfiebers
Hebammen gegenwärtig nicht allzugross, jedenfalls geringer, als sich
orstellen. Dass eine und die gleiche Hebamme mehr wie einmal im
Verluste an Kindbettfieber zu verzeichnen hat, ist keine Seltenheit.
ennen die Ärzte sehr wohl diese Frauen. Aber daraus folgt nicht
eiteres, dass diese mehrfachen Infektionen Verschleppungen von Kind-
er von einem Fall zum andern sein müssen. Das kommt auch vor,
aber entschieden die Ausnahme. Vielmehr handelt es sich hierbei in
gel um Infektionen entweder aus gewohnheitsmässig völlig unterlassener
ng oder aus irgend einem andern gemeinsamen Quell, z. B. in einem
ssendes Ekzem eines Kindes der Hebamme, die dieses zu verbinden

er grossen Wichtigkeit dieser Angelegenheit halber mögen folgende
hten XXVII und XXVIII eingesehen werden, die diese Verhältnisse im
eich Sachsen, und namentlich in Mecklenburg-Schwerin, hier als nach-
swertes Muster darlegen.

Übersicht XXVII.

Wiederholte Kindbettfieberfälle in der Thätigkeit einer und derselben amme (Ahlfeld) kamen im Königreich Sachsen vor

im Jahre	an Infektions-todesfällen	Heb-ammen	mit Todesfällen im gleichen Jahre			
			1	2	3	4
1887	338	285	245	31	6	2
1888	352	301	253	45	3	—
1889	373	315	264	44	7	—
1890	293	255	222	29	3	1
1891	305	279	257	18	4	—
1892	355	280	246	31	2	1
1893	386	280	247	27	3	3
1894	261	228	199	25	4	—
1895	186	170	157	10	3	—
1896	222	199	176	20	3	—
1897	194	176	158	18	—	—
1898	224	200	183	14	3	—
1899	237	212	189	21	2	—
1900	171	166	161		—	—
1901	268	246	225	20	1	—
1887—1901	4 065	3 604	3 176	368	44	7

Also in 15 Jahren bei einer Gesamtzahl von ca. 2 305 000 Geburt folgten 4065 Todesfälle an Kindbettfieber (Todesfälle in Anstalten ausgeschl Diese 4065 Todesfälle kamen in der Praxis von 3604 Hebammen vc 3176 Fällen infizierten diese Hebammen keine zweite Wöchnerin tödlic 368 Fällen ereignete sich im Laufe des Jahres ein zweiter, in 44 Fäll dritter, in 7 Fällen ein vierter und in einem Falle (im Jahre 1887) ein i Infektionsfall in der Praxis derselben Hebamme.

Für das Jahr 1903 kann eine Verschleppung von Kindbettfieber sechs Fällen vielleicht in Frage kommen.

Denn bei 16 Hebammen folgte die zweite Erkrankung:

2 mal	nach	1 Tage	1 mal	nach	$2^1/_2$	Monaten
1 „	„	6 Tagen	1 „	„	$2^3/_4$	„
2 „	„	16 „	1 „	„	4	„
3 „	„	1 Monat	1 „	„	6	„
3 „	„	2 Monaten	1 „	„	über 6	„

Bei zwei Hebammen mit drei Fällen folgten die weiteren Erkrankungen:

Die zweite Entbindung der ersten,	die dritte Entbindung der zweiten
1 mal nach 12 Tagen	1 mal nach 2 Wochen
1 „ „ 13 „	1 „ „ 6 Monaten.

Solche Beobachtungen, die sich leicht vermehren lassen, beweisen die rhältnismässige Seltenheit wirklicher Verschleppung, sie beweisen aber auch, ss die Einhaltung einer Schutzzeit nur in beschränkter Weise das Auftreten ederholter Infektion bei der Thätigkeit einer Hebamme verhindern werden.

Vorausgesetzt, dass diese Ziffern zutreffen, so liegen die Verhältnisse Sachsen ähnlich, wenn auch besser wie früher in Mecklenburg und sie liessen ch zweifellos durch Einführung einer noch strammeren Beaufsichtigung erblich bessern.

Die oben geschilderten ausgezeichneten Ergebnisse von knapp 10 ‰ erblichkeit verdankt Mecklenburg-Schwerin seiner ganz vorzüglichen sehr gehenden strammen Aufsicht über die Hebammen, gewährleistet durch seine tbindungsanstalt und durch besondere Aufsichtsärzte, die nur wenige Hebmen zu beaufsichtigen haben. Diese sind daher jederzeit in der Lage, den sten Funken eines Kindbettfiebers zu ersticken. Auch können sie eher f andere Ansteckungsquellen als gerade jene an den Fingern der Hebammen nden und diese ausschalten. Betrug doch die Sterblichkeit im Jahre 1896 i den Landhebammen 3 ‰ und bei den Stadthebammen auch fast 4 ‰. rch diese Massregeln werden jetzt dem Grossherzogtum Mecklenburg-hwerin jährlich etwa 36 Frauen mehr am Leben erhalten.

Die Wirksamkeit der Aufsichtsärzte, die nur wenige Hebammen zu aufsichtigen haben, wird gesteigert durch ausserordentlich sorgfältige Desfektionen, die zumeist in der Entbindungsanstalt zu Rostock vorgenommen erden. So betrugen 1886 die Zahlen der Weiterverschleppungen von Kindttfieber auf andere Kreissende etwa $^1/_3$ sämtlicher Kindbettfieberfälle, wogen in den letzten 7 Jahren nur 20 auf 185 Todesfälle beobachtet worden nd d. h. nur $^1/_8$—$^1/_9$ aller Fälle beruhte auf Ansteckung von einem Fall auf dere.

Der grossen praktischen Wichtigkeit der Vorbeugungsmassregeln gegen ndbettfieber halber möge daher folgende Übersicht XXVIII noch Platz finden.

Übersicht XXVIII.

Kindbettfieber und Hebammendesinfektion im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin in den Jahren 1894—1900 (Büttner).

Physikat	Ungefähre Zahl der Geburten	Es liefen ein Meldungen wegen Kindbettfieber	Davon gestorben	Ausserdem gestorben an Kindbettfieber ohne Meldung	Summe der Todesfälle	Ungefähre Verhältniszahl Todesfälle zu Geburten	Hebammendesinfektion in Rostock überhaupt	Ungefähre Verhältniszahl zu Geburten	Desinfektion Rostock mit Meldekarte: entsprechend	Desinfektion Rostock mit Meldekarte: nicht entsprechend	In Hebammenlisten angegebene Desinfektionen ausserhalb Rostock
Boizenburg	10 700	67	17 davon 1 ohne Hebamme	1	18	1 : 595	25	1 : 428	24	1	19
Gadebusch	6 500	36	8	1	9	1 : 722	23	1 : 283	20	3	3
Wismar	10 300	32	11	1	12	1 : 858	13	1 : 792	8	5	16
Schwerin	13 700	80	19 davon 1 ohne Hebamme	1	20	1 : 685	81	1 : 169	57	24	15
Ludwigslust	11 100	64	12	1	13	1 : 854	35	1 : 317	34	1	14
Parchim	8 800	30	7	0	7	1 : 1257	23	1 : 383	21	2	3
Güstrow	12 700	62	21	1	22	1 : 577	23	1 : 552	17	6	7
Rostock	24 200	128	25	4	29	1 : 881	165	1 : 147	102	63	1
Gnoien	6 700	35	10	3	13	1 : 515	17	1 : 394	16	1	5
Malchin	12 800	46	17	6	23	1 : 557	26	1 : 492	22	4	12
Waren	9 200	32	15 davon 1 ohne Hebamme	4	19	1 : 484	30	1 : 307	17	13	4

So sind im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin unter 465 Kindbettfiebertodesfälle auf 199117 Geburten 73 von einem anderen Falle verschleppt worden.

Von den 392 Erstfällen waren bei 158 mehrere Personen, Hebamme und Arzt thätig gewesen, so dass sich nicht entscheiden lässt, wer Schuld an der Übertragung hat. 234 Geburten wurden nur von den Hebammen geleitet, so dass die Quelle der Ansteckung nur bei diesen oder bei der Kreissenden oder in ihrer Umgebung gelegen sein konnte. Diese Fälle zu vermeiden wird die Aufsichtsbehörde nicht können, aber sie muss dafür sorgen, dass Verschleppungen von diesen aus nicht vorkommen. Die Aufsichtsbehörde kann aber dieses nur thun — es sei dieses noch einmal betont und wiederholt, wenn sie von Ärzten und Hebammen sofort rechtzeitig von dem Ausbruche eines Kindbettfieberfalles benachrichtigt wird. Genau so wie Pocken, Cholera und Pest nur durch rechtzeitige Absperrung der ersten Fälle in Schranken gehalten werden können, so gilt dieses in ähnlicher Weise für etwa $^1/_3$ der Kindbettfieberfälle. Es bedeutet eine grosse Unredlichkeit oder einen schlimmen Verstoss gegen die Ehre des Standes, wenn die Ärzte die Aufsichtsbehörden in dieser Beziehung nicht auf das Nachdrücklichste durch rechtzeitige ehrliche Meldungen von Kindbettfieberfällen unterstützen.

Die weitgehenden Bestimmungen über Unterbrechung sind nicht nur sehr ungerecht, weil völlig überflüssig und durch die thatsächlichen Verhältnisse nicht begründbar, sondern sie schaden ganz unnötigerweise der betroffenen Hebamme auf das empfindlichste, ohne einen besonderen Nutzen zu erreichen. Die Hebamme wird den Frauen gegenüber gebrandmarkt, während der vielleicht allein schuldige oder doch mitschuldige Arzt frei ausgeht. Die Folge solcher zweifellos viel zuweit gehender Vorschriften ist nun die, dass zu den grossen Schwierigkeiten der Festlegung dessen, was der juristisch denkende Gesetzgeber eigentlich unter dem Begriffe „Kindbettfieber" verstanden haben will, dass zu den unvermeidlichen und unwillkürlichen Irrtümern in der Erkennung dieser Krankheit sich noch der böse Wille, die Angst der in ihrem Ansehen und in ihrem Erwerbe unnötigerweise schwer geschädigten Hebamme, die Furcht vor dauernder Schädigung ihres Rufes durch übelwollende Klatscherei und Nachreden hinzugesellt, nur solche Fälle anzuzeigen, die voraussichtlich mit dem Tode endigen, alle anderen aber unter irgend einem Decknamen der Kenntnis der Behörden zu entziehen — was man der Hebamme unter den obwaltenden Verhältnissen vom rein menschlichen Standpunkte aus gewiss nicht so sehr verübeln darf. Und je länger eine Hebamme in ihrem Erwerbe unnötigerweise eingestellt wird, desto mehr Interesse haben auch manche Ärzte, die von ihnen abhängig sind, Kindbettfieberfälle nicht anzuzeigen. Die Klagen so vieler beamteter Ärzte, dass trotz scharfer und doppelter Anzeige — Arzt und Hebamme — so viele Fälle von Kindbettfieber nicht gemeldet, werden durch solche Massnahmen nicht beseitigt, sondern nur noch gesteigert.

Die scharfe Forderung der Berufsunterbrechung einer Hebamme für längere Zeit berührt um so sonderbarer, als bekanntlich jeder Wochenfluss, auch jener einer völlig gesunden Wöchnerin, für andere Wöchnerinnen sehr ansteckend ist, insbesondere gegenüber der Thatsache, dass sich bei mindestens 75 % aller gesunden Wöchnerinnen Streptokokken finden, die für Tiere sicherlich giftiger sein können als jene, die von schweren Erkrankungen gezüchtet werden. Folgerichtig müssten die Anhänger solch scharfer Bestimmungen fordern, dass alle Wöchnerinnen anzuzeigen wären und dass eine jede Hebamme jeweils nur eine Wöchnerin besorgen dürfte, wonach sie sich acht Tage ausruhen müsste!

Es genügt allen vernünftigen Anforderungen, wenn das Verbot der Berufsausübung für die Hebammen nur so lange aufrecht erhalten wird, bis die notwendigen Desinfektionen, diese aber möglichst gründlich, vorgenommen worden sind oder bei eigener Erkrankung oder bei solchen in der Familie die Heilung dieser nachgewiesen wird. Die Gründlichkeit der Reinigung aber nicht die Zeit der Berufsunterbrechung ist das Entscheidende.

Absperrung in Anstalten. Für Entbindungshäuser hat man vielfach die sofortige Absperrung einer jeden fiebernden Wöchnerin verlangt. Eine vollständig überflüssige Massregel, die nur da am Platze wäre, wo die Aufsicht über die Wochenzimmer eine ungenügende ist. Hat jede Wöchnerin in einem Zimmer, wie selbstverständlich, ihre eigenen Sachen, Ausspülrohr, Unterschieber u. s. w., so ist eine Übertragung der Keime von einer Wöchnerin auf die andere, etwa durch die Luft, vollständig ausgeschlossen. Haben doch genaue Untersuchungen gelehrt, dass von den Spaltpilzen, die das Kindbettfieber gewöhnlich auslösen, eigentlich nur der Staphylococcus aureus aufgewirbelt wird, nicht aber die Streptokokken, Pneumokokken. Sollten Staphylokokken erst im Laufe des Wochenbettes in die Scham gelangen und von da aus in die Tiefe der Geschlechtsteile vorbrechen, was immerhin möglich ist, so erreichen diese Keime, die so wie so keine grosse Neigung besitzen, in die Tiefe vorzudringen, Wunden, die schon längst wirksam geschützt sind.

Und in der That hat eine grosse Erfahrung gezeigt, dass ohne solche Massnahmen der Gesundheitszustand auf viele Jahre hin ein vorzüglicher bleibt. Schwerer Erkrankte sind nun allerdings aus dem Wochenzimmer zu nehmen, aber doch nicht wegen Befürchtung einer Übertragung, sondern um diesen so wie so an Schlaflosigkeit Leidenden eine grössere Ruhe zu geben. Des ferneren ist in einer gut geleiteten Anstalt eine Unterbrechung der Thätigkeit der Assistenten oder Hebammen nach zufälligen Untersuchungen Fiebernder vollständig unnötig. Diese haben sich vielmehr gründlichst zu desinfizieren und wenn nicht möglich, die nächste Entbindung mit Handschuhen vorzunehmen. Besser ist es allerdings, den Grundsatz der Noninfektion auf das strengste durchzuführen. Daher ist es unnötig, fiebernde Kreissende, wenn möglich, in ein besonderes Zimmer zu legen oder, wenn nicht ausführbar, den Kreisssaal nachher zu desinfizieren; Beweis die Ergebnisse des Frauenspitales Basel-Stadt und noch mancher anderer Anstalt, die ohne alle diese Anordnungen auskommen. Daher ist auch eine Desinfizierung der Wohnung einer Kreissenden nach Kindbettfieber nicht notwendig.

Hebammenwesen. Da der Hebamme das Gros der Geburten zufällt und zufallen muss, ist die Frage der Erziehung der Hebammen und die Sicherung ihres Einkommens eine ausserordentlich wichtige.

Es kann nicht bezweifelt werden, dass Hebammen aus den gebildeten Kreisen, deren durchschnittlich bessere Tüchtigkeit für diesen Beruf übrigens erst nachgewiesen werden müsste, nur da thätig sein werden, wo sie ein solches Einkommen finden, das ihren höheren Ansprüchen an die Lebenshaltung genügt, somit voraussichtlich nur in grösseren Städten. Noch immer wird daher das Bedürfnis nach einfacher erzogenen Frauen bestehen und mit diesen, als den vielleicht minder begabten, muss der Unterricht rechnen. Bei diesen aber muss man sich hüten, die Köpfe mit allerlei wissenschaftlichem Krimskrams zu füllen, der Unterricht muss möglichst einfach sein. Nur das ist zu lehren, was unumgänglich notwendig ist, dafür aber um so gründlicher. Non multa, sed multum! Gerade Basels Verhältnisse bezeugen den Nutzen eines solchen Unterrichtes.

Weiter ist von grosser Bedeutung, dass der Staat Sorge trägt, dass das Einkommen der Hebammen hinreichend gross ist. Der Staat muss die Freizügigkeit ganz aufheben oder beschränken, er darf nur einen solchen Wettbewerb zulassen, der das Einkommen der einzelnen Hebamme nicht zu sehr sinken lässt.

Ausgezeichnet sind die Verhältnisse im Königreich Sachsen geordnet, durch die Einrichtung von Bezirkshebammen bei Aufhebung der Freizügigkeit unter Sicherstellung eines

ndesteinkommens, etwa entsprechend 40 Geburten. Das geschieht dort entweder durch festes jährliches Gehalt in barem Geld oder Naturalien oder dadurch, dass jene Frauen, die Dienste der Bezirkshebamme nicht in Anspruch nehmen, dennoch ihr eine Entschädigung zu entrichten haben, — „Umgehungsentschädigung“ von 3—9—15 Mark.

Ausserdem können die Hebammen in den Ruhestand unter entsprechender Entschädigung von etwa zwei Dritteln ihres Gewerbeeinkommens jederzeit versetzt werden, dass sie 250—300 Mark im Durchschnitte bekommen. Dadurch wird verhindert, dass –80 Jahre alte Hebammen Dienste thun.

Eine andere Ordnung ist jene, die die Zahl der Hebammen, die zugelassen werden, Einklange mit der Zahl der vorkommenden Entbindungen zu bringen sucht, eine Anlnung, die sich besonders für grössere Städte eignet und sich z. B. in Basel in jeder ziehung bewährt.

Muss die Hebamme eine Schutzzeit einhalten, so muss der ihr dadurch entgangene werbsgewinn vergütet werden in Form einer Entschädigung. In Sachsen bekommt sie –3 Mark, oder täglich 1 Mark und für jede entgangene Geburt 6 Mark.

Anzeigepflicht. Die Anzeigepflicht ist für Ärzte in Deutschland sehr verschiedentig geordnet und schwankt zwischen der Forderung auch die „verdächtigen“ Fälle anzuigen bis zur völligen Entlastung. Hingegen liegt überall den Hebammen die Verpflichtung r Anzeige ob, auch da wo den Ärzten keine Anzeigeflicht auferlegt ist, wie dieses da d dort der Fall ist, in Gegenden, die in vieler Beziehung in gesundheitlicher Angelegenit noch sehr rückständig sind.

Die Gesetze und viele Verordnungen sprechen einfach von „Kindbettfieber“ (Wochentt-, Puerperalfieber) ohne nähere Bestimmungen, was alles eigentlich darunter verstanden rden soll. Vielfach wird verlangt, dass eine Anzeige erfolgen muss, wenn nur der Vercht auf Kindbettfieber herrscht. Das ist ein sehr grosser Fehler, weil ohne scharfe Beiffsbestimmungen eine Unsicherheit in der Rechtsprechung notwendigerweise entstehen d gewiss manche ungerechte Verurteilung herbeiführen muss. Der Mangel einer einitlichen Begriffsbestimmung, dessen was der Gesetzgeber unter Kindbettfieber verstanden ben will, hat eine Unsicherheit gezeitigt, die schon mehrfach Ärzten und Hebammen unrechte Anklagen und Verurteilungen gebracht hat. Für die Wissenschaft ist der Begriff Kindbettfieber“ leicht dahin zu bestimmen: Erkrankungen der Geburtswunden durch Spaltlze. Aber danach müssten alle diese Erkrankungsformen, mögen sie mit oder ohne Fieber rlaufen, mögen nur örtliche oder allgemeine Erkrankungen vorliegen, angezeigt werden. s wäre gewiss ebenso folgerichtig, wie man die leichten und die schweren Typhus- oder olerafälle anzeigt, aber infolge der vielfachen ungerechten Bestimmungen über die ebammen praktisch nicht durchführbar. Bei genauen Messungen müssten mindestens 10 s 15% und noch mehr aller Wöchnerinnen angezeigt werden.

Nicht besser steht es mit dem Vorschlage, nur alle jene Erkrankungen im Wochentte anzuzeigen, bei denen die Quelle des Fiebers durch keine anderen Ursachen als nur von altpilzen entstanden sicher nachgewiesen werden kann. Welche Hebamme kann dieses?

Gleiche Schwierigkeiten entstehen, wenn, wie mit anscheinend einleuchtendem Rechte rgeschlagen wird, nur jene Wunderkrankungen als „Kindbettfieber“ gemeldet werden, bei nen schwere Allgemeinerscheinungen — Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit u. s. w. — ftreten, d. h. die eigentlichen Bakteriämien und Toxinämien. Und doch sollte es genügend kannt sein, dass die Spaltpilze, die Streptokokken aus einer anscheinend ganz leichten krankung, aus einem Wochenbettgeschwür, aus einer Endometritis mit oder ohne Fieber, f eine weitere Wöchnerin verschleppt, die schwersten Erkrankungen auslösen. Die Abht einer Anzeige, eine Weiterverbreitung des Kindbettfiebers zu verhindern, wird dadurch durchlöchert.

Eine Trennung in schwere und leichte Fieberfälle, wie schon verlangt worden ist schon vom Standpunkte einer wirksamen Behinderung der Weiterverschleppung aus haus ungenügend. Kindbettfieber ist eben ein Sammelname für Wunderkrankungen

durch sehr verschiedene Spaltpilzarten, die bald Bakteriämien, bald Toxinämien — auch der Streptococcus kann zu einer tödlichen Blutvergiftung führen — auslösen, hier eine leichte Erkrankung, dort eine schwere bewirken. Ist die klinische Trennung zwischen Bakteriämie und Toxinämie schon wegen der zahlreichen Übergänge und zeitlichen Vergesellschaftungen für den erfahrenen Arzt sehr schwierig, so kann solches unmöglich einer Hebamme zugemutet werden. Eine solche Trennung wäre übrigens in Bezug auf die Gefahr einer Weiterverbreitung ohne Wert, da man diese in sicherer Weise in den ersten Tagen nicht durchführen kann, verspätete Anzeigen aber ihren Zweck leicht verfehlen.

Ganz das Gleiche gilt wegen der Unmöglichkeit genauerer bakteriologischer Untersuchungen in der Hauspraxis, nur jene „Kindbettfieber" anzuzeigen, bei denen die eigentlichen Eitererreger, insbesondere der Streptococcus, eine Rolle spielen. Wie soll solches eine Hebamme können?

Es ist vollständig irrig und falsch, anzunehmen, dass Erkrankungen, die durch Fäulnis- und Zersetzungserreger veranlasst werden, nicht übertragbar seien.

Jene Kindbettfieberfälle, die nur durch Fäulnis- oder Zersetzungserreger, oder jene die durch Gonokokken veranlasst werden, von der Anzeigepflicht auszuschliessen, setzt voraus, dass eine sehr eingehende und wiederholte Untersuchung auf die Keime des Wochenflusses ausgeführt wird, um die ja fast immer auch im gesunden Wochenfluss vorhandenen Streptokokken auszuschliessen. Wie viele Ärzte können solche Untersuchungen in der Praxis vornehmen, ganz abgesehen von den Hebammen? Eine solche Forderung ist, zumal gegenüber der Thatsache, dass die bakteriologische Erkennung des Wochenbettfiebers ziemlich Schiffbruch erlitten hat, nachdrücklichst als zum mindesten höchst unpraktisch zurückzuweisen.

Kaum der Erwähnung wert, als den thatsächlichen Verhältnissen widersprechend, sind die Vorschläge, die dahin gehen, irgend eine bestimmte Fiebergrenze, deren ein- oder mehrmalige Überschreitung als anzeigepflichtiges Kindbettfieber gelten soll, anzunehmen.

Vielleicht, dass der Gesetzgeber, befangen in den Anschauungen unserer Altvorderen, dass das Kindbettfieber etwas besonderes sei, wie Scharlach, Pocken, nur darunter die für die erkrankte Wöchnerin bösartigsten und vielleicht auch gefährlichsten Formen der Wunderkrankungen des Wochenbetts, Bakteriämien und Toxinämien mit schweren Allgemeinerkrankungen, die sich über mehrere Tage hinaus ziehen, insbesondere das Leben augenscheinlich gefährden, verstanden haben will, freilich unter völliger Nichtachtung der Thatsache, dass klinisch harmlose Erkrankungen, wenn übertragen, bösartigste Folgen bei anderen Menschen haben können. Doch das ist nur eine Vermutung und es wäre gewiss besser und klarer, wenn der Gesetzgeber, die Behörden für ihre Zwecke den Begriff „Kindbettfieber", den man heutzutage nur in dem Sinne gebrauchen darf, dass man darunter sämtliche durch Spaltpilzansiedelung bedingten Wunderkrankungen einer Wöchnerin verstehen muss, ganz fallen liessen und in ihren Bestimmungen die einzelnen Formen, die sie angezeigt wissen wollen, angeben würden. Dann würde Klarheit herrschen.

Da keine Hebamme im Stande ist „Kindbettfieber" mit der nöthigen Sicherheit zu erkennen, geschweige denn deren einzelne Formen festzulegen, so ist es ein grosses Unrecht, ihr eine Anzeigepflicht aufzubürden. Folgerichtig allein ist ein Zwang bei jeder Temperatursteigerung einen Arzt zu rufen, oder, wenn dieses verweigert wird, eine Meldung hierüber dem beamteten Arzte zu erstatten.

Da kein gewissenhafter Sachverständiger sich um Vermutungen kümmern darf, ebensowenig in seinen Aussagen an alte Vorstellungen und unhaltbare Ansichten juristischer Kreise gebunden ist, wenn er wirklich mit bestem Wissen und Gewissen urteilen will, wie es seine Pflicht ist, so kann es nicht ausbleiben, dass der Begriff „Kindbettfieber" ganz verschieden umgrenzt werden und es zu einer bedauerlichen Rechtsunsicherheit kommen muss. Der Arzt, noch mehr die Hebamme, wird in zweifelhaften Fällen immer gut thun, Kindbettfieberfälle im wissenschaftlichen Sinne, unter ganz ausdrücklichem Vorbehalte einer späteren Berichtigung auf Grund des weiteren Verlaufes der Erkrankung oder dem Ergebnisse einer

Leichenöffnung, anzuzeigen. Den Behörden muss es aber überlassen werden, sich selbst aus den Schwierigkeiten zu ziehen.

Gesetze und Verordnungen bürden die Anzeigepflicht auch anderen Personen als dem Arzte und der Hebamme auf. Wie nun diese zur Erkennung eines Kindbettfiebers kommen sollen, das ist im höchsten Grade dunkel, — die Behörden haben die Pflicht, diesen die Mittel und Wege zu weisen, wie sie zu dieser Erkenntnis kommen sollen, wenn sie nicht die grösste Ungerechtigkeit herbeiführen wollen.

Aufgaben vor Gericht. Für das Geltungsgebiet des deutschen bürgerlichen Gesetzbuches kann die Unterlassung einer rechtzeitigen Meldung eines Falles von Kindbettfieber für den Arzt, wie für die Hebamme nach Absatz 2 des § 828, der lautet: „*Die gleiche Verpflichtung* (*Ersatz eines Schadens*) *trifft denjenigen, welcher gegen ein den Schutz eines Andern bezweckendes Gesetz verstösst*“ sehr unangenehme Folgen haben. Der Arzt oder die Hebamme, auch andere anzeigepflichtige Leute oder alle zusammen sind jedem schadenersatzpflichtig, der in der Folgezeit von der nicht angezeigten Krankheit ergriffen wird und den Nachweis führen kann, dass gerade die schuldhafte Unterlassung der Anzeige oder Sicherung die Ursache zu seiner Erkrankung gegeben hat. Ähnliche Bestimmungen gelten für die Schweiz und wohl auch für andere Länder. Die unterlassene, durch Gesetz vorgeschriebene Anzeige eines „Kindbettfieberfalles“ kann daher für Arzt und Hebamme unter Umständen recht unangenehme bürgerrechtliche Folgen haben. Diese Personen thun daher schon aus diesem Grunde besser, der Anzeigepflicht in jeder Beziehung gerecht zu werden.

Ein grosser Unterschied im Keimgehalt der Hände nach einfacher Seifenwasserreinigung gegenüber einer Waschung mit Seifenwasser und irgend einem Desinfiziens ohne Anwendung von Alkohol ist nicht vorhanden. Beide Methoden müssen als gleichwertig ungenügend bewertet werden. Die Unterlassung einer sachgemässen Reinigung mit Zufügung des Alkoholes, die, wenn auch nur nach Fürbringer vorgenommen, wenigstens mit grosser Sicherheit die leicht zu tötenden Streptokokken vernichtet, allerdings den sehr viel widerstandsfähigeren Staphylococcus aureus ziemlich unbehelligt lässt, wird daher für Arzt wie für Hebamme eine Fahrlässigkeit bedeuten, die als eine grobe bezeichnet werden muss, wenn obendrein die Kreissende nicht desinfiziert wird oder die Hebamme, die, wenn auch ungenügenden vorgeschriebenen Reinigungsvorschriften nicht befolgt.

Verantwortungen vor Gericht wegen Todesfall von Kindbettfieber, insbesondere bei Hebammen sind daher keine Seltenheit, zu denen sich nunmehr häufiger Klagen wegen Schädigung der Gesundheit oder wegen Verzögerung der Heilung im Falle der Genesung nach den Bestimmungen des bürgerlichen Gesetzes anreihen werden.

Es kann als feststehende, noch von keiner massgebenden Seite bestrittene Thatsache gelten, dass ohne Alkohol eine Desinfektion ungenügend ist. Das könnte zur Folge haben, dass ein Arzt, der diese Anwendung unterlässt, vielleicht schadenersatzpflichtig erklärt wird, wenn man ihm nachweisen kann, dass infolge dieser ungenügenden Reinigung eine Übertragung von Spaltpilzen auf eine Wöchnerin stattgefunden hat.

Die Fragen, die bei Anklagen gegen Ärzte und Hebammen auf fahrlässige Tötung oder auf Schädigung der Gesundheit durch schuldhaftes Herbeiführen einer Erkrankung an Kindbettfieber gestellt werden, sind ausserordentlich wichtig und oft sehr schwer zu beantworten.

Der Gutachter muss unter allen Umständen seine Aufmerksamkeit auf folgende Umstände lenken und deren Vorhandensein oder Fehlen klar und ohne jede Verschleierung beweisen, damit der Richter ein gerechtes Urteil fällen kann.

Gefordert muss werden:

1. Der Nachweis, dass nur eine einzige Person die Frau untersucht hat oder, wenn mehrere Personen untersucht haben, der Beweis, dass mit zum mindesten an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit nur eine einzige Person die Schuld haben kann.
2. Es muss die Quelle, von der die Spaltpilze auf die Geburtswunden übertragen wurden, nachgewiesen werden.
3. Es muss festgestellt werden, dass die Wöchnerin wirklich an Kindbettfieber gestorben ist. In zweifelhaften Fällen muss bei der Leichenöffnung das Blut aus einer Armvene, neben dem Herzblute, auf Spaltpilze untersucht werden — sofern dieses überhaupt noch Aussicht auf ein einwandfreies Ergebnis eröffnet.
4. Es muss bewiesen werden, dass der Arzt oder die Hebamme sich selbst oder die Kreissende nicht ordnungsgemäss mit wirklich zuverlässigen Methoden gereinigt haben, dass die benutzten Gegenstände nicht keimfrei gemacht wurden.
5. Es muss untersucht werden, dass die Erkrankung nicht erst im Wochenbette etwa durch Selbstuntersuchen, durch einen Beischlaf, durch schmutzige Wäsche, Unterlagen u. dgl. verursacht wurde.

Bei diesen Feststellungen genügt eine an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit.

Eine unterlassene Reinigung bedeutet noch lange nicht einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dieser Unterlassungssünde und einem entstandenen Kindbettfieber. Wohl ist der Verdacht, dass ein solcher vorhanden ist, sehr gerechtfertigt, es liegt selbst die nahe Möglichkeit vor, dass ein solcher Zusammenhang besteht, aber doch nicht immer eine solche von der Wertigkeit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit, wie sie jeder gewissenhafte Richter unbedingt verlangen muss.

Es muss daher unbedingt nach der möglichen Quelle der Spaltpilze gesucht werden.

Da Millionen und Millionen von Gebärenden mit ungewaschenen Händen ohne jeden Schaden Jahrhunderte hindurch untersucht worden sind und noch fernerhin untersucht werden, so muss in jedem einzelnen Falle der ursächliche Zusammen-

hang zwischen der fahrlässig unterlassenen Handlung einer sachgemässen Reinigung seitens des Arztes oder der Hebamme mit dem Kindbettfieberfall zum mindesten mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden.

Die übliche Annahme, dass an einer jeden ungereinigten Hand stets angriffskräftige Keime vorhanden sein müssen, ist falsch. Es können solche Spaltpilze an den Händen leben, aber es braucht nicht so zu sein. Und da kein Muss vorhanden ist, muss in jedem einzelnen Falle auf das Genaueste nach der Quelle, aus der die Spaltpilze stammen, gefahndet werden. Unbestimmte Redensarten dürfen vor Gericht keine Geltung haben.

Vom Gerichte darf eine Fahrlässigkeit, etwa eine fahrlässige Tötung an Kindbettfieber, nur angenommen werden, wenn vor allem die Quelle, aus der die Spaltpilze, die das Kindbettfieber bedingen, mit Sicherheit oder doch wenigstens mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden kann.

Eine Sicherheit ist ohne weiteres anzunehmen, wenn die Untersuchung des Arztes oder der Hebamme ergeben hat, dass sich an derem Körper, insbesondere an den Händen eiternde Wunden — Schrunden, Risse, Umlauf, Schwären u. dergl. — befunden haben, mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit, wenn der Nachweis gelingt, wie die Spaltpilze an die sonst gesunde Hand gelangt sein können, z. B. dass kurze Zeit vor Übernahme der Geburt die Hände der Helfer mit Eiter, Wochenfluss beschmutzt wurden und nicht sofort und wiederholt auf das sorgfältigste mit völlig genügenden Methoden desinfiziert worden sind. Gegenüber der Thatsache, dass trotz solcher Beschmutzung der Hände es doch durch eine gewissenhafte Reinigung mit Alkoholmethoden gelingt, die Hände so weit zu reinigen, dass ein Unglück vermieden werden kann, muss des ferneren unbedingt der Nachweis verlangt werden, dass nicht nur die Hände in sicherer Weise nicht desinfiziert. sondern dass auch die Schamteile der Kreissenden nicht gründlichst gereinigt worden sind. Entstehen doch, trotz Anwendung sicher keimfreier Gummihandschuhe durch Unterlassung der letzteren Massregel, schwere und schwerste Kindbettfieber durch Verschleppung von Keimen aus diesen Teilen in die Gebärmutterhöhle.

Ausgeschlossen werden muss, dass die Quelle der Ansteckung sicher oder doch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit in anderen Umständen zu suchen ist, wie z. B. in einem Beischlaf, der kurze Zeit vor der Geburt oder gar in der Geburt oder im Wochenbett erfolgt ist, in Selbstuntersuchungen, in einer Übertragung von Spaltpilzen aus schmutziger Wäsche, Lagerstatt u. s. w., was immerhin möglich erscheint. Auch die Möglichkeitt einer Eigenansteckung muss beachtet werden. Für diese Möglichkeit spricht ausser Befunde bei einer Leichenöffnung, wie Verhaltung von Nachgeburtsteilen, ausgedehnte Brandschorfe durch Geburtsdruck, Zerreissungen der Gewebe, Blutergüsse, alte Eiterherde, zerfallende Myome, lange dauernde Geburt bei vorzeitigem Blasensprung, besonders wenn Kindesteile, Nabelschnur, Glieder lange Zeit heraushingen und von Fäulnis ergriffen wurden.

Gefordert muss schliesslich werden, dass der Verlauf der Krankheit oder die Leichenöffnung mit Sicherheit oder mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit eine andere Krankheit als Ursache — Gonorrhöe, Typhus, Wechselfieber — ausschliesst.

Der einfache Nachweis der Vernachlässigung der Desinfektion ist zweifellos eine grobe Ausserachtlassung der Aufmerksamkeit und Vorsicht, zu welcher der Beruf eines Geburtshelfers oder einer Hebamme verpflichtet, aber noch lange nicht ein Beweis eines ursächlichen Zusammenhanges dieser Pflichtwidrigkeit mit der Entstehung der Erkrankung, jedenfalls nicht von der Wertigkeit jener mindestens an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit,

die ein jeder gewissenhafter Richter zur Fällung eines Urteiles unbedingt benötigt. Dass unter diesen Umständen manche schwere Pflichtvergessenheit ihre gerechte Sühne vor Gericht nicht finden wird, ist gewiss beklagenswert, darf aber den Sachverständigen nicht verleiten, sich von dem Boden der Thatsachen zu entfernen, etwa zur Unterstützung und Erleichterung des Kampfes gegen das Kindbettfieber oder gar um ein warnendes Beispiel herbeiführen zu wollen. Das ist in jeder Beziehung unzulässig und grenzt an einen fahrlässigen, wenn nicht bewussten Meineid.

Der Kampf des Körpers gegen die Spaltpilze des Kindbettfiebers.

Bedingungen und Begünstigung. Kindbettfieber wird verursacht durch das Eindringen von Spaltpilzarten in Wunden der Geschlechtsorgane, die vor, bei einer Geburt oder Fehlgeburt oder auch erst später im Wochenbett entstehen und gegen welche der Körper seine Abwehrmassregeln ergreift. Diese Spaltpilze gehören teils zu den aërob wachsenden Arten, wie die eigentlichen Eitererreger, die Streptokokken und Staphylokokken, aber auch die Bacterium coli-Arten, der Gonococcus, teils zu den anaëroben Keimen, von denen eine grössere Anzahl schon näher bekannt geworden sind, viele aber noch der Untersuchung harren. Diese Spaltpilze leben auf der Oberfläche der ergriffenen Gewebe oder sie dringen in die Tiefe des Körpers vor. Sie vermehren sich und schädigen durch ihre Lebensthätigkeit die Zellen, den Körper. Manche Arten scheiden eigenartige Gifte — **Ausscheidungsgifte,** Toxine — aus, die den betreffenden Spaltpilzarten eigentümlich sind. Bei allen enthält die Leibessubstanz Gifte, **Körpergifte**, Endotoxine, Proteïne, Plasmine. Die Spaltpilze greifen bei ihrer Nahrungsaufnahme die Gewebe vielfach unter den Erscheinungen der Fäulnis und Zersetzung an, es bilden sich dabei Spaltungs- und Abbaustoffe, die ihrerseits häufig giftig sind — Ptomaine, Alkaloide und andere Stoffe. Die Natur dieser Fäulnis- und Zersetzungsgifte wird, wenn sie aus lebendem Gewebe gebildet werden, wieder eine andere sein als jene die aus toten Stoffen entstehen, ganz gewiss auch verschieden von jenen, die man aus künstlichem Nährboden erhält.

Neben der Giftwirkung kommt gelegentlich die mechanische Folge von Verstopfungen zahlreicher Haargefässe durch zahllose Spaltpilze in Betracht, was am ehesten noch in der Niere stattfindet. Aber dieser Umstand ist nicht so wichtig, wie man früher annehmen zu müssen glaubte.

Man hat vielfach den interessanten Versuch gemacht, die Spaltpilze, die das Kindbettfieber auslösen, in solche einzuteilen, die nur auf abgestorbenem Gewebe leben — Fäulnisspaltpilze (Epiphyten), Zersetzungspilze, Saprophyten — gegenüber jenen, die den lebenden Körper angreifen — Schmarotzer, Parasiten.

Man hat auch eine scharfe Grenze zwischen krankheitserzeugende und unschuldige Keime ziehen wollen. Eine Mühe, die vielfach vergeblich ist, weil die Erfahrung wie der Versuch lehren, dass eine und dieselbe Spaltpilzart häufig je nach den äusseren Be-

dingungen beide Rollen spielt. Scheinbar echte Saprophyten, wie die Pyocyaneus- und Proteusarten, können jederzeit höchst bösartig werden, die schlimmsten Parasiten, Streptokokken dagegen, nach Ablauf eines Kindbettfiebers in der Gebärmutterhöhle noch lange als anscheinend harmlose Saprophyten leben.

Auch die Einteilung in aërobe und anaërobe Spaltpilze ist vom Standpunkte des Arztes misslich, da man viele Pilze an diese verschiedenen Wachstumbedingungen künstlich gewöhnen kann.

Als Eintrittspforte kann jede, auch die kleinste Wunde an der äusseren Scham, am Damm, an der Scheide, an der Innenfläche der Gebärmutterschleimhaut gelten. Jede dieser Stellen kann für sich allein oder in Vergesellschaftung mit anderen zuerst erkranken, wenn auch sehr häufig nachträglich die grosse Wunde der Schleimhaut des Gebärmutterkörpers, die Decidua, in den Bereich der Wundentzündung hereinbezogen wird.

An jeder dieser zahlreichen Eintrittspforten können die Spaltpilze örtlich beschränkte Entzündungen verursachen, die mehr oder weniger sich auf die Umgebung ausbreiten. Folgezustände, die nichts weiteres sind als Erscheinungen des Kampfes des Körpers mit den Spaltpilzen. Von da aus werden entweder nur Gifte der Spaltpilze aufgesogen — Blutvergiftung, Toxinämie — oder Spaltpilze gelangen durch die Lymph- oder Blutbahnen in den allgemeinen Kreislauf — Blutentzündung, Bakteriämie. Dazu kommen noch eine Anzahl von Fällen, in denen Gifte aufgesogen werden, die sich in Gewebsmassen, Eiteilen, Blut, Wochenfluss bilden, die in Zersetzung oder Fäulnis geraten sind, ohne dass tiefergehende Schädigungen der lebenden Gewebe nebenhergehen.

Vielfach verbindet sich Toxinämie mit Bakteriämie, die biologischen Wirkungen der Spaltpilze, gesellen sich zu Vergiftungen.

Zu diesen Entzündungen durch Spaltpilze fügen sich, streng genommen, noch jene hinzu, die bei der Wegschaffung, Auflösung oder Abstossung abgestorbener Gewebsmassen ausgelöst, oder die durch Eiteransammlungen oft nach dem Tode der ursprünglichen Veranlasser, der Keime, unterhalten werden.

Bald dringt nur eine einzige Spaltpilzart in den Körper, bald muss dieser den Kampf mit mehreren von ihnen gleichzeitig oder nacheinander aufnehmen.

So ist das Bild des „Kindbettfiebers“ ein sehr mannigfaltiges und schwer in grossen Umrissen zu zeichnen, ohne sich allzusehr in Kleinigkeiten zu verlieren, wozu hier der zugemessene Raum entfernt nicht hinreichen würde.

Zahlreich und mannigfaltig sind die Eintrittspforten, zahlreiche Spaltpilze, darunter fast regelmässig Streptokokken, hausen in den Geschlechtsteilen und dennoch verläuft die grösste Anzahl der Wochenbetten ohne sonderliche Störungen.

Die einfache Anwesenheit von sonst krankheitserregenden Spaltpilzen bedingt daher noch lange nicht den Ausbruch einer Erkrankung.

Diese Beobachtung, die man vielfach machen kann, ist durchaus nichts dem Geschlechtsapparate Eigentümliches. So kommen in der Nasenhöhle, regelmässig möchte ich sagen, Staphylokokken, Streptokokken oder Pneumokokken vor, in der Mundhöhle findet man oft Streptokokken, Diphtheriebacillen, Pneumokokken, namentlich in der Um-

gebung der an solchen Krankheiten Leidenden, im Darm wuchert ganz regelmässig, un wohl ausnahmslos bei Säuglingen wie Erwachsenen, das Bacterium coli mit dem Bacillu phlegmones emphysematosae, auch der Tetanusbacillus kommt bei Tieren vor, die sons gegen eine Hautansteckung mit diesem Keime ganz ausserordentlich empfindlich sind, i Cholerazeiten ist der Cholerabacillus bei vielen gesunden und gesundbleibenden Mensche kein seltener Gast und trotzdem bleiben die Träger aller dieser Krankheitserreger vol kommen gesund. So findet man auch an der äusseren Scham der Schwangeren in run 70%, bei Wöchnerinnen in allen Fällen, in der Harnröhre bei Schwangeren in 32%, be den Wöchnerinnen in rund 86—90% die berüchtigten Eitererreger neben anderen durch aus nicht immer harmlosen Spaltpilzen. In der Scheide sind Streptokokken, Staphyl kokken, Colibacillen sehr regelmässige Befunde. Im Wochenbett beherbergt die Gebär mutter in sehr vielen Fällen die gefürchteten Streptokokken, darunter auch solche noc monatelang, die bei ihrer Trägerin zuvor schwere Erkrankungen bewirkt haben und di jederzeit den Tod herbeizuführen vermögen, sofern sie in eine frische Wunde, etwa ge legentlich einer Untersuchung oder einer Beiwohnung, eingepflanzt werden — die also i keiner Weise harmlos geworden sind.

Zur Entstehung eines Kindbettfiebers gehören, wie auch sonst noc bei anderen Wundentzündungen ausser der Anwesenheit von Spaltpilzen noch besondere Bedingungen, wobei es sehr viel auf die Widerstands fähigkeit des Körpers ankommt, namentlich welche Kraft er in dem bevor stehenden Kampfe zu entfalten im stande sein wird.

Die wichtigste dieser äusseren Bedingungen ist eine, wenn auch noc so geringfügige Verletzung der Deckzellen der Haut oder der Schleimhäute eine Wunde. Sie wird ein Eindringen der Spaltpilze um so mehr begünstigen je frischer sie ist. Eine Bedingung freilich, die durchaus nicht unumgäng lich notwendig ist, da Spaltpilze auch durch unverletzte Deckzellen ein zudringen vermögen. Besonders dazu befähigt ist der Gonococcus, aber auc den Staphylokokken und Streptokokken kommt diese Eigenschaft, wenn auc nur ausnahmsweise zu, gleicherweise wie für die Bindehaut des Auges, fü die Nase, so auch jedenfalls für die Schleimhaut der Gebärmutter.

Die vielfach gehegte Annahme, dass nur die Gonokokken durch die Schleimhaut vor dringen können und dass aus diesem Grunde dieser Spaltpilzart eine besondere Stellun eingeräumt werden müsse, ist unrichtig. Auch die Eitererreger im strengen Sinne de Wortes können durch eine unverletzte Haut, entlang den Haarfollikeln, durch eine Schleim haut oder, sehr selten, selbst durch Granulationen in die Tiefe vorbrechen. Allerding gehört eine besonders grosse Angriffskraft — Virulenz der Spaltpilze, z. B. der Strepto kokken, Staphylokokken, Bacterium coli-Arten —, damit sie durch eine unverletzte Schleim haut einzudringen vermögen. Schwach angriffskräftige Spaltpilze können die Schleimhau nur durchdringen, wenn diese in irgend einer Beziehung geschädigt wird, wenn ihre Deck zellen auf irgend eine Weise gelockert und geschwächt werden oder wenn Wunden ent stehen. Mit der Setzung dieser Bedingungen werden bis dahin sehr harmlos erscheinend Spaltpilze höchst bösartig und bewirken rasch schwere Erkrankungen.

Die Eingangspforten können, wie an der äuseren Haut, so auch in de weiblichen Geschlechtsteilen so geringfügig sein, dass sie weder durch ein sorgfältige klinische noch anatomische Untersuchung aufzufinden sind. Ma könnte auch im Wochenbett gelegentlich von Bakteriämie mit unbekannte Eingangspforte sprechen.

Wunden sind regelmässig im Wochenbette vorhanden. Es ist zur Zeit nur schwer zu sagen, warum bei der reichen Spaltpilzflora der Scheide trotzdem Erkrankungen verhältnismässig selten sind. Möglich wäre es, dass diese Keime in ihrer Virulenz und Aggressivität, d. h. in ihrer Angriffskraft besonders geschwächt sind und daher in die Gewebe nicht oder doch nur schwer einzudringen vermögen. Doch ist diese Annahme schwer zu beweisen, da namentlich bei den Streptokokken Tierversuche versagen, auf der anderen Seite klinische Beobachtungen lehren, dass Keime, die anscheinend sehr harmlos sind, trotzdem die grössten Verheerungen anrichten sobald sie unter günstige Bedingungen gelangen.

Die Thatsache, dass in vielen Körperhöhlen, so z. B. im Munde, verhältnismässig recht selten Wunden von den dort so reichlich vorhandenen Spaltpilzen infiziert werden, ist auch schwer zu erklären, zumal diese Keime, in Wunden anderer Menschen gebracht, schwere Entzündungen auszulösen im stande sind. Teils sollen die Wanderzellen in den Schleimhäuten, teils keimtötende Eigenschaften der Absonderungen der Schleimhäute den Schutz verleihen, neben vorhandener geringerer Angriffskraft der Keime. Im sonstigen bildet die gesunde unverletzte Haut und Schleimhaut die erste Schutzwehr gegen Spaltpilze.

Jene Anschauung hat sehr viel Bestechendes und Einleuchtendes, wonach der Körper sich an die Giftwirkungen der Spaltpilze, die ausnahmslos auf jeder Schleimhaut, die mit der Aussenluft in Verbindung steht, vorkommen, mehr oder weniger anpasst, so dagegen geschützt, immun ist, dass bei einer Einpflanzung dieser Keime in Wunden der Körper Zeit hat, sich gegen ihr weiteres Vordringen zu wehren. Inwieweit diese Anschauung durchgängig richtig ist, muss noch die Zukunft lehren.

Mit vereinzelt eindringenden Spaltpilzen wird in der Regel der Körper jederzeit fertig werden können. Sie werden spätestens in den nächstgelegenen Drüsen oder in bestimmten Organen (Knochenmark, Milz) aufgehalten und vernichtet. Bekannt ist ja, dass Keime, die in die Lunge vordringen, zunächst harmlos bleiben, dass sie sich aber vermehren und schwere Entzündungen auslösen, wenn Verletzungen eintreten, oder wenn es zur Schleimverhaltung durch gestörten oder unterdrückten Hustenreiz oder durch allgemeine Schwäche des Herzens mit Störung und Behinderung des Lungenkreislaufes kommt. Ein tagtägliches Beispiel sind die Aknepusteln und Furunkeln, bei welchen Staphylokokken ohne Hautverletzung entlang den Haarbälgen, seltener durch die Schweissdrüsen in die Tiefe vordringen und tödliche Bakteriämien auslösen können. Des ferneren ist der häufigen Streptokokkenerkrankungen zu gedenken, die von den Mandeln ausgehen. Bacterium coli, Pseudotetanusbacillen sind harmlos und wie es scheint durchaus notwendige Spaltpilzarten im Darme, werden aber höchst gefährlich oder überschreiten die Darmwand, sobald aus irgend einem Grunde eine Darmlähmung entsteht. Diese und viele andere Beispiele lehren nachdrücklichst, dass die Angewöhnung des Körpers an seine Eigenkeime doch nur sehr bedingt ist, vielleicht dass sie oft genug nur scheinbar ist, jedenfalls dass sie sehr häufig bei Eintritt günstiger Lebensbedingungen für die Keime rasch hinfällig wird.

Ganz die gleichen Verhältnisse gelten für Scheidenkeime, insbesondere für die Streptokokken, regelmässige scheinbar unschuldige Bewohner der Ge-

schlechtsteile der Wöchnerin, die aber unter günstigen Bedingungen, wie Stauung des Wochenflusses, Setzung neuer Wunden, z. B. bei Entfernung einer Fehlgeburt, namentlich eines Placentarpolypen, die ferner durch Zusammenleben mit gewissen anderen Spaltpilzarten, höchst gefährlich werden. So wird es klar, dass Keime, die von Haus aus innerhalb des Körpers leben, der sich an deren Anwesenheit gewissermassen gewöhnt hat und sich vielleicht bis zu einem gewissen Grade dagegen schützt, die Eigenkeime geworden sind, zur Zeit des Wochenbettes wenig gefährlich sind, weil der Körper Zeit hat ihrer Herr zu werden und sich rechtzeitig durch Aufbietung seiner Abwehrvorrichtungen gegen sie zu schützen. Andere Spaltpilze hingegen, auch von der gleichen Art, die aber von aussen in die Geschlechtsteile eingeschleppt werden oder die im Verlaufe des Wochenbettes eindringen, werden als Fremdkeime den Körper, der keine Zeit hat sich ihnen anzupassen und sich gegen sie zu schützen, viel leichter überschwemmen und schwer gefährden. So können „Eigenkeime" den ganzen Gebärschlauch, ohne besondere Erscheinungen auszulösen, überziehen oder leichtere Erkrankungen veranlassen, während „Fremdkeime" trotz geringster örtlicher Ausbreitung die schwersten Gefahren herbeiführen.

Nur selten finden Eigenkeime die Bedingungen, ihre Angriffskraft so zu steigern oder treffen den Körper so ungeschützt, dass sie schwerste Erkrankungen bewirken, in ähnlicher Weise wie bei günstigen Bedingungen Streptokokken und Pneumokokken bei Tuberkulose in das Lungengewebe, die Kolibacillen, der Bacillus perfringens in die Gallenwege einbrechen, wiewohl sie lange Zeit als Eigenkeime ihrem Wirte gegenüber völlig harmlos gewesen waren.

Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus, Bacterium coli commune und Proteus vulgaris, die alle auch in einer gesunden Scheide vorkommen, entwickeln sich im Wochenflusse gesunder Frauen allerdings langsamer als in schwach alkalischer Fleischbrühe. Der Wochenfluss ist somit kein besonders geeigneter Nährboden für diese Spaltpilze. Aber diese Eigenschaft ändert sich sofort, wenn Zersetzungs- und Fäulniserreger eindringen. Bacterium coli commune, Staphylococcus aureus, Proteus vulgaris, Gonokokken, wie überhaupt Fäulnis- und Zersetzungserreger entwickeln sich hingegen gut auf Blutserum. Blutbeimischung zum Wochenflusse, Blutklumpen, die in der Scheide oder die in der Gebärmutterhöhle verhalten sind, geben einen besonders guten Nährboden für diese Spaltpilzarten und bedingen den so häufig vorkommenden übel riechenden Wochenfluss.

Man hat vielfach von einer Selbstreinigung der Scheide gesprochen, die abgesehen von einer mechanischen Reinigung durch abfliessende Absonderungen, darin gesucht wird, dass chemische Stoffe, die in dem Scheidenschleim enthalten sein sollen, Spaltpilze töten. So dachte man an Säuren, wiewohl die Streptokokken z. B. auch auf sauren Nährböden gedeihen. Man sprach von einem Gegensatz der Scheideneigenkeime gegen neu eindringende Fremdkeime. Auch die Thätigkeit der Fresszellen, ein Mangel an Sauerstoff, sollte die Selbstreinigung der Scheide besorgen. Gewiss ist etwas Wahres daran. Viele Keime werden herausgeschwemmt werden, andere gehen zu Grunde, weil sie keine günstigen

gungen finden, zahlreiche aber bleiben leben und passen sich den neuen Be-
n, so vor allem auch Streptokokken und Staphylokokken, auch bei ganz ge-
ide. Sorgfältige Versuche haben dieses voll und ganz bestätigt. Es bleiben
Anzahl von den künstlich eingeführten Fremdkeimen am Leben. Diese ver-
lange in der Scheide ohne Einbusse an ihrer Angriffskraft zu erleiden, um
der Geburt oder im Wochenbett, wo sie einen besseren Nährboden finden, zu
nd gegebenenfalls Krankheiten auszulösen. Ein Verlass auf diese Selbstreinigung
ist bedenklich, ein Fehler, ihretwegen wichtige Reinigungsmassregeln, wie
ungen z. B. vor Operationen, als schädigend zu verdammen.

Art Selbstreinigung erfolgt unter der Geburt auf mechanischem Wege, in-
durch eine reichlichere Absonderung von Schleim, durch das Abfliessen von
r, durch Blutabgang Keime von ihrer Unterlage abgehoben und weggeschwemmt
ch der Körper des Kindes wird bei seinem Durchtritt die Geburtswände bis zu
sen Grade von Spaltpilzen reinigen. Es liegt aber auf der Hand, dass diese
ng nur sehr unvollkommen sein kann.

vesenheit von Krankheitserregern und günstige Er-
sbedingungen zusammen gehören vor allem zur Ent-
eines Kindbettfiebers. Von nicht viel geringerer
ng ist die Angriffskraft der Keime, der Zustand der
spforten, die Empfänglichkeit des Körpers, die Be-
heit und die Stärke seiner Schutzvorrichtungen.

kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Rückbildungsvor-
r Geschlechtsteile im Wochenbett, die ja an das Krankhafte streifen,
nd günstige Bedingungen für ein Eindringen von Spaltpilzen schaffen.
re wäre darauf aufmerksam zu machen, dass die verhältnismässig
rchblutung der Gebärmutter infolge ihrer Dauerzusammenziehung
leln von Spaltpilzen befördern wird. Begünstigend wirkt ferner,
Gewebe unter anderm durch fettigen Zerfall, durch Bildung von
and Peptonisierung zu Grunde geht, Vorgänge, die anderweitig als
gelten würden, hier aber, wenn auch normal, doch wohl die Zellen
wehrkraft schwächen. Der verstärkte Lymphstrom, der alle diese
nschaffen hat, wird die Aufsaugung von Spaltpilzgift nur befördern,
uch das Wandern der Keime erleichtern.

pilze, die im Blute leben und in der Tiefe der Gewebe leicht ge-
rden sich durch alle Wunden vordrängen. Andere Keime bedürfen
Ansiedelung und zum ersten Angriff mehr oder weniger geschädigte,
, absterbende oder tote Gewebe. Gerade stark gequetschte Wunden,

spongiosa, die zahllosen klaffenden, kleinen Blutgefässe und Haargefässe, die aufgerissenen Lymphgefässe und Lymphspalten bieten im Zusammenhang mit abgestorbenen und absterbenden Gewebsfetzen und Zellen und mit noch anklebenden Blutgerinnseln einen ausgezeichneten Nährboden. In dieser äusserst unebenen Oberfläche mit zahllosen Lücken und Buchten sind Schlupfwinkel übergenug vorhanden für ein ungestörtes Wachsen der Spaltpilze, für eine Verhaltung der Wundflüssigkeit, die ihrerseits die Aufnahme von Giften begünstigt. Überdies können die Spaltpilze durch ihre Gifte diese Bedingungen selbst herbeiführen und sich selbst ihr Vordringen in die Tiefe der Gewebe ermöglichen oder den Boden für andere Spaltpilzarten hierfür günstig vorbereiten, z. B. Fäulniserreger für Streptokokken, Streptokokken und Staphylokokken für Bacterium coli. So wird die Möglichkeit gegeben, dass im Verlaufe des Wochenbetts nachträglich eine neue Erkrankung durch eine oder mehrere neue Keimarten entsteht oder dass verschiedene Spaltpilze sich sofort gegenseitig den Boden für gleichzeitiges Eindringen bereiten. Mischerkrankungen, die oft besonders bösartig verlaufen, entstehen z. B. durch Staphylokokken und Pyocyaneus, durch Eitererreger und Tetanus.

Die Wunden der Geschlechtsteile werden naturgemäss nach langdauernden und schwierigen Geburten, namentlich nach Operationen mit der Zange, besonders ausgedehnt ausfallen, wozu häufig noch stärkere Quetschungen einzelner Gewebsabschnitte bis zum Gewebstode hinzukommen. Die Ansiedelung der Spaltpilze wird begünstigt werden, je häufiger die Gelegenheit zu ihrer Übertragung durch Untersuchungen, durch Einführen der Hand oder Instrumente gegeben wird, insbesonders wenn dabei Fremdkeime in die Tiefe der Wunden eingepresst, eingerieben werden, wie solches gerade bei Nachgeburtslösungen, Zerreissungen der Gebärmutter, Verletzungen bei Abtreibungsversuchen der Fall ist.

Weiter sind die anatomischen Verhältnisse der Gewebe im Becken im Wochenbette einem Einnisten und einer Ausbreitung der Spaltpilze ausserordentlich günstig. Die starke Entwickelung der Blut- und Lymphbahnen der Beckenhöhle, die starke seröse Durchtränkung und Auflockerung der Gewebe müssen hervorgehoben werden. Insbesondere bieten die Schleimhäute wegen der Leichtverletzbarkeit ihrer Deckzellen sehr günstige und häufige Eingangspforten dar, die durch die nächste Nachbarschaft weiterer Bindegewebsräume oder der Bauchhöhle, die so leicht zu schweren und lebensgefährlichen Entzündungen neigt, besonders gefährlich werden. Dementsprechend sind die gefährlichsten Eingangspforten an der Placentarhaftstelle, wo sich die Spaltpilze sowohl nach der Bauchhöhle wie nach dem Beckenzellgewebe entlang der Lymph- oder Blutbahnen hin ausbreiten können, wie überhaupt an der Uterusschleimhaut, zumal deren obere Lagen mehr oder weniger dem Gewebstod verfallen und so einen vorzüglichen Nährboden abgeben. An zweiter Stelle kommen Eingangsstellen am Mutterhalse wegen der Nähe der grossen Lymphbahnen der Gebärmutter. Am wenigsten zu

fürchten sind Wundentzündungen am Damm, an der Scham oder am Scideneingange.

Je grösser, buchtiger oder tiefer und ausgedehnter die Verletzungen sind, je mehr das Gewebe schwer geschädigt wird, durch Druck, durch die Anwendung zu starker Desinfektion (Alkohol), desto leichter siedeln sich die Spaltpize an. Und da nach jeder Geburt oder Fehlgeburt eine Wunde, wenigstens jene, die die ganze Oberfläche der Körperschleimhaut umfasst, vorhanden ist, so liegen hier die Bedingungen für eine Wunderkrankung ganz besonders günstig, die gesteigert werden, wenn eine besonders dicke Decidua abgestossen werden soll (Lues). Es sei nochmals hervorgehoben, dass schwerste und rasch mit dem Tode endigende Erkrankungen auch von ganz unbedeutenden Verletzungen, von höchst geringfügigen Rissen am Scheidenteile, in der Schleimhaut des Mutterhalses, ausgehen, Verletzungen so unbedeutender Art, dass die sorgfältigste Untersuchung bei der Leichenöffnung diese nicht mehr auffinden lässt. Nur irgend ein eitergefülltes Lymphgefäss in der Nähe deutet die Stelle an, wo etwa die Einbruchsstelle der Spaltpilze gelegen haben mag.

Weitere besondere günstige Bedingungen für eine rasche Vermehrung, nicht unwahrscheinlich für eine Steigerung der Angriffskraft der Keime geben die sehr reichlichen Wundabsonderungen, der Wochenfluss, des ferneren Blutgerinsel, zurückgebliebene Eiteile, letztere insbesondere nach Fehlgeburten, ab.

Der reichliche Wochenfluss begünstigt insbesondere das Vordringen von Spaltpilzen aus der Scham oder der Scheide her in die Tiefe der Geschlechtsteile. Und in der That steigt der Keimgehalt der Gebärmutterhöhle im allgemeinen mit der Dauer des Wochenbettes. Diese Vermehrung der Spaltpilze, insbesondere jene von Zersetzungs- und Fäulniserregern, wird befördert und beschleunigt, wenn viel totes Gewebe vorhanden ist.

Am gefährlichsten ist daher eine Verhaltung von grösseren Teilen des Mutterkuchens, eines Nebenkuchens oder gar von der ganzen Nachgeburt, da diese Gewebe, insbesondere das in ihnen enthaltene Blut die Spaltpilze gut ernähren. Viel weniger bedenklich ist die Verhaltung einzelner kleinerer Stücke des Mutterkuchens, die ähnlich wie bei Verhaltung von Eihäuten nach einer Geburt oder von Eiteilen bei einer Fehlgeburt, häufig zunächst keinerlei Erscheinungen machen, selbst wenn sie von Spaltpilzen, Eitererregern durchsetzt sind, wenigstens so lange nicht, als keine frischen Wunden gesetzt werden.

Bei geeigneter vorbeugender Behandlung bleibt daher das Zurückbleiben von Eihäuten, insbesondere der Zottenhaut, ohne weitere Folgen, wenn man von gelegentlichen kleinen Temperaturanstiegen absieht, denen keine weitere Bedeutung zukommt. Die Erklärung dieser auffallenden Thatsache ist darin zu suchen, dass die Eihäute zunächst keinen besonders guten Nährboden abgeben und es daher gewöhnlich längere Zeit dauert, bis sie von Spaltpilzen ergriffen werden, die jetzt ihrerseits, weil die Geburtswunden inzwischen geschützt werden, in den Körper nicht mehr vorzudringen vermögen.

In anderen selteneren Fällen entstehen Druckschorfe, oder es finden Verätzungen der Gebärmutterschleimhaut (Alkohol) statt, welches abgestorbene Gewebe dann allerdings einen vorzüglichen Nährboden abgibt.

In ähnlicher Weise verhalten sich Blutklumpen, Blutgerinn
die in der Gebärmutter zurückbleiben, wie denn eine Verhaltung
Wochenflusses die Aufsaugung von Giften, das Auswachsen und
dringen von Spaltpilzen befördert (Lochiometra).

Allerdings muss bemerkt werden, dass frisch ergossenes Blut und fr
Wundabsonderungen zunächst durch ihren Gehalt an Abwehrstoffen (Ale
einen ungünstigen Nährboden für Spaltpilze abgeben. Daher ist am e
bis zweiten Tag des Wochenbettes der Wochenfluss in der Regel ziemlicl
von Keimen. Die keimtötende Eigenschaft dieser Absonderungen wi
Blutes geht aber rasch verloren, so dass nunmehr diese Stoffe zu einem
züglichen Nährboden, in erster Linie für Fäulnis- und Zersetzungser
werden. Der Wochenfluss in der Scheide wimmelt nach dem zweiten
des Kindbettes von Spaltpilzen aller Art.

Zu diesen durch die Schwangerschafts- und Wochenbettsvorgänge
stärkten örtlichen Bedingungen wirken nicht selten in gleichem Sinne
Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit, eine Schwächun
Kampfmittel des Körpers oder einzelner seiner Gewebe,
unabhängig davon, dass die allgemeine nicht nur örtliche Geneigthe
Spaltpilzerkrankungen nicht nur bei verschiedenen Frauen verschiede
sondern auch bei einer und derselben zeitlich sich ändert. Wesentlich ko
bei Wöchnerinnen in Betracht: Erschöpfungszustände aller Art
besondere auch hydrämische Blutbeschaffenheit, starke Blutarmut, name
nach erheblichen Blutverlusten, die auch nach Fehlgeburten daher zu bea
sind. Der schwächende Einfluss starker Blutverluste macht sich beso
unangenehm geltend bei Placenta praevia, zumal deren Haftstelle dem M
mund unmittelbar angrenzt, wodurch einem früheren Ansiedeln der Spalt
nicht so selten schon in der Schwangerschaft die Wege geebnet we
Gleiches gilt von der Blasenmole, bei welcher Verhaltung von Blutgerin
oder starker Gewebszerfall oder Zurückbleiben stark verdickter Schleim
mit erkrankten Zotten häufig vorkommt.

Überanstrengungen, auch Durst und Hunger, ungenü
Ernährung, Alkohol, namentlich Schnapstrinken und gewisse Kr
heiten lassen den Körper den Angriffen der Spaltpilze leichter erl
Als solche wären zu nennen: Allgemeine Ernährungsstörungen wie Blut
und Bleichsucht, ferner Nierenkrankheiten, Eklampsie, letztere beide
durch örtliche Schwellungen an den Schamlippen, weil dadurch eine Ne
zu Brand gegeben wird, Zuckerkrankheit, die eine grössere Rolle s
würde, wenn solche Kranke an ihrer Fruchtbarkeit nicht Einbusse er
Ferner gehört hierher die Schwächung des Körpers durch kurz vorher d
gemachte Erkrankungen, wie z. B. Gesichtsrose, Syphilis, besonders
diese erst im Verlaufe des Wochenbettes ausbrechen wie Masern, Scha
Influenza, Diphtherie, Typhus, Tuberkulose u. s. w.

Bei manchen dieser Krankheiten so z. B. beim Scharlach ist es
unwahrscheinlich, dass durch sie die Gebärmutterschleimhaut so gesch

wird, dass die Eiterpilze sehr viel leichter Fuss fassen und eher tödliche Erkrankungen veranlassen, als dieses sonst der Fall sein würde.

Bestimmte Erkrankungen der Geschlechtsorgane, Krebs, Myome, Geschwülste der Eierstöcke, bei welch letzteren eine Infektion auf dem Blutwege auch in Frage kommt, ferner schwere Gewebsschädigungen, die zu Brand führen, neigen im Wochenbett leicht zu Spaltpilzerkrankungen. In vereinzelten Fällen leben stark angriffskräftige Keime als anscheinend ganz harmlose Schmarotzer im Wochenflusse bis ihnen durch irgend eine neue Schädlichkeit wie Aufstehen, Arbeiten, durch eine Beiwohnung oder durch eine vielleicht unnötige Untersuchung selbst durch einen notwendigen Eingriff z. B. Entfernung eines Plazentarpolypen, neue Eingangspforten, wenn auch nur durch Wiederaufreissen frisch verheilter Wunden oder durch unbedeutende Verletzungen granulierender Wunden eröffnet werden.

Unverletzte Granulationen sind sowohl für Spaltpilze wie für deren Gifte undurchlässig. Sie sind jedoch sehr leicht zu verletzen, wodurch den Keimen Blut- und Lymphbahnen eröffnet werden. Man hüte sich daher, noch so übel aussehende Beläge auf Wunden irgendwie entfernen oder zerstören zu wollen, da sie für Spaltpilze und deren Gifte im allgemeinen undurchdringlich sind — die schwersten Verschlimmerungen können folgen. Auch können bei solcher Gelegenheit Blutpfröpfe, die mit Spaltpilzen durchsetzt sind, losgerissen werden und schwere Bakteriämie auslösen.

Im allgemeinen giebt in der Regel zu frühes Aufstehen kein begünstigendes Moment ab, ebensowenig wie Stuhlverstopfung, wie noch vielfach angenommen wird.

Das Ei selbst oder Teile desselben können den Eintritt einer Erkrankung begünstigen. So können in der Schwangerschaft Blutreste aus irgend einer Ursache, abgelöste oder absterbende Teile eines vorliegenden Mutterkuchens, Hydrorrhoea gravidarum, besonders wenn nur das Chorion einreisst, das Amnion aber erhalten bleibt, einen günstigen Nährboden für Keime abgeben. Sehr häufig wird bei Fehlgeburt das Ei ergriffen, wenn der untere Eipol in den Mutterhals oder gar in die Scheide herabreicht.

Ein Einbruch von Spaltpilzen wird in die Gebärmutterhöhle begünstigt werden, wenn noch Blutreste, Eiteile etc. in die Scheide herabreichen, gewissermassen diese eine Leiter abgeben, auf der die Keime in die Tiefe des Gebärschlauches vordringen. Von den Eihäuten werden die Wasserhaut, die Gallertschicht und die Siebhaut von den Spaltpilzen am liebsten ergriffen, am ungünstigsten für das Wachstum der Keime ist die Zottenhaut. Daher siedeln sich die Spaltpilze in der Placentaranlage mit Vorliebe in den Bluträumen des Mutterkuchens an. Noch häufiger freilich wandern Spaltpilze in abgestorbene Eiteile einer Fehlgeburt hinein, zumal wenn sie von Blutungen durchsetzt sind und die Ausstossung des Eies sich länger hinauszieht. Nicht selten nisten sich Zersetzungs- und Fäulniskeime, Streptokokken und Staphylokokken ein, auch in völlig fieberlos verlaufenden Fällen. Kann man doch die Beobachtung machen, dass Xeroformgaze, Vioformgaze noch mehr Jodoformgaze, die etwa zur Einleitung einer Fehlgeburt in die Gebärmutterhöhle eingestopft wird, vom Staphylococcus aureus, von Streptokokken durchsetzt wird,

ohne dass während des Eingriffes oder späterhin im Verlaufe des Woche bettes irgend eine Störung des Allgemeinbefindens einzutreten braucht.

Im allgemeinen schützen lebende Eihäute, Fruchtwasser, wie übe haupt eine lebende Frucht vor dem Eindringen von Spaltpilzen, nur di Gebärmutterschleimhaut erkrankt zumeist. Doch gibt es seltene Fälle, wen man von den Fehlgeburten absieht, in denen Spaltpilze durch die unverletzte Eihäute in das Innere des Eies auch gegen Ende der Schwangerschaft vo dringen und das Kind in den Bereich der Erkrankung einbeziehen. Dringe Spaltpilze gegen den unteren Eipol eines noch geschlossenen Fruchtsackes vo so überfallen sie die Wasserhaut, die ihnen den geringsten Widerstand leiste und die beste Nahrung gewährleistet. Sie dringen in der Gallertschicht leichte wie in der Zottenhaut vor. Entlang der Wasserhaut oder in der Schleimhau der Gebärmutter gelangen die Keime an den Mutterkuchen, von wo aus si in dessen Bluträume einbrechen. Gegebenenfalls greifen sie auch die Zotte an, dringen durch diese in die kindlichen Gefässe ein und bedingen Bakteriämi des Kindes.

Die Spaltpilze können, wenn sie angriffskräftig genug sind, auch geradeaus durc die unverletzte Eiblase in das Fruchtwasser einwandern. Die Keime verbreiten sic zwischen den Eihäuten und der Gebärmutterwand, um an geeigneten Stellen in das Frucht wasser vorzudringen. Als seltene Möglichkeit wäre das Vordringen von Keimen durch di Eileiter in die Gebärmutterhöhle hinein aus einer Bauchfellentzündung, die aus irgend eine Grunde, wie aus einer Blinddarmentzündung, aus Eileitererkrankungen u. dergl., entsteh zu erwähnen.

Auch bei geschlossener Fruchtkapsel wird es am ehesten zu einer Keimeinwanderun in die Eihöhle kommen — Bacillus perfringens, Bacterium coli, Fäulnis- und Zersetzung erreger, aber auch Eitererreger, Gonokokken —, wenn die Frucht abstirbt oder totfaul is Durch den Tod der Frucht sinkt die Widerstandsfähigkeit der Eihäute. Nicht selten i dieses bei Syphilis der Fall

In ähnlicher Weise wie in der Schwangerschaft werden unter d Geburt, besonders wiederum nach dem Blasensprunge, die schlimmsten Eite erreger, Streptokokken, Staphylokokken, Gonokokken, von der Scham her od von der Scheide aus in die Eihöhle vordringen. Bei diesen Infektionen ka Fieber auftreten, das rasch zunimmt aber auch rasch wieder abnimmt, we es nicht vollständig fehlt, ohne jede Zersetzung, ohne jeden üblen Geru des Fruchtwassers. Bald kommt es in solchen Fällen im Wochenbett leichter oder schwerer, selbst tödlicher Erkrankung, bald nicht, trotz Anwese heit von Streptokokken. Der Nachweis von Eitererregern im Fruchtwass besagt daher wenig über den voraussichtlichen Verlauf. Die Voraussage wi nur dann sicher ungünstig, wenn man sich zu Eingriffen verleiten lässt, w dann die Spaltpilze in die Geburtswunden, die reichlicher entstehen, ei geimpft werden.

Während einer Geburt, vor und nach dem Blasensprunge, werden Spaltpilze in Eihöhle häufiger eindringen, wenn sich die Entbindung lange hinzieht oder wenn Te des Kindes, die Nabelschnur oder Eihautfetzen in die Scheide herabhängen, so bei Qu lagen mit Armvorfall, bei Nabelschnurvorfall. Entlang diesen Teilen wandern auch b lebender Frucht leicht Spaltpilze in das Fruchtwasser ein. Hier vermehren sich die Kein

zunächst, brechen dann in die Wasserhaut und von da in die übrigen Abschnitte des Eies ein.

Als seltenere Möglichkeit wäre zu erwähnen, dass bei langem Steckenbleiben des Kopfes einer abgestorbenen Frucht in der Scheide, dieser für sich zu faulen anfängt und was dergleichen Möglichkeiten noch sind. Mit Vorliebe wandern in solchen Fällen der Kolibacillus und anaërobe Keime, unter diesen besonders der Bacillus perfringens, der Streptococcus tenuis, in die Eihöhle hinein.

Auf dem Wege der Blutbahnen gelangen während der Schwangerschaft, wenn auch anscheinend sehr selten, unter der Geburt, Keime in eine geschlossene Fruchtkapsel, sofern die Mutter an einer Bakteriämie leidet. Möglich und beobachtet worden ist dieses z. B. bei Mandel-, Rachen- und Stirnhöhlenentzündungen (Streptokokken), bei Gehirnhaut- und Lungenentzündungen (Pneumococcus, Meningococcus, Pneumobacillen), bei Typhus (Typhusbacillen), Endocarditis (Staphylokokken). Unter diesen Umständen kommt es entweder zu einer Erkrankung der Gebärmutterschleimhaut oder des Mutterkuchens und der Nabelschnur. Denkbar ist es auch, dass die Keimeinwanderung in das Fruchtwasser auf dem Umwege durch die Frucht, wobei diese zunächst auf dem Blutwege erkrankt, erfolgt. Wie es denn nicht unwahrscheinlich ist, dass manche vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft bei Infektionskrankheiten durch einen Fruchttod erfolgt, der durch Infektion auf dem Wege des Blutes bedingt wird. Diese Frage bedarf aber noch eingehenderer Untersuchungen. Es beteiligen sich dabei Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Bacterium coli und andere Keime, die alle in abgestorbenen oder krank zur Welt gekommenen Früchten gefunden werden.

Der Umstand, dass nach der Geburt im Beginne des Wochenbettes die Gebärmutterhöhle keimfrei ist, die gefährlichste Wunde also Zeit hat ihre Schutzwehren insbesondere auch einen Granulationswall zu bilden und damit Spaltpilze, die erst in den nächsten Tagen vordringen, abzuhalten und zu schädigen, erklärt es zur Genüge, warum trotz reichlichem Keimgehalte, darunter auch Streptokokken, sowohl nach den ersten Tagen wie im Spätwochenbette oder nach abgelaufenen Entzündungen keinerlei Störungen auftreten, dass es aber um diese Zeiten sofort zu Erkrankungen kommt, wenn Verletzungen gesetzt werden. Die Gebärmutter verhält sich etwa vom dritten bis fünften Tage an wie eine gesunde Nase oder Mundhöhle, wie eine granulierende Wunde, denen anwesende Spaltpilze auch nichts schaden. Auch muss man sich die allbekannte Thatsache stets vor Augen halten, dass auf Wunden, die durch Granulationen geschützt sind, Eitererreger und andere Spaltpilzarten, selbst Milzbrand und Starrkrampfpilze, ohne jeden Nachteil für den Träger, ausser allenfalls jenem einer stärkeren Wundabsonderung, wuchern können.

Von nicht geringer begünstigender Wirkung für die Entstehung eines Kindbettfiebers ist daher die Frische einer Wunde. Je bälder nach Setzung einer Wunde sich Spaltpilze einnisten, desto leichter werden sie z. B. in verletzte Haargefässe oder in Lymphbahnen vordringen. Jene Infektionen sind die gefährlichsten, die unmittelbar bei Entstehung von Wunden, z. B. bei

Ausführung einer Zange gesetzt werden. Je mehr Zeit vergeht, desto et
sind die Wunden durch Bildung der Schutzwehren, des Granulationswal
geschützt. In der späteren Zeit ist dieser Schutz so gross, dass die angrif
kräftigsten Spaltpilze auf den Wunden hausen können, ohne Schaden erreg
zu müssen. Infolge der Rückbildungsvorgänge im Wochenbette ist die Möglic
keit einer Ansteckung um so geringer, je weiter diese vorgeschritten sin
Beispielsweise ist auf der Gebärmutterschleimhaut etwa vom fünften Tage
der Deckzellenüberzug soweit wieder ausgebildet, dass schon allein dadu
ein starker Schutz gegen Spaltpilze gegeben wird. Allerdings an der Placent
stelle ist solches noch nicht der Fall, aber hier sind doch die Blutpfröp
in Vernarbung begriffen, sie sind so von Schutzwehren durchsetzt, dass si
Spaltpilze in solche im allgemeinen nicht gerne ansiedeln.

Einen weiteren ungünstigen Einfluss auf die Einwanderung der Spa
pilze in Wunden giebt die Stärke der Blutung und der Wundabsond
rung ab, zwei Umstände, die gerade sofort nach der Geburt und in d
ersten Tagen des Wochenbettes einen weiteren Schutz gegen Keime beding
deren Ansiedelung sie erschweren. Lässt die erste Wundabsonderung na
so sind die Wunden vom dritten Tage an nicht mehr ungeschützt. Noch
zahlreiche Spaltpilze können sich im Wochenflusse tummeln, eine Wun
entzündung braucht nicht zu stande zu kommen. Daher die scheinbare U
schädlichkeit der Eigenkeime der Scheide, die vielleicht noch durch ein
gewissen Selbstschutz des Körpers gegen seine Eigenkeime gefördert wird.

Die Entstehung des Kindbettfiebers wird ferner erleichtert durch Ers
geburt infolge ihrer längeren Dauer und der häufigeren Eingriffe, die da
stattfinden, durch lange Austreibungsperiode, durch nicht selten vielfacl
und unnötiges Untersuchen, am häufigsten jedoch durch Operationen,
sonders durch solche, die in der Gebärmutterhöhle, namentlich an der Ha
stelle der Placenta vor sich gehen oder die schwere oder häufigere Verletzung
setzen: Zange, Kaiserschnitt. Am gefährlichsten sind Zerreissungen der G
bärmutter und jene Verletzungen, die bei verbrecherischer Unterbrechung d
Schwangerschaft gesetzt werden.

Von grosser Bedeutung ist die Zeit des Einwanderns der Spal
pilze. Erfolgt die Einwanderung der Keime bei geschlossenem Eihautsa
oder kurz nach dem Blasensprunge in die Eihöhle hinein, so braucht tr
Fieber unter der Geburt nach Ausstossung der Nachgeburt eine weitere E
krankung nicht zu folgen.

Die Erklärung ist zulässig, dass zunächst wohl das Fruchtwasser stärk
infiziert wird, die Keime aber durch die Zottenhaut von einem Eindring
in die Wunde der Gebärmutterschleimhaut abgehalten werden. Werden E
griffe unterlassen, kommt es insbesondere nicht zur künstlichen Lösung d
Nachgeburt, wobei stets das unmittelbare Einimpfen und Einpressen v
Keimen in klaffende Blut- und Lymphgefässe der Geburtswunden unverme
lich ist, so genügt dieser Schutz der Eihäute vollkommen. Allerdings müss

so viele von den Spaltpilzen, unter denen sich ja sehr häufig Streptokokken befinden, wie nur irgend möglich, durch Ausspülungen der Gebärmutter weggeschafft werden. Es muss den zurückbleibenden Keimen ihre Angriffskraft nach Möglichkeit genommen werden, wozu ja alle Aussicht besteht. Hoch gefährlich werden die Keime, wenn sie in die Bauchhöhle geraten, etwa infolge einer Gebärmutterzerreissung oder eines Kaiserschnittes und dergleichen mehr. Gerade diese Fälle, wie auch die Wundentzündungen nach Schamfugen- und Schambeinschnitt bei Fieber unter der Geburt beweisen die hohe Gefahr dieser anscheinend sehr harmlosen Eigenkeime!

So lehrt die Erfahrung zur Zeit folgendes:

Einnistung von Spaltpilzen unter der Geburt oder im Wochenbett in frische Wunden, begünstigt sehr die Ausbreitung der Keime. Findet das Eindringen und die Vermehrung der Keime erst nach Ausbildung der Schutzwehren in der späteren Zeit des Wochenbettes statt, so können die Keime noch so angriffskräftig, d. h. virulent und aggressiv sein, es braucht keinerlei Erkrankung zu folgen.

Je früher oder je tiefer Spaltpilze in Wunden, insbesondere in klaffende Lichtungen von Haargefässen und Lymphspalten vor allem durch Operationen eingeimpft werden, desto günstiger sind die Bedingungen zum Einbruch und zur Vermehrung von Keimen.

Je tiefer die Hand eingeführt werden muss, desto grösser die Zahl der Todesfälle an Kindbettfieber — lehrt die Statistik!

Bis zu einem gewissen Grade hängt eine Ausbreitung der Keime auch von der Zahl der Spaltpilze ab. Doch genügen gerade bei den Eitererregern, den Streptokokken, Staphylokokken leider nur einige wenige, um die schwersten Erkrankungen auszulösen. Hingegen hängt die Schnelligkeit der Ausbreitung von der Menge der eingebrachten Spaltpilze ab. Einige Spaltpilzarten wandern im Gegensatz zu den Eitererregern nur ungern und daher nur ausnahmsweise in die Tiefe der Gewebe hinein. Besonders ungern thun dieses der Diphtherie- und der Tetanusbacillus, schon weniger der Gonococcus, der Bacillus coli, der Bacillus perfringens und andere. Übrigens dringen vereinzelte Keime wohl bei jeder Wunderkrankung, auch der leichtesten in die Tiefe, am häufigsten in Lymphbahnen, seltener in Blutbahnen. Sie erliegen aber rasch den Schutzwehren des Körpers ohne weiteren Schaden anzurichten. Häufig werden sie in den nächstgelegenen Lymphdrüsen oder erst in bestimmten Organen abgelagert. Das Schicksal der Wöchnerin hängt somit sehr davon ab, ob die Schutzwehren, die Abwehrvorrichtungen regelrecht und genügend in Thätigkeit kommen.

Dass die Angriffskraft der Spaltpilze, die nach Versuchen selbst bei einem und demgleichen Stamme zeitlich sehr wechselt, ist bekannt und muss daher auch einen begünstigenden oder hemmenden Einfluss auf die Infektion

ausüben. Die Erfahrung lehrt, dass für Wochenbettswunden besonders je Spaltpilze gefährlich sind, die aus menschlichen Eiterherden aller Art, w auch unter Anderen aus schweren Mandel-, Rachenentzündungen, Thräne gangentzündungen, Nierenbeckenentzündungen, verschleppt werden, bei d Koliarten, wenn sie aus Darmkatarrhen stammen.

Harmlose oder zeitweise schwach angriffskräftige Spaltpilze können jederzeit i Angriffskraft steigern, wenn sie besonders günstige Bedingungen für ihr Wachstum, eigneten Nährboden finden. Wie überhaupt die Angriffskraft der Spaltpilze etwas s Schwankendes ist, da sie wesentlich abhängig ist von der Art des Nährbodens, aber a von dem Widerstand des Körpers. Spaltpilze, die für einen Menschen, der etwa du Zuckerkrankheit oder durch Alkohol geschwächt ist, überaus angriffskräftig sind, versa vollständig im Angriffe gegenüber einem gesunden Körper. Nun bieten die Wochenbe vorgänge für eine solche Steigerung dieser Eigenschaft der Keime oft ganz besond günstige Bedingungen dar, die beachtet werden müssen, um Infektion zu verhüten.

An und für sich begünstigt jede Wunde schon an sich diesen bemerkenswer Lebensvorgang der Spaltpilze, um so leichter und rascher, je frischer, tiefer, zerklüft und buchtiger sie ist. Absterbendes und totes Gewebe aller Art steigert die Viru und Aggressivität, so Druckschorfe, absterbende Wundfetzen, Blutklumpen, Eireste u. s. Hierfür ist aber eine gewisse Zeit nötig, während welcher sehr oft die Schutzweh in den Wunden eingestellt werden, so dass thatsächlich bei geeignetem Verhalten Wöchnerinnen, insbesondere bei strenger Vermeidung des Setzens frischer Wunden im V laufe des Wochenbettes, doch keine Erkrankung erfolgt. Gerade diese letztere bekan und mit Recht gefürchtete Gefahr der Setzung neuer Wunden beweist die hohe Angri kraft der Keime des Wochenflusses auch in bis dahin fieberlosen Fällen, z. B. schwe Erkrankung nach Entfernung eines Placentarpolypen trotz Handschuhen u. s. w.

Bei der Mannigfaltigkeit der Keimarten, die im Wochenflu leben, ist ferner sehr zu beachten, dass das Zusammenhausen v schiedener Spaltpilzarten die Angriffskraft der Streptokokken und ande Spaltpilze ausserordentlich zu steigern vermag. In dieser Beziehung ist s bemerkenswert, dass gerade den Zersetzungs- und Fäulniserregern diese Eig schaft zukommt. Dabei können beide Spaltpilzarten oder nur eine von ih die Fähigkeit erringen, den Körper anzugreifen und zu vernichten. E solche wechselseitige Virulenz- und Aggressivitätssteigerung ist z. B. zwisc Pyocyaneus, den Proteusarten und den Kolibacillen vorhanden. Man k wohl sagen, dass fast jede anaërobe Spaltpilzart ihre eigene Angriffsk steigert, wenn sie sich mit andern anaëroben oder auch aëroben Arten v gesellschaftet. So können anfänglich völlig harmlose Arten im Verlaufe Wochenbettes höchst gefährlich werden. Die Steigerung der Angriffsk kann echt sein, sie kann aber vorgetäuscht werden. So ist der Fall mögl dass bei gleichbleibender Angriffskraft der Keimart A die dieser gegenü bis dahin vollständig ausreichenden Schutzwehren des Körpers, oder bestimmte Arten auch die Bildung von Gegengiften, durch Hemmung d durch einen Spaltpilz B empfindlich gestört wird. Die Keimart A findet folge der Thätigkeit von B jetzt offene Strecken und überwindet den Kör was sie vorher zu thun nicht vermocht hätte. Derartige Mischinfektio zwischen Eitererregern und Zersetzungs- und Fäulnispilzen können diesem hö

gefährlich werden. Auch schwächt eine Spaltpilzart zunächst nur die Abwehrvorrichtungen des Körpers empfindlich und ermöglicht erst dadurch allmählich einer anderen Keimart das Einbrechen in die Gewebe. Inwiefern hier eine Änderung des Nährbodens durch die erste Spaltpilzart eine Rolle spielt, ist noch nicht aufgeklärt. Es ist dieses nicht unmöglich gegenüber der Thatsache, dass Zuckergehalt der Gewebe und vielleicht auch eine Abnahme des Eisens wie bei Blutarmut u. s. w. eine Ansiedelung von Spaltpilzen während des Wochenbettes wie auch sonst übrigens begünstigt.

Bei Vergesellschaftungen verschiedener Spaltpilze scheint für gewöhnlich zunächst nur eine Art in das Blut einzubrechen, Bakteriämie zu bewirken, und zwar jene, die noch am ehesten im Blute zu leben vermag. Ausnahmsweise werden mehrere Keimarten gleichzeitig oder nacheinander Bakteriämie auslösen, z. B. Streptokokken und Staphylokokken, Staphylokokken und Pyocyaneus, Streptokokken und Bacterium coli. Dabei kann die eine Art die andere nachträglich zurückdrängen, so Streptokokken die Staphylokokken, sowohl in Wunden wie im Blute. Insbesondere werden bei einer Bakteriämie Zersetzungs- und Fäulniserreger von Streptokokken und Staphylokokken zurückgedrängt, zumal wenn diese letzteren, wie gewöhnlich, erst nachträglich in das Blut einbrechen. Bei diesen Vorgängen spielen eine wesentliche Rolle die Angriffskraft der Keime, der Widerstand des Körpers, von geringerer Bedeutung ist die Zahl der eindringenden Keime und die Zeitdauer, während welcher der Einbruch der Spaltpilze vor sich geht.

Es entspricht daher, wie schon oben gestreift worden ist, die Einteilung der Spaltpilze in infektiöse, virulente und nicht infektiöse, nicht virulente Arten nicht ganz den Thatsachen. Gewöhnliche Saprophyten, z. B. Pyocyaneus, und andere erlangen durch Zusammenleben mit anderen, so den Staphylokokken, Virulenz und Aggressivität für den Menschen. Umgekehrt werden Parasiten zu anscheinend ganz harmlosen Saprophyten: Streptokokken, Staphylokokken, Diphtheriebacillen, Kolibacillen u. s. w. Zwischen so manchen virulenten, aggressiven und nicht virulenten, nicht aggressiven Spaltpilzarten kommen alle Übergangsstufen in der Angriffskraft vor, wenn auch die eine Art sich leichter als die andere darin ändert. Dies gilt besonders für Zersetzungs- und Fäulniserreger. Erleichtert wird das Einbrechen für anaërobe Arten durch den Umstand, dass sich im Blute und in den Geweben nur wenig freier Sauerstoff vorfindet, für die aëroben Arten, dass sie auch mit sehr geringen Sauerstoffmengen auskommen.

Wie bei allen Infektionskrankheiten werden ungünstige hygienische Verhältnisse, Armut, Not und die damit so oft verbundene mehr oder weniger grosse Unreinlichkeit des eigenen Körpers, der Wäsche, der Lagerstatt, ungenügende Lüftung des Zimmers die Entstehung eines Kindbettfieberfalles, nur begünstigen — wie dieses ja Preussens Statistik der einzelnen Provinzen und jene Irlands beweist.

Übertragungsweisen der Spaltpilze in die Geburtswunden.

Spaltpilzerreger gelangen im Wochenbett in Geburtswunden auf verschiedene Weise. Entweder werden sie von anderen Herden des Körpers durch den Blutstrom dahin gebracht — Blutansteckung, hämatogene Infektion — oder Keime, die schon vor der Geburt in und an den Geburtswegen hausen, an denen sich der Körper angewöhnt hat oder die sich an den Körper angepasst haben, Eigenkeime führen zur Wundentzündung durch Eigenansteckung, Selbstinfektion oder Keime der Aussenwelt,

die für den Körper noch fremd sind, Fremdkeime werden auf die Geburtswunden verschleppt, Fremdanstekung, Ausseninfektion.

Blutansteckung. Am seltensten werden Kindbettfiebererkrankungen von Keimen durch Verschleppung auf dem Blutwege veranlasst. Beobachtet werden solche, wie schon oben erwähnt, bei Bakteriämie mit Pneumococcus Fränkel, Pneumobacillus Friedländer, Meningococcus, Streptokokken, Staphylococcus aureus, albus, Typhusbacillen, Diphtheriebacillen, wenn man von Influenza- und Tuberkelbacillen absieht. Die Geschlechtswege bilden dann einen Hauptnebenherd von dem sich weitere Erkrankungen abzweigen. Im gegebenen Falle wird es übrigens schwer sein den Beweis für eine hämatogene Infektion zu führen, auch fallen diese Fälle wegen ihrer grossen Seltenheit praktisch nicht weiter ins Gewicht. Es möge daher dieser Hinweis auf diese Möglichkeit genügen.

Ansteckung durch Eigenkeime, Eigenansteckung, Selbstinfektion und durch Fremdkeime, Fremdansteckung, Ausseninfektion, die auch beide gleichzeitig oder zeitlich aufeinander folgen können, stellt zweifellos das Gewöhnliche, die Regel dar.

Eigenansteckung. Unter Selbstinfektion hat man jene Wunderkrankungen des Wochenbettes zu verstehen, die durch Eigenkeime der Wöchnerin veranlasst werden, d. h. durch Spaltpilze, die an und in den Geschlechtsteilen der Frauen leben, an deren Anwesenheit in diesen Körperteilen sich der Körper oder die Keime an den Körper wechselseitig mehr oder weniger angepasst haben. Um eine Eigenansteckung in einem gegebenen Falle anzunehmen muss die Möglichkeit einer mittelbaren oder unmittelbaren Übertragung von Fremdkeimen ausgeschlossen werden.

Von dem Begriffe Eigenansteckung ist die Selbstinfektion im weiteren Sinne zu trennen, die durch Einschleppung von Spaltpilzen aus Krankheitsherden anderer Körperteile derselben Wöchnerin, aus Nase, Mund u. s. w., in die Geschlechtsteile verursacht werden. Diese Fälle werden besser unter dem Begriff Aussenansteckung untergebracht.

Da sowohl bei der Eigen- wie bei der Aussenansteckung im engeren und weiteren Sinne des Wortes die gleichen Spaltpilzarten mit den gleichen Folgen eine Rolle spielen, so wäre diese Unterscheidung eigentlich überflüssig und wird auch in der allgemeinen Chirurgie vielfach nicht aufrecht erhalten. Diese Trennung hat aber im Bereiche der Geburtshülfe insofern Wert, als dadurch bewiesen wird, dass Kindbettfieber auch ohne jede Schuld einer dritten Person entstehen kann, was zu wissen z. B. vor Gericht von grosser Bedeutung ist. Ferner darf man durch eingehendes Studium dieser Fragen, durch Erweiterung der Krankheitslehre und ihrer Vorbeugungsmassregeln hoffen, Mittel und Wege zu finden, die Zahl der fiebernden Wöchnerinnen auf eine noch geringere Mindestzahl zu bringen als es heutzutage der Fall ist.

Aus dem geburtshülflichen Begriff der Eigenansteckung muss daher auch die Übertragung von Keimen auf dem Blutwege ausgeschieden werden, ebenso jene Erkrankungen, die durch einen Eiterdurchbruch in die Bauchhöhle, etwa aus einer Blinddarmentzündung oder aus einem Eitersacke der Eileiter oder Eierstöcke, entstehen.

Dass in der Absonderung einer Scheide, deren Gesundsein gekennzeichnet wird durch krümelige, weisslich rahmartige saure Beschaffenheit, noch häufiger in der einer krankhaften Absonderung, erkennbar an dünnflüssigen, milchig

bis weisslich gelblichen Ausflüssen, die nicht selten durch kleine Gasbläschen schaumig werden und meist neutral oder alkalisch reagieren, sehr häufig Eitererreger, Streptokokken, Staphylokokken, auch Bacterium coli enthalten sind, ist eine unbestreitbare Tatsache. Diese Spaltpilze, auch jene der Gruppe der Zersetzungs- und Fäulniserreger, sind gewiss einmal von aussen, von der Scham her eingedrungen oder eingeschleppt worden (Beischlaf). Sie und der Körper haben sich aber an ihre Anwesenheit wechselseitig angewöhnt. Bei günstigen Verhältnissen indess, die selten im Verlaufe der Schwangerschaft, häufiger schon während der Geburt gegeben sind, die besonders häufig, ja geradezu regelmässig bei Fehlgeburten und vor allem während des Wochenbettes vorhanden sind, breitet sich diese Flora durch Flächenwachstum aus und erreicht in den späteren Tagen des Wochenbettes schliesslich die Gebärmutterhöhle. Ein solches Auswachsen der Keime wird durch die Wundabsonderungen der späteren Tage des Wochenbettes, die offenbar einen sehr günstigen Nährboden abgeben, ausserordentlich befördert. Wenn auch mit dem Wochenfluss dauernd ein erheblicher Abgang von Spaltpilzen stattfindet, wenn auch noch Keime durch die Fresszellen oder sonstwie abgetötet werden, so werden diese Verluste durch die rasche Vermehrung und durch Einwandern von neuen Keimen aus der Scham zunächst mehr wie ausgeglichen. Dieses Eindringen von neuen Spaltpilzen, das ganz besonders während des Wochenbettes erfolgt, wird gewiss häufig durch ein Klaffen des Scheideneinganges, namentlich bei alten und neuen Dammrissen begünstigt. Es wird erleichtert, wenn bei mangelnder Pflege eine Verschmierung der äusseren Scham mit Blut und Wochenfluss, zumal wenn diese nicht fest eintrocknen, stattfindet. Hat es sich doch auch gezeigt, dass die Menge der Keime z. B. der Streptokokken, nach Verletzungen, Scheiden- und Dammrissen, nach Operationen, auch hier wohl infolge reichlicher entstandener Wunden, ganz besonders gross ist, während die Dauer der Geburt einen solchen vermehrenden Einfluss nicht hat.

Eiterpilze können in der Scheide während der Schwangerschaft und auch nach der Geburt lange Zeit leben ohne an Angriffskraft einzubüssen oder eine vorzeitige Geburt auszulösen. Sofort nach der Geburt beginnen diese Spaltpilze sich stark zu vermehren und erst längere Zeit nach der Geburt nehmen sie an Menge wieder ab.

Ein Aufsteigen von Eigenkeimen, besonders von Gonokokken, aber auch von anderen Spaltpilzen in der Schwangerschaft kommt nicht allzu selten vor. Sie verursachen zunächst eine Endometritis gravidarum, können aber, wie oben erwähnt, auch in die Eihöhle vordringen, so dass man in dem Herzblute mazerierter Früchte unter den aëroben verschiedene Staphylokokken vorwiegend den Albus antrifft, aber auch Streptokokken, Bacterium coli, neben anaëroben Keimen. In der Regel der Fälle wird vor der Geburt die Gebärmutterhöhle durch den Schleimpfropf vor dem Eindringen der zahlreichen aëroben und anaëroben Keime der Scheide (siehe Walthard, Schilderung der Bakterien weiter unten) bewahrt.

Noch öfters beobachtet man Eigenansteckung bei verzögerter Ausstossu von Fehlgeburten. Gerade die Untersuchungen von Abortiveiern auf Spa pilze haben schon vor Jahren den besten Beweis für das Vorkommen dies Infektionsmöglichkeit dargelegt.

Man kann sagen, dass fast bei jeder Fehlgeburt, die sich ein wenig in die Lä hinzieht, ohne jeden Eingriff Scheidenkeime in die Gebärmutterhöhle und in das hereingelangen — Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli, zahlreiche anaër Keime, von denen besonders der Bacillus perfringens allein oder in Verbindung mit Micrococ foetidus, Bacillus thetoïdes, Bacterium coli zu Gasbildung (Physometra) führen. Erleicht wird allerdings der Einbruch, wenn Teile des Eies oder Blutgerinnsel in die Scheide her hängen und so gleichsam die Leiter abgeben, auf welcher die Spaltpilze in die Tiefe steig überhaupt wenn abgestorbenes Gewebe, Blutgerinnsel, Druckschorfe, vorhanden sind, solches bereits auf Seite 413 geschildert wurde. Je nach den Eigenschaften der Spaltp kommt es zur Zersetzung, zur Fäulnis oder nicht, es werden schwere und leichtere All meinerkrankungen ausgelöst. Der Tod ist daher, wie man aus der Baseler Statistik e nehmen kann, kein so seltener Ausgang einer Fehlgeburt.

Unter der Geburt wird der Schleimpfropf, der an sich einen Nährbod für Spaltpilze abgeben würde, wenn nicht keimtötende Eigenschaften hin kommen würden, aus dem Mutterhalse ausgestossen. Es folgt eine reichlic Absonderung von Gewebsflüssigkeiten, zu der mit dem Blasensprunge no Fruchtwasser kommt. Spaltpilze, die dennoch in den Gebärmutterhals v dringen, werden zu einem Teile gewissermassen weggeschwemmt. Wenn al die Geburt sich sehr in die Länge zieht, dazu der Blasensprung vorzei erfolgt, so haben die Spaltpilze der Scheide Zeit, sich auf dem günstigen Näl boden des Fruchtwassers, zumal wenn sich noch Kindspech beimischt, gewal zu vermehren. Sie erreichen durch einfaches Flächenwachstum die Eihöl und stecken deren Inhalt an, ohne dass die Spaltpilze irgendwie dorthin dur irgend eine Untersuchung verschleppt worden zu sein brauchen. Das V dringen von Zersetzungs- oder Fäulniserregern kennzeichnet sich durch übl Geruch des Fruchtwassers, gegebenfalls durch Gasbildung, Physometra, letzte allerdings nicht durchweg. Dass dieser Einbruch der Keime durch den Mutt hals befördert werden muss, wenn Ei- oder Kindesteile in die Scheide her hängen, ist bereits weiter oben vermerkt worden.

Jede Untersuchung, jeder Eingriff ist mit der Gefahr v bunden, die Eigenkeime der Wöchnerin in die Gebärmutte höhle zu verschleppen.

Diese Thatsache wird bewiesen durch schwere Infektionen, die tr Anwendung völlig keimfreier Handschuhe, durch Erkrankungen die nach Einführung von ausgekochten Gummiblasen oder von sicher steriler, sel antiseptischer Gaze entstehen.

Einer der besten Beweise für die Häufigkeit der Eigenansteckung unter der Geb dem die Wertigkeit eines Versuches wohl zuerkannt werden muss, ist der fieberhafte V lauf von Geburten und Wochenbetten, bei denen überhaupt die Frau nicht berührt wu Auch die fieberhaften Wochenbette jener Wöchnerinnen, deren Entbindung mit keimfre Handschuhen geleitet wird, sind hierzu verwerthbar. Da und dort hat man bei einer v hältnismässig kleinen Reihe von einigen hundert Fällen 1—2 % weniger Fiebersteigerun

nach Handschuhuntersuchungen beobachtet, aber solche Unterschiede fallen gemäss der Wahrscheinlichkeitsrechnung noch vollständig innerhalb der Fehlergrenzen. Sind doch Reihen von mindestens 5000 Fällen nötig, um die mögliche Fehlergrenze auf 1 herabzudrücken. Das Ausschalten der Fremdkeime bei Untersuchungen hat einen Nachlass der Zahl der Kindbettfieber nicht herbeizuführen vermocht. Diese Fieber müssen daher notwendigerweise durch Eigenkeime der Frau veranlasst werden. Das einzige, was von allgemeinem Wert bei diesen Untersuchungen herausgekommen ist, dass die Erkrankungen durch Eigenkeime in der Regel erheblich milder und gutartiger verlaufen als jene durch Fremdkeime. Dass aber trotz sorgfältigster Reinigung der Hände, trotz Gummihandschuhe durch Eigenkeime schwere und schwerste Erkrankungen, wenn auch nur selten, ausgelöst werden, ist auch eine Thatsache, die nicht mit Stillschweigen übergangen werden darf.

Im Wochenbette steht dem selbständigen Vordringen der Eigenkeime in die Gebärmutterhöhle kaum ein ernstliches Hindernis mehr entgegen, zumal der Mutterhals, der durch keinen Schleimpfropf mehr geschützt wird, weit klafft. Nur für den ersten, allenfalls für den zweiten Tag, behindert das frischergossene Blut, dessen keimtötende Kräfte noch wirksam sein dürften, ferner die frische Wundflüssigkeit, d. h. die flüssige Schutzwehr mit ihren Schutzstoffen, das Wachsen und Vordringen der Keime. Schon mit den nächsten Tagen ändert sich dieses Verhalten.

Das Flächenwachstum der Spaltpilze wird sehr begünstigt und um so rascher vor sich gehen, je reicher der Gehalt an Keimen im Scheidenwochenflusse ist. Hier wird die Beimischung von älterem Blute zu den Wundflüssigkeiten einen besonders guten Nährboden abgeben. Das Vordringen der Keime wird ferner erheblich befördert durch Quetschwunden mit nachfolgendem Gewebstode, durch Druckschorfe am Scheidenteile, am Mutterhalse, noch stärker freilich, wenn Eihautfetzen, Blutgerinnsel in die Scheide herabreichen, wenn ältere, grössere Blutklumpen, Teile vom Mutterkuchen oder dieser ganz zurückgeblieben ist, in ganz der gleichen Art wie bei einer Fehlgeburt, bei welcher eine solche Keimeinwanderung bei verhaltenen Massen ja fast regelmässig vorzukommen pflegt. Vielfach werden in solchen Fällen zunächst anaërobe Keime vordringen, die den Boden für Streptokokken und Staphylokokken in wirksamster Weise vorbereiten.

Sind offene Wunden in der Scheide und in der Scham, am Damme vorhanden, so kommt es auch ohne Übertragung von Fremdkeimen zur Wundentzündung. Diese wird um so eher und leichter entstehen, wenn Gewebe abstirbt, insbesondere wenn die Umgebung mit Blut durchsetzt ist, z. B. bei Hämatomen. Auch hier nehmen vielfach die Zersetzungs- oder Fäulniserreger den Vortritt, denen die eigentlichen Eitererreger auf dem Fusse folgen.

Im Spätwochenbett giebt es genug Gelegenheit für Eigenansteckungen, wenn verhaltene Nachgeburtsteile, Placentarpolypen, Myome nachträglich vereitern und verjauchen, wahre Schulfälle für die Lehre der Eigenansteckung, zumal in solchen Geweben nicht nur Zersetzungs- und Fäulniserreger vorhanden sind, sondern sich auch ungeheure Mengen von Streptokokken und Staphylokokken zu entwickeln vermögen.

Gegenüber diesen zahlreichen Möglichkeiten ist es eigentlich verwun lich, dass eine Eigenansteckung nach der Geburt nicht tagtäglich eintritt. Sp pilze brechen in die keimfreie Gebärmutterhöhle ein, darunter sehr oft Stre kokken und Staphylokokken, sobald sie nicht mehr mit frischem Blute Wundabsonderung angefüllt ist, denen ja anfangs eine keimtötende Kraft kommt. Man hat schon am 3. Tage des Wochenbettes Keime nachgewie wenn auch gewöhnlich die Gebärmutterhöhle am 3.—4. Tage keine Keime hält. Jedenfalls vermehren sich einbrechende Spaltpilze in den nächsten Ta so stark, dass sie im Spätwochenbett, 7.—9. Tage, häufig gefunden werd Mit Beginn der zweiten Woche nehmen sie an Zahl wieder ab. Steigen Keim die Gebärmutterhöhle (Streptococcus, Staphylococcus, Bacterium coli) bald n der Geburt auf, so überziehen die Spaltpilze die ganze Innenwand und wer schwere Erkrankungen veranlassen, wenn ihre Angriffskraft so gross ist, d sie die keimtötenden Eigenschaften der Wundabsonderungen lahm le Späterhin gelangen sie auf ältere Wunden, die mit Fibrin bedeckt sind, haben den Kampf mit den immer zahlreicher werdenden Kampfzellen zunehmen, so dass schon am 9. Tag des Wochenbettes der Keimgehalt Gebärmutterhöhle gegenüber dem 4. Tag abzunehmen beginnt.

Erfolgt das Eindringen der Spaltpilze in die Gebärmutter, weil meh Tage nötig sind, erst nach Bildung der Schutzwehren, bei mehr oder min vorgeschrittener Überhäutung der Wunden, so braucht sich dieser Vorg klinisch durch kein Zeichen, durch kein Fieber bemerkbar zu machen, se wenn sich Streptokokken wie gewöhnlich darunter befinden. Jederzeit ist a die Möglichkeit gegeben, auch im Spätwochenbette, dass bei irgend einer Sch lichkeit, die zum Aufreissen von Wunden, zur Abstossung von Blutpfröp führt, Fieber auftritt — Spätfieber.

In 75 % der Fälle fieberfreier Wöchnerinnen enthält der Wochenfluss Streptokok — es lässt sich daher die Lehre von der durchgängigen Keimfreiheit der Gebärmutterh nicht mehr aufrecht erhalten. Wahrscheinlich sind in der Scheide fast aller Wöchneri Streptokokken vorhanden.

Von 100 Wöchnerinnen enthalten am 3.—5. Tage 64,6 % keimfreie Wundflüssigkei am 8. 9. Tage nur noch 28,5 %.

Krankheitskeime finden sich im Frühwochenbett in 9,2 %, im Spätwochenbett 37,1 % der Fälle — siehe oben.

Diese Verhältnisse bedingen es auch, dass z. B. der Gehalt von Spaltpil am 9. Tage des Wochenbettes ein ziemlich gleichmässiger ist, mag die Wö nerin unter der Geburt untersucht worden sein oder nicht, mag die E bindung lang oder kurz gedauert haben, mögen Operationen ausgeführt wor sein oder nicht, mag ein Dammriss entstanden sein oder nicht, sofern di nur glatt ausheilt. Allerdings zeigen Wochenbette mit Fieber und wie scheint auch solche nach Verhaltung von Eihautresten am 9. Tage ei höheren Keimgehalt, besonders an Streptokokken, als es sonst der Fall

Mit der Vollendung der Überhäutung der Wunden hören allmählich Bedingungen für ein weiteres Eindringen der Spaltpilze auf. Nach und n mit dem Aufhören des Wochenflusses, also mit der Verminderung des Nä

bodens, schwinden mit der 2.—3. Woche die Spaltpilze aus der Gebärmutterhöhle, sehr langsam, wenn krankheitserregende Keime (Streptokokken) eingedrungen, viel rascher, wenn Zersetzungs- und Fäulniserreger eingebrochen waren, dieses aus naheliegenden Gründen. Die Gebärmutter reinigt sich selbst und wird wieder keimfrei. Diese Selbstreinigung beansprucht nach schweren Schleimhautentzündungen wegen behinderter Überhäutung und Rückbildung sehr viel längere Zeit. Noch nach 5—6 Wochen sind bei anscheinend völlig gesunden Wöchnerinnen Streptokokken und andere Keimarten in der Gebärmutterhöhle zu finden, wiewohl der Keimgehalt der Scheide sich mit der Abnahme des Wochenflusses erheblich vermindert. Solche Keime können trotz vollkommener Gesundheit ihrer Trägerin hochvirulent und aggressiv sein und bei geeigneter Gelegenheit z. B. bei einer Dammplastik die bösartigsten Erkrankungen veranlassen. Werden die Schutzwehren gut eingerichtet, geht die Überhäutung der Wunden rasch vor sich, so sind schwere Erkrankungen nach dem 5. Tag kaum mehr zu erwarten. Eine Ausnahme machen jene Fälle in denen Blutpfröpfe an der Placentarstelle infiziert wurden.

Gonokokken vermehren sich im Wochenfluss rasch und stark. Die Gefahr des Aufsteigens in die Eileiter und von da in die Bauchhöhle wird dadurch sehr gesteigert.

Bei der Entstehung einer Selbstansteckung durch Scheidenkeime wird wie auch sonst die Angriffskraft, die Virulenz und Aggressivität der Eigenkeime eine grosse Rolle spielen. Deren Angriffskraft scheint aber im allgemeinen nicht besonders gross zu sein und wird von den Schutzwehren des an die Anwesenheit dieser so wie so schon gewöhnten Körpers in Schach gehalten. Immerhin giebt es Fälle, in denen sich deren Angriffskraft, die übrigens auch bei jenen Keimen, die schwere Erkrankungen machen, sehr schwankt, durch besonders günstige Bedingungen des Wochenbettes, insbesondere durch Vergesellschaftung mit verschiedenen Pilzarten so erheblich verstärkt wird, dass der Körper nicht mehr dagegen aufkommen würde. Dazu sind Tage erforderlich und so ist es denkbar und sehr wahrscheinlich, dass die Eigenkeime die Höhe ihrer Angriffskraft erst zu einer Zeit erlangen, in der die Geburtswunden, insbesondere jene der Gebärmutterschleimhaut bereits weitgehend geschützt sind. Die Eigenkeime werden daher trotz ihrer nunmehr hohen Angriffskraft als harmlose Schmarotzer erscheinen müssen. Sie werden aber unter besonders günstigen Verhältnissen, in Druck- und Brandschorfe, in buchtigen, zerrissenen und gequetschten Wunden mit absterbendem Gewebe, bei Gelegenheit von Gebärmutterzerreissungen in die Bauchhöhle verschleppt, bei Stauung und Verhaltung des Wochenflusses, insbesondere wenn dieses noch bedingt wird durch Verstopfung des Mutterhalses durch Blutgerinnsel, in Eihautresten, die ihrerseits den Spaltpilzen einen besonders guten Nährboden abgeben, in Placentarpolypen, die von Keimen leicht überschwemmt werden, ihre gestärkte Angriffskraft in unheilvoller Weise entfalten. Kommen dann noch anderweitige Schwächungen der Widerstände des Körpers, wie oben auseinandergesetzt wurde, hinzu, so wird schweres und tödliches Kindbettfieber nicht ausbleiben, ohne jede innere Untersuchung.

Verhaltung des Wochenflusses in der Gebärmutter, Lochiomet
bedingt bei Anwesenheit von Spaltpilzen, und diese sind wie gesagt f
immer vorhanden, verstärkte Aufsaugung von Wundabsonderungen mit ih
Giften, befördert aber auch erheblich die Vermehrung der Spaltpilze, a
der Eigenkeime. Sie kann daher ausser durch Toxinämie auch durch Bakt
ämie der Wöchnerin gefährlich werden.

Betont muss ferner werden, dass es Fälle giebt, wenn auch in der Mind
zahl, in denen die Gebärmutterhöhle während des ganzen Wochenbet
dauernd keimfrei bleibt — aus welchen Gründen steht noch dahin.

Von den verschiedenen Spaltpilzen, die selbstthätig einwandern, bleil
Streptokokken anscheinend für die ganze Zeit des Wochenbettes in et
1/5 der Fälle, nach anderen in etwa der Hälfte die alleinigen Keime. V
fach wandern Zersetzungs- und Fäulniskeime zuerst ein, denen erst Eit
erreger folgen. Bei anderen Frauen dringen erst Staphylokokken oder B
terium coli ein, denen Streptokokken folgen und so fort in sehr mann
faltiger Vergesellschaftung.

Die verhältnismässig grosse Seltenheit dieser schweren Fälle der Eig
ansteckung, die nach Erfahrung des Frauenspitales Basel-Stadt möglicherwe
unter wohl 10000 Geburten einmal zur Beobachtung kommt, wird, abgesel
von diesen Umständen auch noch dadurch erklärbar, dass die Eitererreg
besonders der Streptococcus, sich für gewöhnlich in nur geringer Anzahl
der Scheide vorfinden. Es werden in der Regel zunächst nur vereinze
Keime vordringen, mit denen der Körper eher rechtzeitig fertig wird. Drin
allmählich immer mehr ein, so geschieht dieses zu einer Zeit, am 3.—4. T
des Wochenbettes, zu welcher die Schutzwehren schon in voller Thätigkeit si

Da zu Eigenansteckungen schwerster Art viele günstige Umstände zusammentre
müssen, diese aber zumeist bei leichten, rasch vor sich gehenden Geburten fehlen —
langdauernden, schwierigen Geburten wird ja überall untersucht, vielfach muss eingegri
werden, womit die Möglichkeit, ja die mehr oder minder grosse Wahrscheinlichkeit e
Übertragung von Fremdkeimen nicht auszuschliessen ist — so müssen naturgemäss für
wissenschaftliche Verwendung geeignete einwandsfreie Fälle von schwerer, tödlicher Eig
ansteckung noch am ehesten bei Fehlgeburten, am seltensten bei Geburten zur Beobacht
kommen. Diese für die Wissenschaft unumgängliche Forderung, dass keine Berühr
der Kreissenden stattgefunden haben darf, schliesst die Möglichkeit des Vorkommens
Eigenansteckungen bei Operationen nicht aus, wie die Erfahrungen mit Gummihandschu
es eindringlich lehren.

Die an sich sehr merkwürdige Erscheinung, dass die Eigenkeime, worunter sich d
sehr oft Streptokokken befinden, aber auch so manche Fremdkeime während des Woch
bettes keine oder doch nur wenig bösartige Kindbettfieber auslösen, bedarf noch sehr ei
eingehenden Prüfung. Als Erklärungsmomente liesse sich kurz aus dem vorhergehen
zusammengestellt etwa folgendes anführen:

1. Geminderte Angriffskraft der Spaltpilze, etwa bedingt durch schlechten Nä
   boden bei hinreichender Widerstandskraft des Körpers.
2. Volle Angriffskraft der Keime, aber Gewöhnung des Körpers an diese Spaltpi
   der sich gegen diese selbst schützt, immunisiert, so dass trotz voller Angr

kraft es den Keimen unmöglich oder doch wenigstens sehr erschwert wird, den Körper zu überfallen. Die Angriffskraft erscheint scheinbar geschwächt.

Beide Möglichkeiten können sich miteinander vergesellschaften.

Noch wichtiger erscheint folgendes:

3. Die Spaltpilze, sei es mit oder ohne geschwächte Angriffskraft, werden während der ersten Stunden oder selbst des ersten Tages durch die Abwehrstoffe frisch ergossenen Blutes oder Wundflüssigkeiten teils getötet — Keimfreiheit des Wochenflusses am ersten Tage —, teils geschädigt, in ihrer Entwickelung so gehemmt, dass der Körper Zeit gewinnt, die Geburtswunden zu schützen.
4. Eigenkeime, die erst während des Wochenbettes in die Tiefe des Geburtsschlauches vordringen oder, die, wenn schon vorhanden, eine geschwächte Angriffskraft in dem vorzüglichen Nährboden des Wochenflusses der späteren Tage des Kindbettes stärken, finden voll geschützte Geburtswunden, durch deren Schutzwehre sie nicht in die Gewebe einzubrechen vermögen. Werden aber frische Wunden gesetzt, so dringen sie in die Tiefe der Gewebe ein und verursachen Entzündungen.

Es muss der Zukunft vorbehalten bleiben nachzuweisen, welche von diesen oder auch anderen Möglichkeiten den wesentlichen Ausschlag in dieser gewiss sehr verwickelten Sache geben.

Fremdansteckung. Eine sehr häufige Form der Übertragung von Kindbettfieber, die besonders bei schweren Fällen regelmässig vorkommt, ist jene durch Fremdkeime. Diese können übrigens auch von anderen Körperstellen der Wöchnerin herrühren, was von manchen als Selbstinfektion in einem weiteren Sinne des Wortes bezeichnet wird. Diese Keime können von Organen herrühren, die dem Geburtsschlauch benachbart sind oder aus ganz entfernten Körperstellen der Frau.

Aus der ersteren Gruppe verdienen als besonders wichtig erwähnt zu werden: Entzündungen der Vorhofsdrüsen (Bartholinitis), und der Harnröhre (Gonorrhoe), der Blase, namentlich, wenn sie sich bis in das Nierenbecken (Pyelonephritis—Bacterium coli) hinauf erstrecken. Der Urin kann in solchen Fällen ausser Bacterium coli, auch Streptokokken, Staphylokokken und Anaëroben enthalten und ist die Möglichkeit eines Übertrittes dieser Spaltpilze in die Scheide und von da aus in die Tiefe nicht ganz ausser Acht zu lassen. Auch können die Spaltpilze, die im Urin vorkommen für sich allein schwere, selbst tödliche Blasenerkrankungen bewirken, z. B. bei Retroflexio uteri gravidi incarcerata.

Ganz gewiss gelangen nicht selten ohne unmittelbare Verschleppung durch eine Untersuchung Spaltpilzarten aus dem Darmkanale, in dem ja zahllose Arten Bacterium coli, neben Bacterium perfringens, Micrococcus foetidus, anaërobe Streptokokken, bei Typhus auch dessen Erreger wuchern, in die Geschlechtsteile. Ein solcher Übertritt muss durch Abweichen und der dadurch bedingten leichteren und häufigeren Verunreinigung der Schamteile, durch tiefgehende Dammrisse, mit zerrissenen und gequetschten Wundrändern, die bis an oder in den Mastdarm hereinreichen, begünstigt werden. Gelegentlich erfolgt das Eindringen entlang von Nahtfäden. Diese Gefahr ist aber nicht gross, wie jene Frauen lehren, die trotz Mastdarmfisteln oder alten vollkommenen Darmrissen fieberlose Wochenbette durchmachen. Offenbar er-

folgt ein Übertritt von Darmkeimen und ihr Aufsteigen in die Tiefe der Scheide so spät und verhältnismässig so langsam, dass die Spaltpilze auf gut-geschützte Wunden treffen, denen sie bei ihrer geringen Neigung in die Tiefe der Gewebe vorzudringen nichts mehr anzuhaben vermögen.

Man hat auch von einem Übertritte von Darmspaltpilzen in die Geschlechtsteile an Stellen wo sich Darmverwachsungen mit der Gebärmutter befinden oder von der Bauchhöhle her durch die Eileiter (Tuberkulose) gesprochen, aber beweisende Beispiele beizubringen dürfte sehr schwer sein.

Von anderen Körperstellen aus können die Wöchnerinnen sich selbst ihre eigenen Spaltpilze bei Gelegenheit des Ordnens der Vorlagen, der Stopftücher oder durch Kratzen, durch Selbstbefleckung usw. an und in die Scheide verschleppen. Bekannt geworden sind derartige Übertragungen aus Fingergeschwüren, Beingeschwüren, Hauterkrankungen, Finnen, Schwären, Brustdrüsenentzündungen, Halsentzündungen und dergl. mehr. Diese Fälle gehören aber zweifellos zur Gruppe der Fremdansteckungen, jedenfalls sind sie im Wesen von diesen nicht zu trennen.

Die Fälle von Bauchfellentzündungen, die aus alten Eiterherden in Eileiter und Eierstöcken, im Beckenzellgewebe, von Blinddarmentzündungen ausgehen, gehören nicht unter das Kindbettfieber, da keine Entzündungen von Geburtswunden entstehen. Es sind dies nur zufällige, wenn auch sehr wichtige Vergesellschaftungen.

Die bei weitem grösste Mehrzahl der schweren zumal tödlichen Kindbettfieber entsteht durch Verschleppung von Fremdkeimen durch dritte Personen.

Sieht man von den nicht gar so seltenen Infektionen ab, die durch einen geschlechtlichen Verkehr kurz vor, im Beginne einer Fehlgeburt oder einer Geburt oder im Verlaufe eines Wochenbettes, entstehen, so handelt es sich nur um Ansteckungen durch unreine Finger oder Instrumente und Verbandstoffe durch Hebammen oder auch durch Ärzte. Es sind dies Verschleppungen, die zumeist während einer Hülfeleistung bei einer Geburt oder Fehlgeburt, seltener während des Wochenbettes stattfinden.

Ganz besonders gefährlich ist die Übertragung von Spaltpilzen aus dem Wochenflusse anderer, auch nicht fiebernder Wöchnerinnen, aus menschlichen Eiterherden verschiedenster Herkunft, von solchen Keimen, die bei Leichenöffnungen an die Finger der Untersuchenden gelangen. Wie überhaupt jene Spaltpilze für den Menschen die gefährlichsten sind, die schon Krankheiten bei diesen ausgelöst haben, und dabei durch „Passage" für den Menschen ihre Angriffskraft besonders gesteigert haben. Es würde zu weit führen, alle in Betracht kommenden Möglichkeiten eingehender zu schildern. Einige der wichtigsten Quellen sind schon bei Besprechung der Verschleppung von Kindbettfieber weiter oben erwähnt worden. Hierbei ist zu bedenken, dass einfaches Berühren einer Wunde mit noch so gefährlichen Spaltpilzen, selbst mit Milzbrandbacillen, im Wochenbett etwa mit Streptokokken nicht ohne weiteres den Ausbruch einer Erkrankung bedingen muss. Je tiefer die Spaltpilze in Wunden, etwa durch operative Eingriffe, eingeimpft werden, desto sicherer

haften sie und desto rascher vermehren sie sich daselbst. Kommen die eingangs dieses Abschnittes erwähnten allgemeinen Bedingungen hinzu, so wird der Ausbruch eines Kindbettfiebers, zumal wenn Operationen ausgeführt werden, sehr begünstigt.

Auch sei bemerkt, dass es gewiss nicht gleichgültig ist, mit welcher Kraft Spaltpilze in die Tiefe der Gewebe eingepresst werden. Zweifellos ist ein Unterschied vorhanden, ob Keime bei einer sanften Untersuchung nur auf die Oberfläche der Schleimhäute gelangen oder ob sie mit grosser Kraft eingedrückt werden; wie solches z. B. der Fall ist bei Verwendung von Quellstiften, bei Erweiterung des Mutterhalses mit Ballons.

Einer besonderen Erwähnung bedarf die Möglichkeit der Übertragung fremder Spaltpilzkeime durch ein Bad. Dass beim Baden Keime aus dem Wasser in die Scheide gelangen, besonders wenn der Scheidenmund infolge Erschlaffung, oder alter Dammrisse oder Senkungen und Vorfällen klafft, ist nicht zu bestreiten. Eiterkeime pflegen aber im allgemeinen in grosser Zahl nicht im Badewasser zu sein, so dass die Möglichkeit einer Infektion durch Badewasser gewiss sehr klein ist und praktisch bei einem kurzen Bade kaum in Betracht kommt. Da dieses aber nicht ganz sicher ist, wird man, abgesehen von einem kurzen Reinigungsbade, während einer Geburt gewiss besser thun, von lange dauernden Bädern, wie sie zur Anregung einer erlahmten Wehenthätigkeit vielfach noch verordnet werden, um so lieber abzusehen, als das Bad für diesen Zweck völlig entbehrlich ist. Strenger zu unterlassen ist ein Reinigungsbad, wenn die Kreissende an anderweitigen Eiterungen — Knochenfisteln, Unterschenkelgeschwüren — leidet.

Dem Ausgeführten entspricht die klinische Erfahrung. In der Regel wird schweres Kindbettfieber durch frühzeitiges Eindringen von Fremdkeimen in oder kurz nach der Geburt veranlasst, so dass die Entzündungen in den ersten 2—3 Tagen des Wochenbettes bemerkbar werden, als ein Zeichen, dass sich Spaltpilze in frische, noch ungeschützte Wunden eingenistet haben. Am leichtesten wird solches zu stande kommen, wenn die Keime mechanisch bei Untersuchungen, namentlich bei Eingriffen in die Tiefe der Gewebe eingepflanzt werden. Man erinnere sich nur welche Gefahr schon feinste Stichverletzungen mit sich bringen, selbst wenn nur vereinzelte Streptokokken oder Staphylokokken hierbei in die Tiefe der Gewebe verschleppt werden. Wird eine solche Tiefenverschleppung der Spaltpilze vermieden, so braucht eine weitere Erkrankung nicht zu folgen. Gar manche Geburt mit schwerem Fieber und Schüttelfrösten unter der Geburt wird von einem fieberfreien Wochenbette gefolgt, Spaltpilze befanden sich auf der Oberfläche der Wunden und drangen nicht in die Gewebe ein!

Spaltpilze, Eigen- wie Fremdkeime brauchen sich durchaus nicht in lebendes Gewebe hinein einzunisten um Krankheitserscheinungen auszulösen. Die durch ihre Lebensthätigkeit entstehenden Gifte können allein aufgesogen werden und zur Blutvergiftung, Toxinämie führen. Dass frisch gesetzte Wunden leicht aufsaugen, dass die Aufsaugungsfähigkeit der Gebärmutter, abgesehen von jener der Scheide, die an sich schon sehr hoch ist, am stärksten in den ersten 5—6 Tagen des Wochenbettes ist, dass sie durch Erschlaffung des Hohlmuskels begünstigt wird, ist allgemein bekannt. So werden

Spaltpilzgifte im weiteren Sinne des Wortes von den Geburtswunden am ehesten und am raschesten in den ersten Tagen des Wochenbettes, wie von jeder anderen Wunde aufgesogen und können bei genügender Menge auch Krankheitserscheinungen, eigentliches „Wundfieber" veranlassen. Ein Wundfieber, das besonders ausgeprägt und um so leichter zu Allgemeinerscheinungen führt, wenn Gifte aus Zersetzungs- und Fäulnisvorgängen abgestorbener Gewebe — Blutgerinnsel, Eihautfetzen, Nachgeburtsteile, brandige Gewebsfetzen, Druckschorfe — aufgesogen werden.

Es ist unzulässig, wenn insbesondere auch aus praktischen Gründen begreiflich, wenn etwa des Unterrichtes wegen, Studenten gegenüber, die Thatsache des häufigen Vorkommens der Eigenansteckung in den Hintergrund gedrängt wird. Ganz und gar unzulässig und die Zeugnispflicht schwer verletzend ist die Unterlassung der Erwähnung dieser Möglichkeit vor Gericht, wenn auch nur aus dem Grunde, einen gewissenlosen Arzt oder eine leichtfertige Hebamme der gerechten Strafe zuzuführen.

Manche klinische Erfahrung weist darauf hin, dass auch die allgemeinen hygienischen Verhältnisse einer Anstalt einen Ausbruch gehäufter Fieberfälle begünstigen und so einen Genius epidemicus vortäuschen. Es giebt zweifellos Zeiten, in denen Fieberfälle in den verschiedensten Zimmern und Stockwerken sich anhäufen, auch zur Zeit des Verbotes einer inneren Untersuchung, das etwa zwecks Unterdrückung einer Hausepidemie erlassen wird. In solchen Fällen könnte wohl auch an Übertragung durch die Luft gedacht werden, wiewohl es schwer wird an diese Verbreitungsmöglichkeit zu denken. Es handelt sich hierbei stets um ganz besondere Umstände, wie einmal in Paris fast alle Wöchnerinnen fieberten, als in den Wochenzimmern der Boden neu gelegt und dabei viel Bodenstaub aufgewirbelt wurde, oder in Basel gehäuftere Temperatursteigerungen beobachtet wurden, als thönerne Abfluss- und Abtrittsrohre durch eiserne ersetzt und ausserdem allerdings ein neues Wasserreservoir eingesetzt wurden. Auch liegt eine Beobachtung vor, wornach Diphtheriekeime in einem allen Armenärzten wohlbekannten Diphtheriehause eine Wöchnerin, die eben frisch in dieses Haus eingezogen war, befallen haben.

Inwieweit die Möglichkeit einer Tröpfcheninfektion aus dem Munde des Operateurs oder der Assistenz, noch mehr einer Infektion durch Schweisströpfchen bei Operationen mit Ausnahme des Kaiserschnittes zu berücksichtigen ist, muss vorläufig dahin gestellt bleiben, — möglich ist sie schon, scheint aber kaum vorzukommen.

Zusammenfassend kann man sagen:

Die Lehre, dass Kindbettfieber ausschliesslich nur durch Übertragung von Fremdkeimen durch die Wöchnerin selbst oder durch dritte Personen entsteht, ist zweifellos falsch.

Eigenansteckungen kommen während der Schwangerschaft, wenn auch selten, besonders häufig während und nach der Geburt oder einer Fehlgeburt und im Verlaufe des ganzen Wochenbettes vor, allerdings nur unter besonders begünstigenden Umständen. Die dadurch veranlassten Kindbettfieberfälle sind teils wegen bestehender Anpassung des Körpers an seine Eigenkeime, teils weil die Eigenkeime die gefährlichste Eingangstelle in der Gebärmutterschleimhaut erst zu einer Zeit erreichen, zu welcher diese durch Schutzwehren geschützt ist, zumeist leichter Art. Nur ganz ausnahmsweise, vielleicht am häufigsten noch nach Fehlgeburten, kommt es zum Tode.

Ansteckungen durch Fremdkeime — sei es durch die Wöchnerin z. B. aus eigenen Krankheitsherden oder durch dritte Personen — führen sehr leicht zu schweren und selbst tödlichen Erkrankungen, weil sie zumeist unmittelbar und oft genug sofort in die Tiefe frischer Wunden eingepflanzt werden. Zu beachten ist ferner, dass der Körper sich an die Anwesenheit der Keime oder auch umgekehrt die Pilze an diesen nicht Zeit haben sich anzupassen. Die Gefahr wird namentlich durch Operationen vermehrt. Sie ist um so grösser, wenn die Fremdkeime aus Erkrankungsherden anderer Menschen herstammen, wodurch sie in ihrer Angriffskraft ganz erheblich verstärkt werden.

Verlauf der Infektion im Kindbett.

In die Wunden eingepflanzte Spaltpilze bedürfen erst einiger Zeit um sich den neuen Bedingungen anzugewöhnen und sich zu vermehren. Darüber vergehen Stunden, selbst vielleicht Tage, mit der Massgabe, dass stark angriffskräftige Spaltpilze, die aus Entzündungsherden von Menschen herstammen, einer Anpassung nicht mehr bedürfen. Bei diesen werden sich die Folgen des Eindringens der Spaltpilze sehr viel rascher, unter Umständen sofort, bemerkbar machen, als bei gewöhnlichen Fremdkeimen oder Eigenkeimen. Erstere sind gewissermassen schon auf einen Kampf mit dem Körper vorbereitet. Letztere hingegen müssen sich erst dazu rüsten, wenn sie überhaupt nicht rasch den Abwehrvorrichtungen unterliegen. So werden z. B. wenig angriffskräftige Spaltpilze, die unter der Geburt in die Fruchthöhle eindringen, weiter keinen Schaden anrichten, weil sie zunächst gegen die Abwehrvorrichtungen des Körpers nicht aufzukommen vermögen und sie nach Verstärkung ihrer Angriffskraft nunmehr wohlgeschützte Wunden antreffen.

Von der ersten Stunde ihres Wachstumes an bilden die Spaltpilze Stoffe, die ihre weitere Entwickelung zu hemmen vermögen und zwar stärker etwa als die Karbolsäure es thun würde.

Finden ferner Spaltpilze den ihnen zusagenden Nährboden nicht, so gehen sie zu Grunde. Sie ersticken oder verhungern, wenn man so will. Andernfalls vermehren sie sich ausserordentlich und werden bei genügender Angriffskraft (Virulenz und Aggressivität) den lebenden Körper zunächst mit Erfolg angreifen.

Der Körper steht den Spaltpilzen gegenüber nicht wehrlos da. Er bildet Schutzwehren, die nur dann überwunden werden, wenn diese infolge geschwächter Widerstandsfähigkeit des Körpers von Anfang an ungenügend ausfallen oder wenn sie im weiteren Verlaufe der Erkrankung, etwa infolge Erschöpfung u. dergl. m. späterhin erlahmen. Sie werden versagen, wenn die Menge der Spaltpilze zu gross, ihre Fähigkeit Gifte abzusondern oder abzu-

spalten zu beträchtlich ist. Die Keime werden siegen, wenn ihre Virulen d. h. die Vermehrungsgeschwindigkeit zusammen mit der Fähigkeit der Gi absonderung, wenn ihre Aggressivität d. h. jene Eigenschaft der Spaltpilz die es ihnen durch Bildung von sogenannten Angriffstoffen, Aggressin ermöglicht, die Kampfzellen zu bekämpfen und die Schutzstoffe, Alexine, c Hülfstoffe, Opsonine unschädlich zu machen, von Anfang an sehr gro ist oder sich im weiteren Verlaufe des Kampfes bedeutend verstärkt.

Die Fähigkeit genügende Schutzwehren zu bilden hängt nicht alle von der Widerstandsfähigkeit der Wöchnerin ab, sondern ist an sich bei d verschiedenen Wöchnerinnen dauernd oder auch zeitweilig verschieden — lehrt die genaue klinische Beobachtung.

Über die Art und Stärke der Schwankungen der Aggressivität sind die v liegenden Kenntnisse noch so dürftig, wie überhaupt diese ganze Frage so wenig geklä dass darüber zur Zeit kaum etwas Sicheres zu sagen ist.

Von der Virulenz ist bekannt, dass sie sicher starken Schwankungen ausges ist, schon weil sie das Ergebnis zweier Fähigkeiten ist: der Vermehrungsgeschwindigk und der Giftbildung. Die Grösse der Virulenz schwankt bei einer und der gleichen Erkra kung, indem sie z. B. mit dem Siege des Körpers, also mit der Heilung, abzunehmen pfleg Die Virulenz wird unter anderem beeinflusst von den Ablagerungsstätten der Spaltpilze den verschiedenen Organen, so dass die gleiche Spaltpilzart aus verschiedenen Organen de gleichen Körpers verschiedene Virulenz aufweist. Als Beispiel mag erwähnt werden, das Pestbacillen aus Drüsen schwach virulent, aus der Milz und dem Herzblute aber stark virulent sind.

Viele äussere Einflüsse schwächen oder stärken die Virulenz. Geschwächt wird sie durch Licht, durch hohe Wärmegrade, den meisten Antiseptica. Günstiger Nährboden, vor allem Vergesellschaftungen mit anderen Pilzarten, wie sie so häufig gerade im Wochenbette vorkommen, stärken die Virulenz ganz besonders.

Unter den wichtigsten Spaltpilzen des Kindbettfiebers bewahren ihre Virulenz am längsten die Diphtheriebacillen, während sie bei den Streptokokken und Pneumokokken sehr schnell abnimmt. Staphylokokken behalten ihre Virulenz oft sehr lange in gleicher Stärke, doch kann diese unvermutet rasch abnehmen.

Die Virulenz einer Spaltpilzart wird für den Menschen scheinbar gesteigert durch Schwächung des Körpers und seiner Widerstandsfähigkeit, so durch Blutverluste, durch Zuckerkrankheit, durch andere Infektionen wie Masern, Scharlach, Typhus, Syphilis, Tuberkulose u. a. Sie wird erhöht durch gleichzeitige Toxinämie im Gefolge anderer Spaltpilze, selbst wenn sie ganz harmlos sind, ganz besonders aber, wie schon erwähnt, durch Vergesellschaftung mit anderen Spaltpilzen.

Wundentzündung. Die wesentlichste und wichtigste Abwehrvorrichtung des Körpers beruht in der Auslösung einer „Entzündung", zunächst einer solchen an der Eingangspforte, einer Wundentzündung.

Die Entzündung wird um so stärker sein, je kräftiger der Körper sich wehrt und das muss er, je angriffskräftiger die Spaltpilze sind. Die Entzündung besteht in der Bildung gewisser Schutzwehren, die die Angriffe der Spaltpilze aufzuhalten und diese zu vernichten haben.

Die wichtigste dieser Schutzwehren beruht in einem Herbeiströmen und in einer Ansammlung und Neubildung von Wanderzellen, die vielfach als

Fresszellen, Phagocyten, als Kampfzellen, Totengräber, bezeichnet werden. Diese haben die von den Spaltpilzen gefährdeten Gewebe zu schützen, die Eindringlinge zu vernichten, ihre Leichen wie die Gewebstrümmer vom Kampfplatze fortzuschaffen. Sie sondern vielleicht auch gewisse Stoffe ab, die aber in grösserer Menge aus anderen Organen mit Hilfe einer beschleunigteren Blutzufuhr herbeigeführt werden. Diesen Schutzstoffen, Alexinen, kommt die Aufgabe zu, ihrerseits die Spaltpilze zu lähmen — Verkleber, Agglutine —, zu töten und aufzulösen — Löser, Lysine.

Von diesen verschiedenen Arten der bisher bekannten Schädigungen der Spaltpilze ist der unmittelbare Wert der Bakteriolyse für den Körper verhältnismässig gering. Hingegen gebührt der Verklebung der Keime, der Agglutination, eine sehr grosse Bedeutung sofern dieser eine Abtötung der Spaltpilze durch Kampfzellen in irgend einer Weise folgt.

Absonderung von Flüssigkeiten und der in ihnen enthaltenen Abwehrstoffe aus dem Blute, gefördert und erleichtert durch starke Erweiterung der Blutgefässe mit reichlicherer Blutströmung in der weiteren Umgebung der Einbruchsstellen der Spaltpilze, mit Verlangsamung bis zur Stockung in der Mitte, Auswandern von Kampfzellen bilden die wichtigsten Schutzwehren des Körpers. Erstere sei daher als **flüssige Schutzwehr** (Exsudat), letztere als **Zellschutzwehr** weiterhin bezeichnet.

Zu diesen Schutzwehren, die sofort mit der Vermehrung und dem Angriffe der Spaltpilze in Thätigkeit gesetzt werden, bildet sich in den nächsten Tagen auf offenen Wunden, in Eiterhöhlen, noch eine dritte Schutzwehr aus, der Granulationswall. Diesem fällt ferner die Aufgabe zu, Lockerung und Ablösung grösserer abgestorbener Gewebsfetzen zu bewirken, und einen dauernden Verschluss der Wunde einzuleiten. Der Granulationswall bildet sich langsam aus, daher kommt er vielfach zu spät, ist aber, wenn vorhanden, die wirksamste Abwehrvorrichtung des Körpers gegen ein weiteres Vordringen von Spaltpilzen, selbst von solchen der gefährlichsten Arten.

Die Zellschutzwehr, an welcher sich ausser vielkernigen Wanderzellen mit neutrophilen Körnchen noch besonders einkernige und eosinophile Leukocyten, Fibroblasten und Polyblasten beteiligen, hält in ihrer höchsten Ausbildung zusammen mit der flüssigen Schutzwehr, die Spaltpilze in der Regel nachdrücklich von einem weiteren Vordringen durch Verlegung der Wege auf und schränkt ihnen die weitere Nahrungszufuhr ein. Die Wanderzellen schmelzen abgestorbenes oder sonst nicht mehr lebensfähiges Gewebe ein und bilden mit Hülfe des Granulationswalles, an dessen Bildung ausser zahlreiche neugebildete Gefässe Wanderzellen aller Art, namentlich Fibroblasten, Plasmazellen teilnehmen, den Eiter. Der Eiter besteht aus vielkernigen Leukocyten, den Kampfzellen, denen sich eine immer mehr wachsende Menge von Lymphocyten beimengt. Bald liegen die Spaltpilze im Eiter dicht gedrängt,

gewissermassen eingetaucht in ihre eigenen Gifte und Stoffwechselerzeugnis die die Keime schädigen und schliesslich töten. Ein Vorgang, der um ausgeprägter auftreten wird, je mehr die Aufsaugung dieser Gifte durch Lah legung des umgebenden Blut- und Lymphkreisläufes beschränkt wird. Ga besonders ist dieses ausgeprägt in Eiterhöhlen der Fall, wenn deren Wa dungen mit dicken Granulationen bedeckt sind.

Die Entzündung, d. h. die Thätigkeit der Schutzwehr, hört nach Erledigung Kampfes mit den Spaltpilzen nicht auf. Vielfach gilt es noch, die Trümmer der Zellen, Keimleichen von der Wahlstatt fortzuschaffen und das, was zerstört oder geschädigt wur thunlichst wieder herzustellen. Diese Art der Entzündung, die im Wesen gleich jener i die gegen die Spaltpilze gerichtet wird, hat mit dem Kampfe der Spaltpilze unmittel nichts zu thun. Sie soll daher in den nächsten Abschnitten nicht weiter berücksicht werden.

Je kräftiger der Körper Widerstand leistet, desto heftiger werden i allgemeinen die Erscheinungen der Entzündung sein. Deren Stärke hän wesentlich von der Angriffskraft der Spaltpilze, von der Stärke des Wide standes des Körpers aber auch zu einem Teile von der Art der eingedrungen Spaltpilze ab. Einzelne von diesen bewirken schwere örtliche Entzündung bis zu ausgedehntem Gewebstod, Brand, — Bacillus perfringens. Ande veranlassen sehr geringfügige örtliche Veränderungen, die nichts Bemerken wertes bieten, dennoch tritt der Tod der Wöchnerin durch Toxinämie e — so beim Starrkrampfe.

Die Schutzwehren können schon an Ort und Stelle zur Zeit des Ei bruches der Spaltpilze mehr oder weniger vorgebildet sein, was in der Reg im Wochenbett der Fall sein wird. Während der Schwangerschaft oder d Geburt müssen sie erst aufgerichtet werden, was Zeit beansprucht, währen welcher die Keime Gelegenheit finden, sofern ihnen eine besondere A n g r i f f k r a f t, Aggressivität und Virulenz, zukommt, den Vorsprung zu gewinne und den Körper zu überschwemmen. Fehlt eine oder die andere dieser Schut wehren so werden sich eindringende Spaltpilze entsprechend vermehren, He über den Körper werden.

Unter den „Lebensreizen“ der Spaltpilze strömen Kampfzellen, Blu Lymphe, Gewebsflüssigkeiten zusammen, die das Eigenartige einer „Spal pilzentzündung“ ausmachen. Darüber vergehen in der Regel Stunden und längere Zeit hierfür notwendig ist, je schwächer die „Entzündung“ ausfäll desto stärker werden die Spaltpilze wuchern, desto mehr verstärkt sich dere Angriffskraft, desto schwerer wird es dem Körper werden der Fremdling Meister zu werden und den Sieg davon zu tragen.

D i e S t ä r k e d e r „E n t z ü n d u n g“, besonders im Blutgewebe, i s t e i M a s s s t a b f ü r d i e W i d e r s t a n d s f ä h i g k e i t d e s K ö r p e r s.

Wie gross der Anteil an der Vernichtung der Spaltpilze sein mag, der d Fress- oder Kampfzellen und den keimtötenden Gewebsflüssigkeiten mit ihr Schutzstoffen zukommt, bildet jetzt noch einen lebhaften Streitpunkt unt den Bakteriologen, der wohl noch lange nicht entschieden werden wird.

Ein gesunder Körper kann in kurzer Zeit zahlreiche Spaltpilze vernichten. Als wesentliches Hülfsmittel hierzu dienen ihm die Kampfzellen, Fresszellen, zumeist vielkernige neutrophile Wanderzellen. Sie eilen in immer grösserer Menge an die von den Spaltpilzen gefährdeten Stellen, wie man glaubt, angelockt von den Körpergiften absterbender Keime. Diese Kampfzellen werden zum grössten Teile von dem Knochenmark geliefert. Mit Erschöpfung und Ermüdung des Knochenmarkes nimmt die Zahl der Kampfzellen ab, die ausserdem nicht mehr Zeit haben zu den wirksameren älteren vielkernigen Zellen auszuwachsen. Vielleicht werden Kampfzellen auch von den Lymphorganen und an Ort und Stelle von den Bindegewebszellen neu gebildet. Sie greifen die Spaltpilze an und nehmen sie in ihren Leib auf. Einzelne Kampfzellen können bis zu 10—20 Spaltpilze sich einverleiben. Im Innern der Zellen werden die Keime gewissermassen verdaut. Jedenfalls gehen sie zu Grunde, dieses ist erkennbar an eintretender Körnelung, an Verlust oder Umkehrung der Färbbarkeit und schliesslichem Schwund. Körpergifte (Endotoxine) der Keime, die dabei frei werden, werden vielleicht durch Oxydation für die Zellen unschädlich gemacht. Gelingt den Zellen letzteres nicht oder bleiben die Spaltpilze am Leben, so vernichten diese die Kampfzellen, wobei ihnen deren Leib einen besonders guten Nährboden abgibt. Abgestorbene Spaltpilze nehmen die Kampfzellen als Totengräber ohne weiteres auf, schaffen sie fort und lösen sie auf.

Angriffskräftige Keime müssen jedoch zuvor durch den Vorgang der Verklebung, Agglutination, gelähmt werden oder sonst in irgend einer Weise geschädigt werden, damit sie von den Fresszellen aufgenommen werden können. Solches geschieht von Schutzstoffen der flüssigen Schutzwehr, den Abwehrstoffen, Alexinen und den diesen wohl sehr nahe stehenden Hülfsstoffen, Opsonine, Stimoline. Die Keime werden nur soweit geschädigt, dass sie von den Kampfzellen überfallen werden können, jedoch nicht getötet, genau so wie bei einer Verklebung. Umgekehrt suchen angriffskräftige Spaltpilze sich gegen die Kampfzellen zu wehren indem sie Angriffsstoffe, Aggressine, bilden, die die Alexine und Opsenine binden.

Die Angriffsstoffe, die Aggressine, mögen diese nur von den Spaltpilzen ausgeschieden werden oder Bestandteile ihrer Leiber sein, sind die Waffen der Spaltpilze, die diesen den Einbruch in die Gewebe ermöglichen, die die Infektion zustande kommen lassen. Vor diesen Stoffen weichen die Kampfzellen zurück, die Schutzstoffe, die Hülfsstoffe werden gebunden und unschädlich gemacht. Angriffsstoffe sind für eine grössere Anzahl von Spaltpilzen wahrscheinlich gemacht worden, so unter anderem für Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken und Colibacillen.

Die Beobachtung, dass gerade bei besonders starker Angriffskraft der Streptokokken die Kampfzellen zurückweichen, dass sie am Kampfplatz fehlen, mag vielleicht in einer stärkeren Bildung von Angriffsstoffen beruhen.

Der Vorgang der Phagocytose, der erleichtert zu werden scheint, wenn genügend Schutzstoffe vorhanden sind und nicht zu grosse Mengen An-

griffsstoffe gebildet werden, ist daher schliesslich von letzter ausschlaggeben
Bedeutung für den Ausgang des Kampfes zwischen Körper und Spaltpilz

Phagocytose kann auch ohne jede vorgängige Schädigung der Spaltpilze etwa du
Verklebung, durch die Einwirkung der Hülfsstoffe eintreten, so bei Streptokokken, Ba
rium coli. Die Kampfzellen entfalten ihre Thätigkeit auch ohne jede Mitwirkung der Sch
stoffe, die in den Körpersäften enthalten sind. Manche Arten der Streptokokken und
Bacterium coli wehren sich durch ihre Angriffsstoffe erfolgreich gegen die Kampfzellen.

Die Thätigkeit der Kampfzellen wird um so ausgeprägter, je günstig
die Erkrankung verläuft. Je mehr Kampfzellen (Fresszellen), also älte
mehrkernige, neutrophile Zellen am Orte des Einbruches oder Ansiedelun
herdes der Keime oder im Wochenfluss oder im Blute (Hyperleukocytose) auftret
desto günstiger scheint im allgemeinen der Krankheitsverlauf sich zu gestalt
Je rascher die Erkrankung verläuft, je virulenter und aggressiver die Spaltpi
sind, desto weniger Kampfzellen treten auf. Die jüngeren, schwächer
einkernigen Zellen überwiegen, die mehrkernigen nehmen an Zahl rasch
ja sie können vollständig fehlen. Die gewebsschädigenden Wirkungen d
Spaltpilze treten rein zu Tage, weil jede Ansammlung von Wanderzellen, je
Eiterbildung fehlt, welch letztere sonst als günstig anzusehen ist, weil mit d
Entleerung zusamt mit den eingeschmolzenen, abgestorbenen Geweben unzähli
Spaltpilze aus dem Körper entfernt werden.

Ausser den vielkernigen neutrophilen Wanderzellen und den einkernigen Zel
kommt noch den eosinophilen Leukocyten eine wichtige Rolle zu, wie späterhin n
näher bei Besprechung der Blutveränderungen ausgeführt werden soll. Es genüge daher h
der Hinweis, dass das Fehlen der eosinophilen Wanderzellen, wie das Überwiegen der e
kernigen Zellen Zeichen der gefahrdrohenden Schwächung des Widerstandes des Körp
sind, da sie einhergehen mit einer Abnahme der vielkernigen Kampfzellen. Es sei a
bemerkt, dass das Fehlen der eosinophilen Zellen oder eine geringe Anzahl von me
kernigen Wanderzellen in den Entzündungsherden oder im Blute auch bedingt sein ka
durch zu geringe Gefährdung des Körpers durch wenig oder gar nicht angriffskräft
Spaltpilze. Die Stärke der Bildung der Schutzwehr steht im Verhältnis zur drohen
Gefahr.

Eine grosse Bedeutung im Kampfe gegen die Spaltpilze kommt ne
den Kampfzellen auch den Gewebsflüssigkeiten zu, die mit ihren Schut
stoffen, Abwehrstoffen, Alexinen, jedenfalls einen grossen Teil
Spaltpilze durch Lähmen schwächen und durch Auflösen vollständig zu gru
richten. Diese Schutzstoffe — Agglutine, Verkleber, Opsonine, Hülf
stoffe, Bacteriolysine, Spaltpilzlöser — sind anscheinend von Ha
aus schon zum Teil in der Blutflüssigkeit enthalten. Alle ihre Bildun
stätten sind noch unbekannt. Die Vermutung, dass sie von den vielkernig
Wanderzellen bei der Entzündung geliefert werden, sei es durch Absonder
dieser übrigens noch sehr unbekannten Stoffe, sei es, dass sie bei dem Z
fall der verbrauchten und von Spaltpilzen abgetöteten Wanderzellen f
werden, ist noch sehr zweifelhaft. Auch Gewebszellen im Knochenmark,
der Leber, vielleicht auch Lymphocyten und andere Zellen beteiligen s
bei der Bildung von Schutzstoffen. Im allgemeinen scheint die Wirkung die
Kräfte hinter jener der Kampfzellen weit zurückzustehen, wird aber von se

grosser Bedeutung überall da sein, wo wenig Wanderzellen liegen. Durch ihre Fähigkeit, als Flüssigkeit überall vorzudringen, ist die flüssige Schutzwehr der Zellschutzwehr entschieden überlegen. So lange der Körper diese Schutzwehr in genügender Weise herstellt, werden zahllose Spaltpilze vernichtet werden. Erlahmt diese Thätigkeit infolge zunehmender Vergiftung des Körpers und der Gewebe durch Bakterienendotoxine oder überwiegen Angriffsstoffe, deren Wirkung vornehmlich gegen die Kampfzellen gerichtet zu sein scheint, so wird der Körper den Angriffen der Spaltpilze unterliegen müssen. So erklärt es sich, dass mit der Nähe des Todes immer zahlreichere Keime im Blute auftreten, die sonst nicht darin zu leben vermocht hätten.

Toxinämie. Während den Angriffen der Spaltpilze und der Verteidigung des Körpers, einem Kampfe, in dem oft bald der eine, bald der andere Teil das Übergewicht bekommt, scheiden einige wenige Spaltpilzarten, vielleicht ausser anderen Giften immer reichlicher Ausscheidungsgifte, Toxine ab. Hand in Hand mit einer oft schrankenlosen Vermehrung der Keime erfolgt ein massenhafter Zerfall, ein rasches Absterben. Es werden reichlich Körpergifte, Endotoxine, Bakterienproteïne frei, zu denen noch Zersetzungs- oder Fäulnisgifte aus den Geweben, die zur Nahrung dienen, hinzukommen mögen. So befinden sich neben lebenden Spaltpilzen, Streptokokken, Colibacillen, Pyocyaneus und Diplococcus lanceolatus stets deren Leichen. Wachstum und Absterben geht nebeneinander her, doch so, dass zum Beginne der Wundentzündung das Wachstum, mit dem zunehmenden Widerstand des Körpers im Falle des Sieges des Körpers das Absterben überwiegt, bis Heilung, d. h. völlige Vernichtung der eingedrungenen Keime erfolgt. Die reichlich freiwerdenden Körpergifte werden mit Ausscheidungsgiften und anderen Zersetzungs- oder Fäulnisstoffen aufgesaugt und bewirken, dass die Blutvergiftung, Toxinämie, die Blutentzündung, Bakteriämie überflügelt. Die Toxinämie tritt stärker in den Vordergrund, ja sie veranlasst schliesslich trotz massenhaftem Absterben der Spaltpilze den Tod, wenn es dem Körper nicht rasch genug gelingt die Körpergifte zu vernichten oder sonstwie auszuscheiden.

Die Warnung, in vorgeschrittenen Fällen kein Heilserum anzuwenden, wird mit dieser Befürchtung, dass durch massenhaften Keimtod eine tödliche Vergiftung durch Körpergifte ausgelöst werden könnte, begründet.

Jede Infektion und somit jede Blutentzündung, Bakteriämie, hat stets zur Folge eine Blutvergiftung, Toxinämie, eine Regel, die für alle Spaltpilzarten zutrifft, wiewohl es bisher nicht für alle, so besonders nicht für die Streptokokken, gelungen ist, Ausscheidungsgifte (Toxine) nachzuweisen. Hingegen kann die Giftaufsaugung im Kindbettfieber von Giften, die bei Aufbrauch und Zersetzung des Nährmaterials gebildet werden, die bei massenhaftem Absterben von Spaltpilzen frei werden, so vorherrschen, zumal bei geringer oder ganz fehlender Angriffskraft der Keime — Streptokokken, Fäulnis- und Zersetzungserreger aller Art —, dass es zu einer mehr oder weniger reinen Toxinämie ohne Bakteriämie kommt.

Teils durch Vergiftung, teils durch Entnahme von Nahrungsstoff
besonders bei Zersetzungen, auch durch Verstopfung zahlreicher Bl
und Lymphgefässe, insbesondere von Haargefässen durch hyaline Pfrö
werden an Ort und Stelle die befallenen Gewebszellen geschädigt. Tri
Schwellung und fettige Entartung tritt ein. Die Zellen werden verflüss
und eingeschmolzen oder fallen einem raschen Gewebstod anheim, der, we
er ausgedehnt erfolgt, zu Gewebsbrand führt. Zu diesen Gewebsschädigung
kommen die Erscheinungen der Entzündung, d. h. die Ausbildung der Schu
wehren in allen Graden und Formen bis zur Eiterung und Verjauchung n
brandigem Zerfall. Doch muss betont werden, dass die Spaltpilze, besond
der Streptococcus, an den Einbruchstellen keine Veränderungen zu mach
brauchen. Gelingt es dem Körper die Eindringlinge mit den Schutzwehr
einzukreisen, die Kampfwanderzellen rechtzeitig und in genügender Menge
die gefährdeten Gewebsabschnitte zu bringen, widersteht gleichzeitig d
Körper einer Vergiftung, so tritt Heilung ein. Aber noch lange Zeit hi
durch können die angreifenden Spaltpilze auf Wundoberflächen, die dur
Granulationen geschützt wurden, und somit auch in der Gebärmutterhö
hausen. Vereinzelte Spaltpilze werden noch eine Zeitlang aus Haargefäs
innerer Organe in das Blut ausschwärmen. Scheuchen die Spaltpilze
Kampfzellen zurück — durch Aggressine, Toxine — durchbrechen sie
Schutzwehren, dringen die Spaltpilze massenhaft in die Tiefe der Gewebe
so werden sie den Tod bald durch Bakteriämie bald durch Toxinämie her
führen. Zu betonen ist, dass hierbei alle möglichen Übergänge vorkom
und gegen Ende des Lebens bald die Bakteriämie, bald die Toxinämie üb
wiegt. In der Regel freilich wird mit der Abnahme der Widerstandskraft
Körpers die Bakteriämie die Oberhand gewinnen, da Spaltpilze, die nunm
in das Blut eindringen, sich jetzt dort rasch zu vermehren vermögen.
besondere bewirken die Gifte das Fieber, aber auch Abfall der Tempera
Entartungen und andere Störungen der Gewebe sowie den Tod zahlreic
Gewebszellen.

Bakteriämie. Ein Einbrechen von Keimen in die Blutbahn und
mit eine Verbreitung von Spaltpilzen von einem Entzündungsherd aus durch
Körper kommt zweifellos viel häufiger vor als vor kurzer Zeit noch angenom
wurde. Ein zeitweiliges Vorkommen von Keimen im Blute und in entfernte
Organen ist durchaus nicht selten und bedeutet noch lange nicht einen
günstigen Ausgang, so insbesondere auch nicht bei Streptokokken, viel e
schon bei Staphylokokken. Bei jeder, jedenfalls bei jeder heftigeren örtlich
Entzündung, werden zweifellos vereinzelte Keime den Schutzwehren entgeh
Sie werden aber, wenn sie entlang den Lymphbahnen vorbrechen, in d
Lymphwegen und insbesondere von den Lymphdrüsen aufgefangen und v
Schutzwehren, die sich dort bilden, vernichtet. Welcher Vorgang sich z.
bei Geschwüren an der Scham, bei Entzündungen am Damme, an den Schenk
drüsen klinisch leicht verfolgen lässt, bei Entzündungen in den inner

Teilen sich wegen der verborgenen Lage der Lymphdrüsen nur bei einer Leichenöffnung nachweisen lässt.

Werden die Lymphdrüsen überschritten oder brechen Spaltpilze unmittelbar in Haargefässe oder in grössere Blutgefässe ein, so kommt es zur Blutentzündung, zur Bakteriämie, mit all deren Folgen.

Eine einzige Spaltpilzart kann alle möglichen Formen einer Entzündung auslösen, zumal diese nur verschiedene Grade der Bildung der Schutzwehren und der Wirkung der Spaltpilze darstellen.

Von diesem allgemeinen Bilde treten gewisse Abweichungen beim Kindbettfieber auf, die von Wichtigkeit sind.

Manche Spaltpilzarten haben von Haus aus eine zu geringe Angriffskraft um in grösseren Tiefen der Gewebe vorzudringen. Sie bleiben an der Oberfläche der Wunden an Ort und Stelle liegen. Diese Eigentümlichkeit kommt ausser den zahlreichen Zersetzungs- und Fäulniserregern vor allem dem Tetanus- und Diphtheriebacillus zu, wiewohl auch Streptokokken und Staphylokokken reine örtliche Entzündungen mit schwerster Toxinämie, wenn auch selten, herbeiführen.

Andere Keime neigen zu einem fortschreitenden Wachstum und zu einer Ausbreitung in die Tiefe. Zu diesen Spaltpilzen gehören in erster Linie die Eitererreger. Manche Spaltpilze breiten sich mit Vorliebe der Fläche nach und im Zusammenhang aus, so vor allem der Gonococcus, der Streptococcus und der Pneumococcus, wobei dem ersteren nur eine geringe Neigung zukommt in die Tiefe der Gewebe vorzudringen.

Gelangen Spaltpilze in den allgemeinen Kreislauf, so vermehren sie sich nur ausnahmsweise im Blute. Sie benutzen nur den Blutstrom, um in Haargefässen, vorwiegend in solchen der Lungen, Nieren, Leber, Herz (Herzklappen), Gehirn, Gelenken u. s. w. hängen zu bleiben, von wo sie auf dem Wege der Verschleppung, der Metastase, sehr verschieden zahlreiche neue Herde bilden: Verschleppungsbakteriämie. Diese Art der Entstehung von Verschleppungsherden wird begünstigt durch mittlere Angriffskraft der Spaltpilze, bei gleichzeitigem Darniederliegen der Abwehrvorrichtungen des Körpers in den einzelnen Organen, des ferneren durch besondere Anordnung der Gefässe, durch anderweitige Erkrankungen, durch Verstopfung von Endarterien und Haargefässen, durch Blutstauungen u. s. w. Gewisse Spaltpilze haben für bestimmte Organe eine grössere Vorliebe. Übrigens können bei Verschleppungsbakteriämie die Keime auch auf dem Umwege des Lymphstromes in das Blut gelangen, oder sie brechen unmittelbar durch die Gefässwand in Blutgefässe ein. Nicht selten bilden sich Blutpfröpfe, die ihrerseits zerfallen und deren Bröckel mit den in ihnen hausenden Spaltpilzen nach anderen Körperteilen verschleppt werden. In all diesen Fällen kreisen die Spaltpilze nur zeitweise im Blute, aus dem sie rasch in den Organen verschwinden, wo sie unter Umständen bald vernichtet werden. Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, aber auch der Gonococcus haben unter anderen diese Neigung, sich im Wochenbett zu verbreiten.

Versagen die Schutzwehren im Blutgewebe ganz, tritt eine Entzündu
des Blutes nicht ein, welch letztere kenntlich ist an Zunahme der Blutflüss
keit und Vermehrung der Wanderzellen, der Hyperleukocytose, die sehr reg
mässig eintritt, so vermehren sich die Spaltpilze im Blute selbst, sie si
dauernd im Blute vorhanden und bilden so die eigentliche einfac
Bakteriämie. Derartige stets schwere Kindbettfieber mit dauernder Ba
teriämie werden mit Vorliebe von Streptokokken, seltener von Staphylokokke
Pneumokokken, Bacterium coli veranlasst.

In allen Fällen von zweifellosen Bakteriämien dring
Spaltpilze, insbesondere Eitererreger in das Blut und si
in diesem verhältnismässig oft aufzufinden. Gegen Ende d
Lebens findet eine Anreicherung der Keime statt, so dass s
im lebenden Blute sowie nach dem Tode im Blute einer Ar
vene leichter zu finden sind.

Bei Verschleppungsbakteriämie aus Herzklappenentzündungen sind d
massen häufig Spaltpilze im Blute vorhanden, dass deren Fehlen —
wiederholten Untersuchungen — mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen d
Vorhandensein dieses Hauptnebenherdes spricht.

Das Eindringen von vereinzelten Spaltpilzen, insbesondere von Eitererregern, in
Blutbahn findet gewiss sehr häufig statt und sollte es in der grossen Mehrzahl der Fä
möglich sein, diese Keime aus dem Blute zu züchten. Indess werden bei Beginn ei
Bakteriämie nur vereinzelte Keime eindringen, die bald den Schutzwehren unterliegen u
daher schwer zu fangen sind. Bei dauerndem Einbruch zahlreicher Keime gewinnen di
allmählich die Oberhand, bis sie nach Zusammenbruch des Widerstandes des Körpers d
selben überschwemmen. Der Nachweis der Keime im Blute ist dann leicht. Die Zahl
Spaltpilze im Blute schwankt daher von einzelnen bis zu unzählbaren Keimen.

Die keimtötende Kraft des Blutes ist ausserhalb des Körpers jedenfalls viel stär
und scheint gegenüber Streptokokken geringer zu sein als gegen Staphylokokken. W
sich diese Verhältnisse im lebenden strömenden Blute verhalten, im besonderen ob solc
Blut keimtötende Eigenschaften besitzt, harrt noch der Untersuchung.

Der Nachweis von Spaltpilzen im Blute bedeutet noch lange nicht eine ungünst
Voraussage. Übel wird nur diese, wenn die Zahl der Keime im Blut nachweisbar ste
die Bakteriämie immer stärker in den Vordergrund tritt. Am häufigsten sind Streptokokk
sodann Staphylokokken, Pneumokokken, Pneumobacillen Friedländer, Bacterium c
Pyocyaneus, Milzbrand, Proteus, Gasbacillen als Bacillus macrocus capsulatus, Bacil
aërogenes capsulatus u. a. im Blute von Kindbettfiebernden gefunden worden, zumal
Verschleppungsbakteriämie aus Venenentzündungen, hier beinahe regelmässig. Man k
vielleicht annehmen, dass etwa ein Drittel dieser schweren Bakteriämien genesen.

Den Eintritt von Spaltpilzen in das Blut begünstigen namentlich geschwächter Wi
stand des Körpers und vereiternde Wunden. Weit weniger günstig hierfür sind rasch s
ausdehnende Beckenzellgewebs-Entzündungen, die ohne Eiterung, aber mit hohem Fie
einhergehen, sofern sie durch Streptokokken veranlasst werden. Die Toxinämie tritt
diesen Fällen oft in den Vordergrund.

In das Blut dringen Streptokokken leichter durch die Gefässwände, wo sie einen P
rasen bilden, vor, weil sie bei ihrer Neigung zu fortschreitender Flächenausbreitung die G
webe nicht rasch vernichten, während Staphylokokken durch die rasche Vereiterung, d
sie veranlassen, die Blut- und Lymphgefässe rasch zerstören, somit sich selbst die Bah
verlegen, um in das Blut einzubrechen.

Von den einzelnen örtlichen Entzündungen wäre zu bemerken, dass bei Bauchfellentzündungen verhältnismässig selten Spaltpilze in das Blut übertreten, hier überwiegt die Toxinämie in der Regel die Bakteriämie. Je rascher die Erkrankung verläuft, desto mehr tritt die Vergiftung in den Vordergrund, zu der sich auch eine solche vom Darm aus hinzugesellt. Die Kranken erliegen beiden Zuständen rasch. Bei langsamem Verlauf wird schon häufiger Bakteriämie beobachtet. Übrigens steht zu erwarten, dass bei dieser Erkrankung die Befunde von Spaltpilzen im Blute sich vermehren werden, wenn regelmässig auch auf anaërobe Formen gefahndet wird.

Sehr häufig, selbst regelmässig, kreisen mit dem Blut Spaltpilze bei jener Bakteriämie, die von Herzklappenentzündungen aus unterhalten wird. Am häufigsten finden sich bei allen Formen von Bakteriämien Eiterkokken, Streptokokken, Staphylokokken, denen sich Pneumokokken, Gonokokken, Pneumobacillen Friedländer und ganz selten der Pyocyaneus anschliessen. Solche Keime kommen für sich allein oder in Vergesellschaftung vor, z. B. Gonokokken mit Strepto- oder Staphylokokken. Geringe Neigung zu Bakteriämie scheint der Bacillus coli zu besitzen, wohl weil er im Blute leicht zu grunde geht. Diphtheriebacillen und Tetanusbacillen scheinen sich, erstere ziemlich sicher, letztere wahrscheinlich gar nicht im Blute halten zu können.

In manchen Fällen werden zahlreiche Spaltpilze, auch Eitererreger, in das Blut eindringen, um nach kurzer Zeit wieder zu verschwinden, doch ist diese Möglichkeit für das Kindbettfieber noch nicht bewiesen worden. In anderen Fällen kreisen Spaltpilze im Blute, ohne sich darin zu vermehren, sie werden allmählich in den Haargefässen der Organe abgelagert. Diesen stehen Fälle gegenüber, in denen die Keime nicht nur mit dem Blute kreisen, sondern auch in diesem sich vermehren und absterben.

Es scheint in den Fällen, in denen abgestorbene Spaltpilze im Blute gefunden werden, dass deren Tod zumeist in den Haargefässen der inneren Organe erfolgt, wahrscheinlich in erster Linie im Knochenmark, in der Milz und in der Leber. Die ganze Frage ist aber noch zu wenig geklärt, um mehr hier sagen zu können. Es sei aber erwähnt, dass wahrscheinlich Kampfzellen dabei nur eine nebensächliche Rolle spielen.

Dass sich Spaltpilze im Blute vermehren, darf füglich wohl nicht mehr bestritten werden, — schon die oben erwähnte Anreicherung spricht dafür, — allerdings findet solches in erheblicherem Masse anscheinend erst gegen Ende des Lebens, dann aber regelmässig statt. Ausnahmen kommen vor, sei es, dass der Tod aus anderen Ursachen, z. B. Toxinämie, sehr rasch eintritt, sei es, dass aus noch unbekannten Ursachen der Keimgehalt vor dem Ende wieder abnimmt.

Eine Vermehrung der Spaltpilze im Blute scheint vornehmlich in den Haargefässen der blutbildenden Organe und in jenen Organen, in denen sich sonst der Kampf mit den Keimen abspielt, zu erfolgen. Es bilden sich entlang den Deckzellen Pilzrasen, aus denen immer neue Spaltpilze abgelöst werden oder sich freimachen und mit dem Venenblute fortschwimmen.

Der Tod kann trotz Sieg des Körpers über die Spaltpilze aus anderen Ursachen erfolgen: durch Erschöpfung, Toxinämie, anderweitige Erkrankungen u. s. w., insbesondere durch schwere Schädigungen lebenswichtiger Organe, wie sie sich in fettiger oder amyloider Entartung so häufig kundgeben.

Die Spaltpilze können in die Blutbahn mittelbar einbrechen, wenn die Blutadern von einer Entzündung in der Nachbarschaft ergriffen werden. Es bildet sich an der Entzündungsstelle ein Blutpfropf, in den nachträglich die Keime einwandern. Der Pfropfen erweicht und zerfällt, wobei die Spaltpilze in die Blutbahn gelangen. Diese Art des Einbrechens von Erregern in die Blutbahn kommt im Kindbett wegen der grossen und weiten Venengeflechte des Beckens und in der Gebärmutter wegen der so wie so natürlicher Weise auftretenden Pfropfbildung an der Haftstelle des Mutterkuchens verhältnismässig häufig vor.

Auch ist die Annahme zulässig, dass aus Pfropfbildungen in Haargefässen, die in entzündeten Geweben liegen, dann und wann im Verlauf eines Kindbettfiebers ähnliche

Keimverschleppungen in die Blutbahn vorkommen, doch liegen zur Zeit keine sich Beobachtungen darüber vor.

Unmittelbar gehen Spaltpilze in den Blutkreislauf über, wenn eine Venenwand auch Haargefässe von ihnen durchwachsen werden, so dass in der Gefässlichtung ein rasen sich ohne Pfropfbildung entwickelt, von dem aus Keime abgeschwemmt wer Auch ist es denkbar, dass bei geburtshülflichen Eingriffen in eröffneten Gefässen, in Wun vor allem in jenen, die in der Schleimhaut der Gebärmutter und hier wiederum an der Place haftstelle liegen, Spaltpilze in die klaffenden Gefässlichtungen eingerieben oder eingep werden, womit ein unmittelbarer Einbruch in die Blutbahn ermöglicht wird.

Selten nur wird Eiter, etwa aus einer Lymphdrüse, sich unmittelbar in das Blu giessen.

Über die Häufigkeit dieser Arten des Einbruches von Spaltpilzen in die Blutbah zur Zeit wohl nur so viel sicher zu sagen, dass dieser Vorgang häufiger ist, als im gemeinen angenommen wird. Zur Stütze dieser Annahme ist die Beobachtung her ziehen, dass gar manches Kindbettfieber nach anfänglichem Wohlsein am 2.—3. Tag einem Schüttelfrost ausbricht, ein Zeichen, dass Spaltpilze mittelbar oder unmittelbar i Blutbahn eingebrochen sind. Es wird wohl den thatsächlichen Verhältnissen entsprec wenn man annimmt, dass bei jedem schweren Kindbettfieber Spaltpilze, wenn auch in wechselnder Zahl, in das Blut gelangen.

Auf dem Wege der Lymphbahnen können Spaltpilze in das Blut einbrechen, w sie die Lymphdrüsen überschreiten oder in den Ductus thoracicus vordringen, auch Eiterung. Ist dieser Weg an sich schon selten, so scheint dieses für das Kindbettf noch seltener zu sein — mittelbarer oder unmittelbarer Einbruch in die Blutgefässe ist schieden das häufigere — wenigstens soweit die jetzigen Kenntnisse reichen.

Ein rascher schubweiser Einbruch von Spaltpilzen in das Blut in grösserer M ist begleitet oder gefolgt von einem Schüttelfrost, so dass im allgemeinen dieser als Zeichen für dieses Vorkommnis mit Recht angesehen wird. Indess können Schüttelfr auch durch andere Umstände bedingt werden, — Überschwemmung des Körpers mit Gi Verschleppungsherde brauchen nicht immer zu entstehen, da es auch rasch vorübergeh Bakteriämien giebt, wie solche Schüttelfröste und hohe Temperatursteigerungen nach räumung einer von Eitererregern durchsetzten Fehlgeburt oder Blasenmole, das Harnrö fieber bei Katheterisation der männlichen Harnröhre beweisen. Auf der anderen S werden nicht selten ausgedehnte Verschleppungs-Bakteriämien ohne jedwelchen Schü frost beobachtet, der Einbruch der Spaltpilze erfolgt dauernd und nicht schubweise, Verschleppungsherde entwickeln sich ganz allmählich.

Das Gesagte ist nur ein Rahmen, um die wichtigsten Thatsachen zustellen. In Wirklichkeit kommen alle möglichen Übergänge und Verge schaftungen zwischen diesen verschiedenen Möglichkeiten vor. Warum di einmal so ist, das andere aber nicht, ist zur Zeit kaum zu sagen. Betracht kommt sicherlich die besondere Eigentümlichkeit der übertrage Spaltpilzart, sowie die Stärke der Widerstandskräfte des Körpers. Aussch gebend ist sicherlich auch die Angriffskraft der Keime, wozu noch viel ihre Menge hinzukommen mag. Freilich genügen gerade bei Streptokok Staphylokokken und Gonokokken nur ganz wenige Keime zur Auslös schwerster Erkrankungen, während schon bei den Koliarten, noch mehr anderen eine grössere Anzahl notwendig ist, um Kindbettfieber zu verursac

Dass unter solchen Umständen die Beschaffenheit der Einbruchss von sehr grosser Bedeutung sein muss, liegt auf der Hand. Wundent

dungen am Damme, in der Scham und in der Scheide werden lange nicht so gefährlich sein, als solche in der Gebärmutter und diese lassen sich nicht entfernt vergleichen mit der Gefahr eines Einbruches von Spaltpilzen in die Bauchhöhle, deren Oberfläche ungefähr der der ganzen Haut entspricht. Hier wird bei raschem Flächenwachstum der Spaltpilze, und diese Eigenschaft kommt ja vor allem den Streptokokken zu, gewissermassen ein ungeheurer Pilzrasen entstehen, der eine grosse Menge von Körpergiften rasch liefern muss.

Manche Spaltpilzarten bevorzugen entschieden bestimmte Gewebe und werden daher dem von ihnen ausgelösten Kindbettfieber ein eigentümliches Gepräge geben. Der Gonococcus hat eine ausgesprochene Vorliebe für Schleimhäute und seröse Häute, zu Ansiedelungen in Gelenken, eine Eigenschaft, die dem Streptococcus, Pneumococcus und Staphylococcus in diesem hohen Masse nicht zukommt. Die letzteren Spaltpilzarten, wie der Pyocyaneus, bevorzugen die äussere Haut und das Zellgewebe bis zu einem gewissen Grade. Auch die Toxine mancher Spaltpilze zeigen eine besondere Neigung zu bestimmten Geweben, so beim Tetanus zu Nerven und Muskeln.

Mit der Abänderung dieser Umstände wird auch der zeitliche Verlauf und der Ausgang eines Kindbettfiebers sich sehr verschieden gestalten müssen. Es lässt sich wohl im Allgemeinen sagen, dass je grösser die Menge der Spaltpilze, je grösser die Menge der von ihnen abgesonderten Ausscheidungsgifte (Toxine) ist (Staphylokokken usw.), je reichlicher die Bildung von Körpergiften, Endotoxine (Bakterienproteine), infolge starken Absterbens von Spaltpilzen erfolgt, je mehr Zersetzungs- und Fäulnisgifte entstehen, je grösser die Angriffskraft der Spaltpilze ist, desto schwerer und rascher wird eine Erkrankung verlaufen. Je schneller die Keime in die Blutbahn einbrechen, je zahlreicher und besser sie sich im Blute vermehren, je günstiger die Bedingungen für eine Aufsaugung von Giften sich gestalten z. B. von frischen Wunden und von der Gebärmutterhöhle aus, desto schwerer und gefährlicher ist die Erkrankung.

Je grösser der Widerstand des Organismus gegenüber den vordringenden Spaltpilzen ist, je nachdrücklicher die Bildung der verschiedenen Schutzwehren vor sich geht, desto kürzer mit Aussicht auf Heilung verläuft die Erkrankung.

Ausscheidung der Gifte und Spaltpilze. Ein Teil der Gifte werden als solche wohl durch den Magendarmkanal und die Nieren ausgeschieden, doch scheint dieses für die eigentlichen Ausscheidungsgifte nicht zu gelten. Vielfach wurde behauptet, dass Spaltpilze durch den Hautschweiss den Körper verlassen, doch ist dieses höchstwahrscheinlich nicht sicher. Ausscheidung aus dem Blute, durch den Urin, eigentliche Bakteriurie, findet nur statt, wenn Spaltpilze sich in den Nieren ansiedeln und diese unmittelbar in die Harnkanälchen durchbrechen. Bakteriurie deutet auf schwere Erkrankungen der Nieren hin. Eine eigentliche Ausscheidung ohne Schädigung des Organes findet sicher nicht statt.

Ausscheidungen von Spaltpilzen aus dem Blute durch die Galle, den Darmkanal, durch den Schweiss oder mit der Milch, sind, wenn sie überhaupt stattfinden, so geringfügig, dass sie nicht in Betracht kommen.

Die Gifte der Spaltpilze. Die häufigen Toxinämien im Wochenbette, schon in Gestalt des einfachen Wundfiebers, die stete Vergesellschaftung der Bakteriämie mit Toxinämie zwingen den Geburtshelfer der Giftlehre der Spaltpilze seine ganz besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Doch muss vorweg bemerkt werden, dass die heutigen Kenntnisse über die Spaltpilzgift voller Lücken sind, vieles ist dazu nur Vermutung und schwer ist es, d einfachen Thatsachen hervorzusuchen. Sicher in dieser Lehre ist nur, da die Gifte der Spaltpilze die Gewebszellen schädigen, auf welche Weise alle dings dieses erfolgt, ist noch völlig unbekannt.

Verhältnismässig noch am meisten gesicherte Thatsachen liegen über d Ausscheidungsgifte, die Toxine, vor. Diese sind echte Absond rungen vereinzelter Spaltpilzarten, nicht aber von allen, wie andauern zu lesen ist.

Die Ausscheidungsgifte, Toxine, deren chemische Zusamme setzung noch vollständig unbekannt ist, haben gewisse ihnen allein z kommende Eigenschaften, deren vornehmste die ist, dass sie einem Ti körper einverleibt, Gegengifte, Antitoxine auslösen, durch welche s unschädlich gemacht werden und zwar in dem Verhältnis, dass vielfac Mengen von Ausscheidungsgiften durch die gleichen vielfachen Mengen v Gegengiften gebunden werden. Bemerkenswert bei diesem Vorgange ist, da die Bildung von Gegengiften noch lange Zeit nach einer Zufuhr von Au scheidungsgiften anzuhalten pflegt, wodurch ein länger dauernder Schutz de Körper verliehen wird. Wie die Natur dieser Gifte noch unbekannt ist, s ist über ihre Bildungsstätte nichts sicheres mitzuteilen. Mit einer gewissen Berechtigung wird angenommen, dass diese Schutzkörper von Organzellen ab geschieden werden, besonders von solchen der blutbildenden Organe: von der Milz, vom Knochenmarke, von den Lymphdrüsen. Andere Forscher halten an der Anschauung fest, die, wie es scheint, immer weniger haltbar wird, dass auch die Kampfzellen solche Gegengifte abscheiden oder dass solche nach deren Absterben frei werden.

Auch sei bemerkt, dass einige Forscher behaupten, dass einige von diesen Ausscheidungsgiften (Toxinen) an die Leibessubstanz der Keime gebunden sind, sogenannte Endotoxine im engeren Sinne des Wortes. Mit grosser Wahrscheinlichkeit giebt e aber solche Endotoxine, die echte Toxine sind, nicht.

An Wichtigkeit im Kampfe der Spaltpilze mit dem Körper überwiegen bei weitem die Körpergifte, Endotoxine bezeichnet, welcher letzte Name leicht zu Verwechselungen mit den Ausscheidungsgiften führt. Ihre Bedeutung ist um desswillen eine so grosse, weil die Gifte jeder Spaltpilzart eigentümlich sind. Die Körpergifte werden von den Spaltpilzen nicht als Lebensvorgang ausgeschieden, sondern sie haften dem Körper des Keimes an und werden frei, wenn der Pilzleib irgendwie aufgelöst oder zerstört wird. Wa

scheinlich sind die Körpergifte, die Endotoxine, Eiweisse und entfalten ihre Giftwirkung vornehmlich als körperfremdes Eiweiss. Sie stehen in sehr naher Beziehung zu den Bakterienproteïnen oder Plasminen. Wahrscheinlich sind diese letzteren umgewandelte Körpergifte, die durch die Behandlung bei ihrer Darstellung Umsetzungen erleiden und dadurch weniger giftig werden. Sicheres ist aber darüber zur Zeit nicht bekannt.

Die Körpergifte, Endotoxine, unterscheiden sich von den Ausscheidungsgiften, den Toxinen, grundlegend dadurch, dass sie nicht wie letztere Gegengifte auslösen. Es gibt keine Antiendotoxine, gleichgültig, um welche Spaltpilzart es sich handelt. Hingegen kommt ihnen die Eigenschaft zu, Serum so zu beeinflussen, dass es Spaltpilze auflöst und auf diese Weise doch ein gewisser Schutz entsteht. Es bildet sich kein entgiftendes Serum, sondern ein keimlösendes Serum, was sehr zu beachten ist. Die Wirkung eines solchen Serums ist beschränkt. Vielheiten der Menge des Serums können nicht Vielheiten der Spaltpilze auflösen, auch ein Unterschied gegenüber den Ausscheidungsgiften.

Auf die Menge der Bildung der Toxine hat die Art des Nährbodens einen grossen Einfluss, so dass die Frage wohl aufgeworfen werden muss, ob die Gifte, die auf künstlichen Nährböden erhalten werden, in gleichen Mengen und in gleicher Langsamkeit und daher mit gleichen Eigenschaften und gleichen Wirkungen auch im menschlichen Körper von den Spaltpilzen ausgeschieden werden. Ferner ist die Giftausscheidung kein Ausdruck eines lebhaften Wachstums oder einer besonderen Angriffskraft, d. h. Virulenz oder Aggressivität der Spaltpilze.

Die Zahl der Spaltpilze, die Ausscheidungsgifte, Toxine, liefern, ist gering. Am besten bekannt sind von diesen Giftarten jene, die von Diphtherie- und Tetanusbacillen ausgeschieden werden. Diese sind mit aller Sicherheit als Ausscheidungsgifte erkannt und dienen als Vorbilder für diese Art von Giften. Von den Ausscheidungsgiften anderer Keime gilt solches nicht in gleichem Masse; — doch davon weiter unten. Alle Bemühungen, Ausscheidungsgifte, Toxine, z. B. bei Streptokokken nachzuweisen, sind bisher misslungen.

Damit ist aber noch nicht einwandsfrei festgesetzt, dass diese letztere Keimart thatsächlich keine Toxine bildet. In künstlichen Nährböden könnten diese Gifte gebildet sein, aber sie werden so rasch wieder zerstört, dass ihr Nachweis misslingt, während sie im menschlichen Körper ausgeschieden sofort von diesem aufgenommen werden und ihre Giftwirkung entfalten. Auch kann der künstliche Nährboden ungenügend für die Bildung von Toxinen sein, da viele Toxine erst in älteren Kulturen gefunden werden, während die gleiche Spaltpilzart diese im menschlichen Körper leicht bilden könnte.

Die Ausscheidungsgifte, Toxine, wie übrigens die Körpergifte, Endotoxine, haben in ihren Eigenschaften wie in ihrer Wirkung eine sehr grosse Ähnlichkeit mit Fermenten und Enzymen. Ferner scheinen erstere keine Eiweisskörper im gewöhnlichen Sinne des Wortes, somit keine Toxalbumine zu sein.

Die Toxine sind gegen äussere Einflüsse sehr empfindlich. Besonders leicht werden sie vom Sauerstoff, von allen Oxydationsmitteln, insbesondere auch vom Wasserstoffsuperoxyd geschädigt, des ferneren von Alkohol, Formalin, Jod, Antipyrin, von den Metallsole — Collargol — um nur einige Stoffe zu nennen, die zu Heilzwecken dienen.

Diese Gifte, insbesondere die Ausscheidungsgifte, verschwinden aus dem Blute sehr rasch, weil sie sich leicht an Gewebszellen, manche wie das Tetanustoxin, an ganz bestimmte Zellgruppen anlegen. Sie lassen sich jedenfalls nirgends sonst mehr auffinden. Die Bindung ist nach kurzer Zeit so fest, dass die Toxine durch noch so grosse Mengen

Antitoxin nicht mehr in ihren Wirkungen aufgehalten werden können. Schon nach wenigen Minuten kann jede Aussicht auf Entgiftung schwinden.

Dabei scheint, aber nur wenn der Körper durch besonders grosse Giftmengen plötzlich überschwemmt wird, eine Ausscheidung ausnahmsweise durch den Urin stattzufinden. Das gilt z. B. für Staphylohämatoxin und Leukocidin der Staphylokokken und für Tetanustoxin. Je grösser die Giftempfindlichkeit ist, desto grösser ist im allgemeinen das Bindungsvermögen für Ausscheidungsgifte.

Diese Bindung ist so sehr fest, dass die Vorstellung, durch Kochsalzwasserspülung des Körpers Gifte zu lockern und auszuschwemmen, oder durch Anregung der Nierenthätigkeit fortzuschaffen, wenigstens für die Ausscheidungsgifte, durchaus irrtümlich ist.

Die Ausscheidungsgifte, Toxine, sind ausserordentlich starke Gifte. So tötet z. B. ein fünfhundertmillionstel Gramm Tetanustoxin eine Maus. Diese Menge in einem Kubikzentimeter Wasser aufgelöst, entspricht einer Verdünnung von 1 : 20 000 000.

An giftempfindliche Gewebe, besonders an die blutbildenden Organe, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, vielleicht aber auch an alle möglichen Zellen, gelangen Toxine auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen. Tetanustoxin hingegen soll nach Ansicht einzelner Forscher vielleicht ausschliesslich entlang den Nervenbahnen vordringen.

Den Ausscheidungsgiften ist eigentümlich, dass Giftbindung und Giftwirkung *zeitlich* nicht zusammenfällt. Die Giftwirkung tritt im allgemeinen nicht *sofort* nach der Aufnahme in den Körper ein, sondern erst nach einem kürzeren oder längeren Zeitraume, der Stunden, aber auch Tage, bei Tetanustoxin z. B. beim Menschen vier Tage, betragen kann. So erscheint die Giftwirkung: Schüttelfrost, Temperatursteigerung nach Aufnahme von Toxinen, etwa bei Gelegenheit einer Ausstossung einer Blasenmole oder einer Fehlgeburt u. s. w., oft erst nach Stunden — wenn diese Erscheinungen nicht überhaupt, wie oben ausgeführt wurde, auf einer Bakteriämie beruhen.

Diese Umstände bedingen es, dass nach einer Infektion mit Spaltpilzen, die Toxine abscheiden, der Zeitabschnitt bis zum Ausbruch allgemeiner Erscheinungen recht gross sein kann. Die eingedrungenen Spaltpilze müssen sich erst stark vermehren, und Gifte abscheiden — je grösser deren Zahl, desto grösser ist wohl im allgemeinen die Giftmenge —, welche Gifte ihrerseits wieder Zeit zur Giftwirkung brauchen.

Die Giftwirkung beider Giftarten erstreckt sich vor allem auf das Centralnervensystem, aber auch auf die verschiedensten Gewebe und Organe. Nur einige wenige machen eine Ausnahme, wie Tetanustoxin, das ausser quergestreifte Muskel gewisse Abschnitte des Centralnervensystems allein oder doch vorwiegend angreift, während Gifte der Eitererreger besonders das Herz und die Gefässnerven schädigen. In ähnlicher Weise lähmt Diphtheriegift Nerven. Insbesondere sei hier erwähnt, dass die Ausscheidungsgifte allgemeine Schwäche auslösen, namentlich das Herz stark schädigen und die Vasomotoren lähmen, so dass der Blutdruck sinkt und schliesslich Herzlähmung bei verminderter Schlagfolge eintritt. Ihnen eigentümlich ist es ferner, dass die Körpertemperatur infolge einer Reizung des Wärmecentrums, mag diese vorher erhöht gewesen sein oder nicht, fast regelmässig steigt, wenn es aber zur Lähmung des Wärmecentrums kommt, sinkt, am Krankenbette ein Zeichen der zum Tode führenden Vergiftung. Auch das Atemcentrum wird zunächst gereizt, so dass die Atmung beschleunigt wird. Die Organzellen werden mehr oder weniger schwer geschädigt. Trübe Schwellungen, fettige Entartungen treten ein, welche Schädigungen bis zum Zelltod führen, so im Magen und Darm, in der Leber, in den Nieren, in der Gefässbinnenhaut der Blutadern und der Herzklappen, in den Nervenzellen, im Gehirne u. s. w. In Schleimhäuten und in der Haut und in den darunter liegenden Geweben kommt es zur Eiterung und zum Gewebsbrande. So bewirken schwere Toxinämien Gehirnerscheinungen, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Nervenschmerzen, Krämpfe, Störungen des Magens und Darmes, wobei immer die Störungen des Centralnervensystems stets in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten.

Manche der Ausscheidungsgifte, Toxine, schädigen derart rote Blutkörperchen, dass ihr Hämoglobin, nicht selten verändert, austritt. Infolgedessen tritt eine hochgradige Verminderung der roten Blutzellen unter Bildung von Makro-, Mikro- und Poikilocytose ein. Es kommt zu einer starken Blutarmut unter Hämoglobinämie, aber nur selten von Hämoglobinurie begleitet. Auftreten von Urobilin im Harne ist dagegen häufig und bedingt das gelbliche Aussehen so vieler Kindbettfiebernden. Hämosiderin lagert sich in der Milz, im Knochenmark und in lymphoiden Geweben ab.

Solche Gifte, Hämatotoxine, bilden nur wenige Spaltpilzarten. Diesen Toxinen ist eigentümlich, dass sie Antihämatoxine im Blute auslösen.

Sicher liefern Hämatotoxine: Staphylokokken, Tetanusbacillen, Proteusarten. Staphylohämatoxine scheiden aus: Staphylococcus aureus, albus und citreus. Diese Keime würden die Kranken sehr gefährden, wenn nicht das Menschenblut gegen dieses Toxin sehr widerstandsfähig wäre, vielleicht bedingt durch schon vorhandenes Antihämatoxin. Ganz besonders merkwürdig ist, dass Staphylokokken aus Menscheneiter Hämatoxin bilden, dagegen jene, die in der Luft und in der Haut leben, nicht. Die Stärkung der Angriffskraft beruht demnach bei mancher Spaltpilzart auch in der Erlangung der Fähigkeit, Ausscheidungsgifte abzusondern. Tetanushämatoxin ist gleich Tetanuslysin und ebenso Proteushämatoxin gleich Proteuslysin.

Wahrscheinlich liefern Hämatoxine, bewiesen ist dieses aber noch nicht, Pyocyaneus, gewisse Bacilluscoliarten, Pneumokokken, Micrococcus tetragenus und Typhusbacillen.

Viele andere Spaltpilzarten lösen in ähnlicher Weise Hämoglobin durch Gifte, die man auch als Hämolysine bezeichnet, auf. Diese sind keine Toxine, sie bilden keine Antihämolysine. Zu diesen Spaltpilzarten gehören in erster Linie die Streptokokken, von denen es übrigens zweifelhaft ist, ob sie rote Blutkörperchen durch ein Hämolysin oder durch Säurebildung, wie es wahrscheinlich gemacht wird, schädigen. Des ferneren Diphtheriebacillen.

Bemerkt sei noch, dass bei mancher schweren Infektion gewisse Organe, so die Milz, Autohämolysine bilden sollen, die das eigene Blut schädigen und damit auch die Widerstandskraft des Körpers vermindern.

Den Staphylokokken, aber auch den Pneumokokken ist es eigentümlich, dass sie ein weiteres Toxin bilden, ein Leukocidin, dem die Eigenschaft zukommt, neben den Hämatoblasten und den Ganglienzellen ganz besonders die Kampfzellen zu töten und zu lösen.

Im Verdauungsorgane sind Ausscheidungsgifte völlig unwirksam. Sie werden durch alle Verdauungsfermente, Pepsin, Tripsin' insbesondere durch Pankreatinin, wahrscheinlich auch von der Galle, entgiftet oder zerstört. Es hat daher diesen Giften gegenüber keinen Zweck, durch Magenspülungen, durch Abführen Giftmengen, die etwa in den Magen oder Darm ausgeschieden werden, entfernen zu wollen — sie sind in diesen Organen völlig unschuldig.

Eine der wichtigsten Eigentümlichkeiten der Ausscheidungsgifte, der Toxine, und die, wie erwähnt, diesen Giften gerade ihre Sonderstellung giebt, ist ihre Eigenschaft, im Körper Schutzstoffe, Gegengifte, auszulösen, Antitoxine, die die Toxine in irgend einer Weise unschädlich machen. Die Antitoxine sind zur Zeit noch weniger bekannt als die Toxine. Sie finden sich in den Körperflüssigkeiten, insbesondere im Blute, vor. Ihre Natur ist noch völlig unbekannt. Möglicherweise sind es Eiweissstoffe, vielleicht auch Stoffe aus der Fettreihe, Fermente, Enzyme. Antitoxine werden nur von lebenden Zellen ausgeschieden und sind sicher ungiftig.

Bei dieser geringen Kenntnis der Natur der Antitoxine gehen die Vorstellungen über ihre Wirkung, die sie auf die Toxine entfalten, nicht über die Wertigkeit einfachster Vermutungen hinaus.

Wenig Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, dass es sich hierbei um chemische Bindungen handelt, eine Annahme, die der „Seitenkettentheorie" zu Liebe aufgestellt und

lebhaft verfochten wird. So heisst es von dieser Seite: Die von Toxinen ausgehenden Giftwirkungen sind chemische Bindungen, die durch die ebenfalls als chemisch wirkenden Antitoxine infolge der zwischen ihnen bestehenden chemischen Verwandtschaft gebunden werden. Diese Vermutung verlangt in ihren Folgerungen die Annahme einer grossen Anzahl sehr verschiedener Arten von Gegengiften.

Die von keiner Seite, auch von den Anhängern der chemischen Bindung nicht bestrittene Fermentähnlichkeit beider Körper lässt an chemisch-physikalische Vorgänge denken. Man versucht die Unschädlichmachung der Toxine als Dissoziationsgleichgewichte zwischen einheitlichen, aber schwach aviden Körpern auszulegen.

Weiter führt man aus, dass das Toxin nicht durch chemische Bindung mit einem Gegengift, sondern dadurch unschädlich gemacht wird, dass das Gift durch Absorption an das Gegengift gebunden wird und in diesem Zustande schneller als sonst irgend einer noch unbekannten Zerstörung unterliege.

Es sei auch erwähnt, dass in neuester Zeit eine andere Möglichkeit der Entgiftung der Toxine bekannt wird, nämlich ihre Unschädlichmachung auf irgend eine noch vollständig unbekannte Art durch fettartige Stoffe, Lipoidstoffe, Cholestearine, Lecithine, die sich reichlich in den Gewebsflüssigkeiten vorfinden. So würde die an sich ziemlich unwahrscheinliche Annahme der rein chemischen Vorstellungen, wonach den einzelnen Toxinen ebensoviel besondere Antitoxine gegenüberstehen, die der Körper gewissermassen aus Vorsicht für die Zukunft bildet, hinfällig werden.

So lange man die Toxine und die Antitoxine nicht rein dargestellt haben wird, so lange wird man aus dem Bereiche einfacher, wenn auch noch so geistreicher Vermutungen nicht hinauskommen.

Wichtig ist aber für den Arzt zu wissen, dass die Entgiftung eines Toxines nur allmählich erfolgt, dass Zeit hierzu nötig ist und dass sie ausbleibt, sobald das Toxin an Gewebszellen festgelegt ist.

Die Zufuhr kleinerer Giftmengen kann der Körper überwinden, auch wenn sie bereits an Zellen angelagert worden sind. Grössere Giftmengen führen sicher zum Tode — es sei denn, dass sie rechtzeitig durch Antitoxin unschädlich gemacht werden. Vielleicht, dass dieses bei dem Tetanustoxin möglich ist, dass dieses Gift auch längere Zeit nach seiner Aufsaugung von den Zellen durch Antitoxin losgelöst und unschädlich gemacht werden kann.

Die Aussichten auf Heilung sind bei Toxinvergiftung um so ungünstiger, je längere Zeit seit der Bindung der Toxine an Gewebszellen verflossen ist, je grösser die gebundenen Giftmengen sind und je rascher Vergiftungserscheinungen auftreten.

Aus diesen Verhältnissen ergiebt sich, dass entgiftendes Serum nur dann zu wirken vermag, wenn es in grossen Mengen und möglichst früh, wenn irgend möglich, vor einer stärkeren Bindung der Ausscheidungsgifte angewandt wird.

Von den wenigsten Spaltpilzen, die bei einem Kindbettfieber eine Rolle spielen, sind Ausscheidungsgifte, Toxine, bekannt. Am meisten untersucht wurden die Toxine des Tetanusbacillus, das Tetanustoxin und Tetanushämatoxin sowie das Diphtherietoxin — aber beide Keimarten spielen nur eine sehr untergeordnete Rolle im Wochenbette.

Auch der Gonococcus erzeugt ein Gift, das aller Wahrscheinlichkeit nach erst bei dem Zerfall der Keime frei werden soll, also ein Körpergift wäre. Dieses „Gonoendotoxin" erzeugt heftige eitrige Entzündungen, aber die Natur eines wahren Toxins scheint es nicht zu haben — die Sache bedarf noch der Aufklärung.

Das gleiche gilt von dem Streptotoxin, ja es giebt Forscher, die die Bildung eines eigenartigen Giftes durch Streptokokken völlig leugnen. Letzteres ist nicht richtig, aber ein echtes Streptotoxin ist bisher nicht nachgewiesen worden.

;entlich will man auch ein Streptohämolysin erzeugt haben, das aber kein Anti-
t, also kein echtes Toxin ist. Auch sollen Staphylokokken ein Hämaglutin als
cheidungsgift, Toxin, bilden, während ein solches von den Gonokokken nicht

ifte, die an die Leiber der Spaltpilze gebunden sind und die erst nach dem
frei werden, sind noch sehr wenig bekannt, jedenfalls sind sie keine Toxine.
chten Endotoxinen ist eigentlich aus der Flora des Kindbettfiebers nur das
les Pyocyaneus näher bekannt. Des Gonoendotoxins ist schon gedacht worden.
den Bakterienproteïnen, Eiweissgifte, mit grosser Wahrscheinlichkeit umge-
örpergifte, sind etwas bekannter jene der Pneumobacillen, der Staphylokokken,
im coli commune, des Bacillus racemosus und der Protëusarten. Sie alle ver-
tzündung, Eiterung und Gewebstod. Einige von ihnen bewirken allgemeine Leuko-
geringfügige Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Mattigkeit, Kopfschmerzen.
nan zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass nicht die lebenden Spaltpilze,
Leichen eine Eiterung bewirken.

Nährböden erzeugt der Gasphlegmonebacillus zwei sehr heftige Gifte, von denen
en Tod der Versuchstiere durch Störung der Atmung, der Nerven, des Blut-
herbeiführt, das andere hingegen vornehmlich schwere Störungen des Magen-
in Gestalt von Schwellungen und Blutfülle bis zu Blutungen veranlasst. Diese
vahrscheinlich Ptomaïne.

n diesen Giften enthalten manche Spaltpilze noch andere Gifte — Plasmine,
einige besonders die Vasomotoren lähmen. Auch sollen die Spaltpilze mit
r Vermehrung Stoffe bilden, die ihrem eigenen Wachsen hinderlich sein sollen,

mmenfassend ist zu sagen, dass eine Gruppe von Spaltpilzen
lungsgifte, echte Toxine, ausscheiden: Diphtheriebacillen, Teta-
en, Staphylokokken, Pneumokokken, Colibacillen. Alle Keime
örpergifte, Endotoxine, die erst nach Zerfall ihrer Leiber frei
'neumokokken, Pyocyaneus, Colibazillen, wahrscheinlich auch
en. Gifte anderer Art enthalten manche Spaltpilze, die aber
ettfieber nicht in Frage stehen, wie die Tuberkelbacillen.

nfalls ist allen Pilzen gemeinsam, dass ihre Leiber entzün-
egende Gifte enthalten, somit muss jede Bakteriämie notwen-
e mit Toxinämie verbunden sein.

diesen Giften sind die Körpergifte, die Endotoxine, die wich-
eil sie überall vorkommen. Wenn sie auch erst nach dem Ab-
er Spaltpilze frei werden, so müssen sie dem Körper im höchsten
ährlich werden, wenn grössere Mengen von Spaltpilzen zu Grunde
asches und starkes Absterben von Spaltpilzen erzeugt daher
Zeit grössere Mengen von Körpergiften. Diese schwächen, wie
t, die keimtötende Kraft der Gewebe, vermindern somit den
nd des Körpers, öffnen einer Bakteriämie Thür und Thor. In
ällen, zumeist gegen Ende des Lebens, steigt deren Menge der-
der Vergiftungstod unvermeidlich wird.

sieht, dass die Lehre der Spaltpilzgifte noch sehr verworren ist. Vielfach ent-
ensätze oder stützt sich auf reine Vermutungen. Viele Lücken und zweifellos
tellungen über die Menge, die Beschaffenheit, die Ausbreitung bedürfen dringend
gung.

Beteiligung und Besonderheiten der einzelnen Spaltpilzart an der Entstehung des Kindbettfiebers.

In etwa der Hälfte aller Wundentzündungen mit Bakteriämie im Woch bette sind Streptokokken mitbeteiligt, davon wiederum in etwa der Hälfte ausschliessliche Krankheitserreger. In den übrigen Fällen treten die Strep kokken in Vergesellschaftung mit einer oder mehreren Spaltpilzarten a Verhältnismässig häufig mit Staphylokokken oder Bacterium coli, Bacteri coli und Staphylokokken, Bacterium coli und Bacillus pyocyaneus, Bacteri coli und anaëroben Bacillen, Staphylokokken und andere Bacillen und äh lichen anderen Vergesellschaftungen. Reine Erkrankungen durch Staphy kokken oder Bacterium coli, Bacillus perfringens treten an Häufigkeit zurüc eher schon kommen diese Keimarten in Verbindung mit Streptokokken, ab auch mit Bacterium coli vor. Ganz das Gleiche gilt von den Pneumokokke die sich gern mit Bacterium coli verbinden, aber auch zugleich mit Staphyl kokken und Bacterium coli. Schliesslich kommen vereinzelte Fälle vor, i denen pseudodiphtherieähnliche Bacillen, gramm-negative und gramm-positiv Diplokokken allein oder in Vergesellschaftung mit andern, Diphtheriebacillen Typhusbacillen, Spirochäten und Vincent'sche Bacillen, Influenzabacillen Gonokokken und andere vereinzelte noch wenig oder gar nicht bekannte aërobe und anaërobe Spaltpilze die Erreger sind.

Je grösser die Forschritte in der Erkenntnis der Ursache des Kindbett fiebers sind, desto mehr zeigt es sich, dass Kindbettfieber im allgemeinen verhältnismässig nur durch eine Spaltpilzart verursacht wird. In der Regel herrscht allerdings eine Spaltpilzart vor, aber daneben können sich noch andere Arten bis zu 10 und vielleicht noch mehr vorfinden, die nicht ohne jede unterstützende, und wie schon ausgeführt, verschlimmernde Wirkung sein werden. Häufig finden sich mehrere Arten aërobe und anaërobe Keime vor. Ist nur eine Art vorhanden, so ist der Streptococcus und das Bacterium coli unter den Aëroben am häufigsten zu finden, von den Anaëroben hin- gegen der Bacillus perfringens.

Eine Einteilung des Kindbettfiebers in aërobe und anaërobe Infektionen, auch bei den mit Fäulnis und Zersetzung einhergehenden Formen, ist nicht durchführbar. Abgesehen von der häufigen Vergesellschaftung aërober und anaërober Keime können auch aërobe Spalt- pilze, z. B. Bacterium coli, Zersetzungen auslösen, so dass eine scharfe Trennung unmög lich wird.

Die Frage liegt nahe, ob den verschiedenen Spaltpilzarten, die bei den Kindbettfieber thätig sind, auch verschiedene Krankheitsbilder entsprechen Diese Frage ist bis zu einem gewissen Grade zustimmend zu beantworten insbesondere bei den Tetanusbacillen, schon weniger bei den Diphtheri bacillen. Unter den Eitererregern ist der Unterschied in den Krankheits bildern nicht gross, schon bedeutender zwischen diesen und den Fäulnis- und Zersetzungserregern, darunter besonders den gasbildenden Keimen.

Die vorhandenen Kenntnisse sind aber noch recht mangelhaft und manche feine Unterschied wird noch nicht genügend hervorgehoben worden sein.

Den Streptokokken kommt eine starke Neigung zu, auch nach Einimpfung ganz weniger Keime, sich rasch in die Tiefe der Gewebe einzunisten, diese zu zerstören, in die Lymphbahnen einzubrechen und sich flächenhaft rasch auszubreiten wie solches bei der Rose, nach Einbrechen in die Bauchhöhle u. s. w. so deutlich hervortritt. Die Streptokokken gehören vornehmlich jenen Spaltpilzarten an, die wie der Gonococcus, eine gewisse Vorliebe für Schleimhäute und seröse Häute (Gelenke) und daher auch für das Wochenbett haben, die auch ohne nachweisbare Wunde in die Tiefe vordringen. Allerdings ist diese Art des Einbruches der Streptokokken für die Geschlechtsteile noch nicht nachgewiesen worden, wird auch wohl nie nachweisbar werden, schon aus dem Grunde, weil ausnahmslos in jedem Wochenbette Wunden vorhanden sind. Gemäss diesen Eigenschaften gelangen Streptokokken sehr rasch in Lymphgefässe und Lymphdrüsen oder in Blutgefässe, von da in den allgemeinen Kreislauf. Sie verbreiten sich sehr rasch auf den serösen Häuten. Sie durchdringen gerne die Gefässwandungen und schreiten entlang der Gefässbinnenhaut, der Vena hypogastrica, Venae ovaricae unter Bildung von Blutpfröpfen vor. Die Einbruchsstelle an der Vene kann an einer sehr unscheinbaren Entzündung der Gefässwand erkannt werden, die durch einen kaum sichtbaren Pilzrasen gekennzeichnet wird.

Die Neigung zu rascher flächenhafter Ausbreitung und raschem Gewebstod führt leicht z. B. im Beckenzellgewebe in kürzester Zeit zu ausgedehnten, in der Regel serösen, serösseitrigen Ergüssen, — der Rose folgt ja fast stets ein wässeriger Erguss, — die sich weithin vom kleinen Becken aus bis zu den Nieren, unter dem Zwölffingerdarm durch bis zum Rippenfell hinziehen — inneres Erysipel.

Die Streptokokken können leichteste aber auch schwerste Entzündungen bewirken und hängt dieser Umstand teils von der Angriffskraft, teils von der Empfänglichkeit und der Widerstandskraft der Wöchnerin ab.

Die Streptokokken schädigen den Körper durch Zerstören der Gewebszellen, weniger durch Vergiftung, bei grosser Neigung zu Allgemeinerkrankung.

Dem entsprechend verlaufen die Streptokokken-Erkrankungen meist rasch, oft sehr schwer, doch giebt es davon auch Ausnahmen. So werden Bakteriämien mit Endocarditis ulcerosa und monatelangem Verlaufe beobachtet. Hinzutreten von Streptokokken zu anderen Spaltpilzentzündungen, z. B. Zersetzungs- und Fäulniserregern, bedeutet stets eine erhebliche Verschlimmerung.

Der Versuch, die in der Scheide Schwangerer vorkommenden Streptokokken als verschieden von dem Streptococcus pyogenes nachzuweisen, ist sowohl durch Züchtung wie durch ihre Wirkungen der Agglutination, der Hämolyse vollständig misslungen. Bemerkenswert ist, dass diese Streptokokken durch Hämolyse auf bluthaltigem Nährboden das Blut auflösen und so leichter erkennbar werden.

Eine weitere Eigentümlichkeit der Streptokokken ist es, dass ihre Angriffskraft sehr wechselt, die ihrerseits von der Widerstandskraft des Körpers beeinflusst wird. Ein Streptokokkenstamm, der für A sehr gefährlich ist, braucht bei B keinerlei Entzündung auszulösen. Trotzdem sind Streptokokken, die aus Entzündungen von Menschen herrühren, im Allgemeinen für diesen am allergefährlichsten, während sie für Tiere eher harmlos sein können. Umgekehrt verhalten sich Streptokokken, die in Tieren aufgewachsen sind.

Die Giftstoffe der Streptokokken sind sehr wenig bekannt, zumal die bisher erhaltenen Gifte, namentlich Endotoxine, Proteïne, nur in grosser Menge wirken. Ein echtes Toxin ist noch nicht erhalten worden, ebensowenig ein Hämotoxin. Streptokokkensera können daher nie entgiften, sondern nur Keime töten.

Für den Staphylococcus aureus, seltener kommt der albus oder citreus vor, ist es eigentümlich, dass er bei seiner weiten Verbreitung an der äusseren Haut auch ohne Wunden einbricht und in dieser Entzündungen bewirkt — Akne, Furunkel. Diese Spaltpilzart hat überhaupt grosse Neigung an Ort und Stelle zu bleiben. Sie dringt im allgemeinen nur ungern in die Tiefe der Gewebe vor und siedelt sich in Blutpfröpfe verhältnismässig gerne an. Einmal in die Blutbahn gelangt, setzt der Staphylococcus mit Vorliebe zahlreiche Verschleppungsherde, besonders im Herzen, Endocarditis ulcerosa, in den Lungen, in den Knochen, vor allem wiederum in der Haut, Herde, die grosse Neigung zu vereitern besitzen. Die Neigung zu solchen Verschleppungsherden ist bei dieser Pilzart grösser als bei den Streptokokken, die häufig blande Infektionen setzen. In einem gewissen Gegensatz zu den Streptokokken schädigen die Staphylokokken die Gewebe nicht nur unmittelbar durch ihre Lebenstätigkeit und bringen sie zu raschem Zerfall und Absterben unter Eiterung, sondern ihre Toxine — Staphylohämatoxine und Leukocidine — greifen die roten wie die weissen Blutkörperchen stark an und bewirken schwere Toxinämien. Dem entsprechend treten oft schwere Allgemeinerscheinungen mit Neigung zu Blutungen rasch auf, begleitet von einer starken Schwächung des Körpers. Auch kommt dieser Spaltpilzart eine gewisse Vorliebe zu, monate- und jahrelang in abgeschlossenen Hohlräumen ruhig zu verharren, um bei Gelegenheit irgend einer Schädlichkeit von neuem den Körper zu gefährden. Sind doch die Staphylokokken weit widerstandsfähiger und lebenszäher als die Streptokokken.

Häufig gesellen sich Streptokokken und Staphylokokken zusammen, wobei sie sich gegenseitig in ihrer Virulenz und Aggressivität steigern. Entsprechend ihren Eigentümlichkeiten gehen dabei die Streptokokken rascher in die Tiefe der Gewebe, während die Staphylokokken lieber an Ort und Stelle bleiben.

In Gemeinschaft mit dem Micrococcus foetidus verleiht der Staphylococcus aureus dem ersteren die Möglichkeit, in die Gewebe vorzudringen und sie brandig zu zerstören.

Die Staphylokokken kommen, wie es scheint, viel häufiger vor wie die Streptokokken. Insbesondere sind sie regelmässige Bewohner der Haut, der Haare und der Schleimhäute des Menschen, Nase, Mund, Scheide. Sowohl der Aureus wie der Albus kommen namentlich in der Umgebung von noch so kleinen Hautentzündungen aller Art vor. Ausserdem finden sie sich in beschmutzter Wäsche, in den Taschentüchern, im Staube vor, da sie sehr widerstandsfähig sind. Ihre Angriffskraft ist anhaltender wie jene der Streptokokken, kann aber sehr rasch wechseln.

Die Staphylokokken bilden, wie erwähnt, echte Toxine, ausserdem enthalten ihre Leiber Endotoxine. Staphylococcus albus bewirkt für sich allein mildere Entzündungen, in Vergesellschaftung mit dem Aureus entstehen schwerste Formen.

Staphylococcus cereus und flavus kommen wohl nur ausnahmsweise, erstere wenn überhaupt, bei Kindbettfieber in Frage.

Den Eitererregern, Streptokokken und Staphylokokken, ist gemeinsam, dass durch ihre Lebensthätigkeit starke Gifte entstehen, die die Gewebe bis zum Absterben schädigen und die Eiterungen auslösen. Beide Keimarten

können im Blute leben, einfache Bakteriämie veranlassen, aber auch den Menschen allein durch Vergiftung töten.

Die geschilderten Unterschiede in dem Verhalten dieser beiden wichtigsten Spaltpilzarten zum Körper können gelegentlich bei eingehender klinischer Beobachtung und wenn sie gut ausgeprägt sind, die Erkennung der die Entzündung veranlassenden Spaltpilzart ermöglichen. Die geschilderten Unterschiede sind aber nicht immer deutlich vorhanden. Ausserdem giebt es vielfache Übergänge, so dass schliesslich doch nur eine genauere bakteriologische Untersuchung die Erkennung sicher gestattet.

Der Bacillus coli communis führt sowohl als Fäulnis- wie Eiterkeim nicht allzuselten zu fieberhaften Erkrankungen im Wochenbett. Er hat keine grosse Neigung, die Schutzwehr zu durchbrechen, so dass diese Spaltpilzart vornehmlich Toxinämie auslöst. Dringen Kolibacillen in die Blutbahn und veranlassen sie Bakteriämie, so haben sie keine grosse Vorliebe, Verschleppungsherde zu bilden und ähneln darin, wie auch sonst noch sehr den Typhusbacillen. Bis in die Bauchhöhle vorgedrungen, bewirken sie wandernde Bauchfellentzündungen, denen eigentümlich ist, dass trotz langsamen Verlaufs die klinischen Erscheinungen sehr wenig ausgeprägt sind, insbesondere kann jede Temperatursteigerung vollständig fehlen. Diese Umstände gestatten bis zu einem gewissen Grade eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Häufiger freilich dringen Kolibacillen in die Harnwege bis zur Niere vor, von wo sie ohne Wundverletzung in die Tiefe der Gewebe gelangen und Bakteriämie bilden. Die Zersetzungen des Wochenflusses und abgestorbener Gewebsfetzen, die durch diese Spaltpilzarten veranlasst werden, haben einen eigentümlichen Geruch, wie denn dieser Pilz Xeroform leicht zerlegt. Auch haben sie eine gewisse Vorliebe, mit dem Streptococcus und Staphylococcus zusammen zu leben.

Der Bacillus coli communis oder vielmehr die darunter verstandenen verwandten Arten sind ausserordentlich verbreitet. Sie kommen nicht nur im Darm, sondern auch auf der Haut und in den Kleidern wie im Staube vor. Die schwersten Erscheinungen, Bakteriämie und selten Verschleppungs-Bakteriämie, können im Wochenbette von dieser Spaltpilzart ausgelöst werden, wobei es auch zur Gasbildung kommen kann. Auf Wunden verursachen die Bacillen leicht Brand unter starkem Fieber, im Fruchtwasser führen sie zu stinkender Zersetzung mit Gasentwickelung — Physometra.

Der Bacillus coli communis bildet Toxine und Endotoxine.

Typhusbacillen scheinen, wenn sie unmittelbar als Fremdkeime in die Geschlechtsteile verschleppt werden, keine schweren Erkrankungen zu bewirken, wenigstens soweit man dieses aus den sehr spärlich vorliegenden Beobachtungen entnehmen kann. Immerhin ist es denkbar, dass diese Spaltpilze, die sich auch gerne mit Streptokokken und Staphylokokken vergesellschaften, wie vom Darm aus, so auch von den Geschlechtsteilen die serösen Häute befallen und Eiterungen in den verschiedensten Körperteilen veranlassen. Bald dürfte das Bild der Toxinämie, bald jenes der Bakteriämie hervortreten.

Der Pyocyaneus, der im Gegensatz zu den Kindern bei Erwachsenen nur sehr selten tiefer in den Körper eindringt, macht auch im Wochenbett von dieser Regel keine Ausnahme. Wenn es aber dennoch zu Bakteriämie und Toxinämie kommt, so verläuft diese sehr schwer unter ganz ähnlichen Erscheinungen wie bei den Staphylokokken, jedoch mit der Besonderheit, dass das blutlösende Toxin, Pyocyaneushämatoxin zu schweren Blutstörungen und Blutungen in die Haut, in den Darm, in die Nieren, zu hämorrhagischer Diathese bei besonders grossem Milztumor führt. Im Wochenbett werden diese Keime bedeutungsvoll durch ein Zusammenleben mit anderen Keimarten, deren Virulenz und Aggressivität sie nebst der eigenen steigern, so insbesondere in Vergesellschaftung mit dem Staphylococcus.

Weniger selten trifft man den Pneumococcus, Diplococcus pneumoniae lanceolatus an, obwohl ja gerade dieser Spaltpilz nach den Eitererregern noch am häufigsten Bakteriämie auslöst. Auch er gelangt auf dem Blutwege in die Geschlechtsorgane. Die Eigenschaft dieser Keimart, die serösen Häute (Brustfell, Herzfell, Gehirnhäute, Binnenhaut der Herzklappen, Gelenkhäute) zu bevorzugen, erklärt seine geringe Neigung innerhalb der Gewebe sich zu verbreiten. Wahrscheinlich findet er im Allgemeinen in den Geschlechtsteilen keine zusagenden Lebensbedingungen. Nicht gerade selten kommt es zur Vergesellschaftung mit Fäulniserregern. Ganz ausnahmsweise scheint im Wochenbett der Bacillus pneumoniae Friedländer vorzukommen, ohne jedoch besondere Eigentümlichkeiten darzubieten.

Die Eigenschaft, die serösen Häute, mit Vorliebe das Bauchfell, sodann die Gelenke, die Sehnenscheiden zu bevorzugen, theilt der Gonococcus mit den Pneumokokken, ein, wenigstens in den grösseren Städten im Wochenbett sehr häufig, zu 16—20%, vorkommender Spaltpilz. Der Gonococcus löst nicht nur sehr verschiedenartige örtliche, eiterige Entzündungen aus, die zumeist geringe Neigung zum Fortschreiten haben, sondern er kann einfache Verschleppungs-Bakteriämien (Endocarditis ulcerosa unter anderem) bewirken, die den Tod ebensogut durch Toxinämie wie durch Bakteriämie herbeiführen. Wenn auch die Gifte der Gonokokken (Gonokokkenendotoxin) im ganzen nicht sehr heftig sind, so können sie z. B. keimfreie Gelenkergüsse veranlassen. Diese verhältnismässig geringe Giftigkeit und Angriffskraft bedingen es, dass trotz reichlichsten Vorkommens der Gonococcus im allgemeinen die Gewebe nicht sehr schädigt, dass er selten Eiterungen in der Tiefe, z. B. in den Muskeln, in der Gebärmutterwand bewirkt und beim Eindringen in die Bauchhöhle wohl sehr heftige, aber nicht besonders gefährliche Erscheinungen auslöst, dass seine Entzündungen grosse Neigung haben zur bindegewebigen Verlötung, jene im Becken-Bindegewebe, wenn sie überhaupt dorthin vordringen, aber leicht zur Schwielenbildung führt. Gonokokken siedeln sich bei Verschleppungsbakteriämie in den verschiedensten Organen an. Unter anderem ist solches bekannt geworden vom Auge, der Knochenhaut, dem Knochenmark, der Haut, der Gehirnhaut, den Herzklappen, dem Rippenfelle, in den Weichteilen u. s. w. Bei frischen und heftigen Entzündungen verdrängt der

Gonococcus andere Spaltpilze, im späteren Verlaufe kommt es leicht zu Vergesellschaftungen mit diesen, denen der Gonococcus den Boden für eine Ansiedelung einigermassen vorzubereiten scheint.

Bacillus fusiformis und Spirillen hausen zusammen im Hospitalbrand und zwar findet sich der Bacillus fusiformis, der ausserordentlich verbreitet ist — er findet sich fast immer im Munde und im Verdauungskanale des Menschen, sehr häufig im Erdboden — mehr in der Tiefe der Gewebe vor. Beiden in Vergesellschaftung ist eigentümlich, Brand zu erzeugen.

Milzbrand dürfte wohl nur als zufälliger Befund bei Kindbettfieber anzusehen sein.

Micrococcus tetragenus ist gelegentlich gefunden worden, ohne dass dieser Spaltpilzart, die auch Eiterungen verursacht, eine weitere Bedeutung zukommen dürfte.

Zersetzungs- und Fäulniserreger. Eine grosse Anzahl Spaltpilze, begünstigt durch die Menge absterbender Gewebe und den Wochenfluss, führt im Wochenbette Zersetzung und Fäulnis herbei, wobei sich nicht selten Gasblasen reichlich bilden. Diese Keime haben im allgemeinen keine grosse Neigung, die Schutzwehren zu durchbrechen und in die Tiefe vorzudringen, am ehesten thun sie dieses mit Hülfe und in Gesellschaft der Eitererreger. Wohl aber entstehen durch ihre Lebensstäthigkeit starke Gifte, wie z. B. Sepsin, das vom Körper aufgesaugt, schwere Störungen im Magen-Darmkanal, Erbrechen, einfachen oder blutigen Durchfall mit Blutungen in den Schleimhäuten bewirkt. Zumeist kommt es zu Toxinämien, doch sind gefährliche Bakteriämien durchaus nicht ausgeschlossen.

Unter diesen Spaltpilzen, die sich mit grosser Vorliebe in gequetschten, absterbenden und toten Geweben einnisten, finden sich sehr zahlreiche Arten, aëroben wie anaëroben Wachstums, vor, von denen viele nur sehr wenig bekannt sind.

Unter den aëroben Keimen wären zu erwähnen eine Anzahl Streptokokken, von denen man bis zu neun verschiedenen hat unterscheiden wollen. Ferner die schon erwähnten Kolibacillen, die an Zahl und Häufigkeit ihres Vorkommens abgesehen von den Streptokokken und Staphylokokken überwiegen und die, wie erwähnt, unter Umständen Gas bilden.

Die Gruppe der anaëroben Keimen ist sehr viel grösser, freilich ist ein grosser Teil noch sehr wenig, wenn überhaupt bekannt[1]).

Alle Formen der Zersetzung, der Fäulnis, des Gewebsbrandes, der Gasentzündung können ausgelöst werden von dem Bacillus perfringens (Bacillus phlegmones emphysematosus Fraenkel, Bacillus aërogenes capsulatus). Als eigentliche Fäulniserreger, die auch zum Teil Brand bewirken, wären zu erwähnen: Micrococcus foetidus, Bacillus radiiformis, Bacillus racemosus, Staphylococcus parvulus, Bacillus thetoïdes, Bacillus nebulosus, Bacillus caducus und einige anaërobe Streptokokken.

[1]) Die Namengebung der einzelnen Spaltpilzarten ist nicht einheitlich. Da die französische Litteratur die wertvollsten Arbeiten auf diesem Gebiet, auch bei der Lehre der Fehlgeburten, enthält, so sei hier die französische Bezeichnung bevorzugt.

Bei Brand der Gewebe findet sich am häufigsten Bacterium racemosus, Bacillus perfringens vor.

Starke Gasbilder sind Bacillus perfringens, Staphylococcus parvulus, Micrococcus foetidus; schwache Gasentwickler sind ausser Kolibacillus Bacillus racemosus, Bacillus radiiformis, Bacillus thetoïdes. Sehr wenig Gas oder keines liefern: Bacillus fragilis, Bacillus nebulosus, Bacillus caducus.

Wie erwähnt können die Fäulniserreger schon vor und während der Geburt, noch häufiger während einer Fehlgeburt, besonders häufig nach dem Blasensprung und bei langdauernder Geburt in die Gebärmutter vordringen. Ausser den Eitererregern und dem Bacterium coli sind dabei in Betracht zu ziehen: Bacillus perfringens, Micrococcus foetidus, Streptococcus tenuis, Bacillus caducus, Bacillus racemosus, Bacillus radiiformis und eine Anzahl anderer, noch nicht näher bestimmter Arten. In der Regel überwiegen die anaëroben Arten, und da sich Gasbilder darunter befinden, so entwickelt sich nicht allzu selten eine Physometra. Diese Infektionen vor und unter der Geburt können sich in das Wochenbett fortsetzen.

Weit zahlreicher sind aber jene Fälle, in denen diese Spaltpilzarten erst während des Wochenbettes in die tieferen Abschnitte der Scheide eindringen und Krankheitserscheinungen, zum mindesten übelriechenden Wochenfluss auslösen. Zumeist handelt es sich um Vergesellschaftungen mehrerer, 4 bis 5, aber auch 8 bis 10 Arten. Von den Aëroben kommen am häufigsten das Bacterium coli neben Staphylokokken und Streptokokken vor. Diesen folgen unter den Anaëroben: Bacillus perfringens, Bacillus radiiformis, anaërobe Streptokokken, Staphylococcus parvulus, Micrococcus foetidus, Bacillus thetoïdes, Bacillus racemosus, Bacillus caducus, Bacillus nebulosus und noch einige andere mehr. Zumeist sind aërobe und anaërobe Formen miteinander zusammen, doch so, dass die Anaëroben überwiegen.

Auch bei Fehlgeburten trifft man häufig Fäulnis- und Zersetzungserreger, auch hier nicht selten mehrere Arten in gleichzeitiger oder zeitlich aufeinander folgender Vergesellschaftung.

Von den Aëroben finden sich bei Fehlgeburten neben den Eitererregern fast in jedem Falle Bacterium coli, von den Anaëroben am häufigsten Bacillus perfringens. Diesen schliessen sich an: Bacillus thetoïdes, anaërobe Streptokokken, Staphylococcus parvulus, Bacillus radiiformis, Micrococcus foetidus, Bacillus caducus, Bacillus racemosus, Bacillus nebulosus und andere Unbekannte mehr.

Dringen die Zersetzungs- und Fäulniskeime in den ersten Wochenbetttagen in die Gebärmutterhöhle, so werden ihre Gifte rasch aufgesaugt und sie veranlassen Allgemeinerscheinungen. Nach dem 5.—6. Tage des Wochenbettes, nach der Bildung der Schutzwehren und der Überhäutung der Gebärmutterschleimhaut brauchen sie keinerlei Erscheinungen mehr zu machen.

Die Fäulnis- und Zersetzungserreger überschreiten in der Regel die Schutzwehren nicht. Sie bewirken wohl Wundfieber, Endometritis putrida, aber für gewöhnlich keine Bakteriämie. Gelegentlich gelingt es doch einigen von ihnen die Wehren zu durchbrechen. Sie gelangen in die Tiefe der Muskulatur der Gebärmutter, sie bewirken dort Eiterung, Brand, sie brechen in das Beckenzellgewebe, in die Bauchhöhle ein, sie verursachen neben schweren Toxinämien auch reine und Verschleppungsbakteriämien, die alle gelegentlich mit dem Tode endigen. Bakteriämien werden besonders von dem Bacillus perfringens bewirkt. Bevorzugt werden bei diesem Vordringen

die Lymphbahnen, doch brechen solche Keime auch in die Blutadern besonders durch die Pfröpfe an der Placentarhaftstelle ein.

Die Streptokokken allein führen nie zu Fäulniserscheinungen. Wohl aber kommen sie oft mit dem Bacillus coli, noch häufiger mit Anaëroben vergesellschaftet vor. Es scheint, dass die bedingt aëroben Streptokokken den Anaëroben den Aufenthalt und ihre Entwickelung durch Aufbrauch oder durch Herabminderung des ihnen schädlichen Sauerstoffes günstiger gestalten. Gleichzeitig wird die Virulenz und Aggressivität der Streptokokken gesteigert und so ihre Fähigkeit in die Gewebe einzubrechen vermehrt.

Staphylokokken sind sehr häufig vorhanden, doch scheinen sie, wie auch die Gonokokken, weniger geeignet, den Anaëroben das Feld vorzubereiten.

Bacterium coli findet sich vielfach mit den Anaëroben vergesellschaftet und diese können dadurch sehr bösartig werden. Doch veranlassen diese auch für sich allein schwere Erkrankung, Brand, Gasbakteriämie und Gaseiterungen.

Manche Anaëroben können auch für sich ohne andere Spaltpilze Krankheitserscheinungen bewirken, von der leichtesten Entzündung an bis zu den schwersten Bakteriämien.

Da die meisten anaëroben Spaltpilzarten zu mehreren auftreten, so ist es schwer und zur Zeit nicht möglich, zu sagen, welche Rolle den einzelnen Arten zukommt. Soviel kann wohl gesagt werden, dass der Bacillus racemosus vornehmlich Gewebsbrand, der Bacillus perfringens Gasentzündungen veranlasst. Micrococcus foetidus bewirkt Brand, wenn der Staphylococcus aureus hinzukommt.

Einer besonderen Besprechung bedürfen die gasbildenden Spaltpilze noch wegen der hohen Gefahr, die einige mit sich bringen.

Während der Schwangerschaft und Geburt führen die Gasbilder innerhalb des Fruchtsackes zu Gasbildung, Physometra, wobei die Spaltpilze, wenn auch ausnahmsweise, auch durch geschlossene Eihäute eindringen. In solchen Fällen oder erst im Wochenbette können sie bei erlangter Angriffskraft in die Tiefe der Schleimhäute und der Gebärmutter vordringen und sich in den allgemeinen Kreislauf hereinbegeben. Übrigens können die Gasbilder auch jederzeit während der Schwangerschaft, auch bei Extrauterinschwangerschaft, vom Darm aus, den Körper angreifen. Mancher Fall von Icterus gravis gravidarum wird durch diese Keime veranlasst.

Wachstum und Vermehrung der Gasbilder wird in der Schwangerschaft und während der Geburt durch ein totes Kind sehr begünstigt, wiewohl sie auch bei lebender Frucht in das Fruchtwasser gelangen und das Kind anstecken, so dass die Frucht alle Erscheinungen der Gasfäulnis aufweist.

Sind Gasbilder in die Gewebe der Gebärmutter eingedrungen, so werden die Gewebsfasern durch kleine Gasblasen auseinander gedrängt, das befallene Gewebe wird schwammig. Gewöhnlich findet der Einbruch dieser Spaltpilze am 2.—3. Tag des Wochenbettes statt. Rasch gelangen sie in das Bauchfell,

wie ihnen überhaupt die Eigenschaft zukommt sich ausserordentlich rasch Körper zu verbreiten. Im Beckenzellgewebe entstehen eiterige Gashöhl wie unter der Haut der Nachbarschaft der Scham. Bei Menschen verursach mit Vorliebe der Bacillus aërogenes capsulatus, der Bacillus pseudooedema malignus, der Bacillus oedematis malignus, der Bacillus coli oft in Vergese schaftung mit Staphylococcus aureus schwere Gasbindegewebsentzündung und Toxinämien.

Bei Bakteriämie wird das Blut schaumig, daher Vorsicht vor Verwec lung mit Luftverschleppungen. Wenn auch alle Organe von den Gasbildne befallen werden können, so sind stets die Leber neben Milz und Niere Organe, die regelmässig erkranken. Die Leber bietet das Bild eines „Schau organes" dar, weil sie von grösseren und kleineren Luftblasen durchsetzt wi die miteinander in Verbindung stehen. Entlang der Pfortaderverzweigung dringen die Keime in das Innere der Leber vor. Die Leberzellen erschei nicht wesentlich verändert bis auf jene in der Mitte, die stark fettig zerfall Da und dort kommt es zu leichten Blutungen und zumeist ist schwere Ge sucht vorhanden.

Am häufigsten führt der Bacillus perfringens zum ausgebreiteten G brande. Auffallend ist aber die Seltenheit dieser Erkrankung, da diese Sp pilzart neben dem Bacillus coli, sowohl in seiner sporenfreien wie spor tragenden und fäulniserregenden Wachstumsform ein ganz regelmässiger wohner des Darmes ist.

Mit diesem Gasbildner, der fast in jedem Falle gefunden wird, ist zum der eine oder der andere der verschiedenen Gasbildner, auch wohl mit ande Spaltpilzarten, Pyocyaneus-, Proteusarten vergesellschaftet, so dass wohl d dem Bacillus perfringens die Angriffskraft erst verleihen oder sie zu entfa ihm ermöglichen. Zu nennen wären: Micrococcus foetidus, Streptococ tenuis, Bacillus oedematis aërobus, Bacillus pseudooedematis malignus, Baci septicus aërobus.

Wenn auch die Proteusarten im allgemeinen nur Toxinämien bewir so giebt es doch auch Fälle schwerster Bakteriämien nach Beckenzellgew und Bauchfellentzündungen, die von ihnen gelegentlich veranlasst wer Die Angriffskraft dieser Pilzarten wird durch die häufige Vergesellschaft besonders mit dem Bacterium coli, aber auch mit den Eitererregern erheb gesteigert.

Die Bacillen der Proteusarten hausen vielfach in stinkenden jauchenden Ent dungen. Selten kommen sie allein vor und können Bakteriämie auslösen. Häufig gesellschaften sie sich mit den Kolibacillen und Streptokokken.

Der Bacillus emphysematosus Fraenkel bewirkt für sich allein nichteitrigen B mit geruchlosen Gasen, in Vergesellschaftung mit den Eitererregern entsteht eine riechende stinkende Eiterung.

Gleichfalls stinkenden Brand und Jauchung bewirkt der Bacillus oedematis malig Er ist durch seine Eigenschaft, die Kampfzellen zurückzuscheuchen, bekannt.

Aus dieser kurzen Schilderung ergiebt sich zusamm fassend, dass entsprechend den Eigentümlichkeiten der e

zelnen Spaltpilzarten, gemäss den örtlichen Verhältnissen der Geschlechtsorgane, den Einfallspforten, Wunden, die zumeist in Haut und Schleimhaut liegen, die mit oft beträchtlichen absterbenden oder abgestorbenen Gewebsmassen und Flüssigkeiten umgeben sind, im Frühwochenbett die Eitererreger, im Spätwochenbett vielfach der Gonococcus überwiegen.

Die Nähe des Darmes ist daran Schuld, dass entgegen den Wundentzündungen an anderen Körperteilen im Kindbettfieber Bacterium coli und Bacillus perfringens nebst Proteusarten häufig angetroffen werden. Entsprechend der geringen Neigung auf der Haut oder auf den äusseren Schleimhäuten zu gedeihen, werden Pneumokokken und Pneumobacillen, Pyocyaneus, Typhusbacillus, Diphtheriebacillus (wegen der Scheidenhaut) sich nur selten anzusiedeln vermögen.

Manche dieser Spaltpilzarten, wie besonders die Staphylokokken, der Diphtheriebacillus, der Gonococcus haben grössere Neigung zu örtlichen Entzündungen als zu Allgemeinerkrankungen im Gegensatz z. B. zum Streptococcus.

Schwere Allgemeinerkrankungen werden durch Keimvergesellschaftungen insbesonders gerne auch für Arten, die sonst keine Neigung haben in die Tiefe einzubrechen, verursacht z. B. Bacillus coli, Pyocyaneus, Proteus. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um eine scheinbare Steigerung der Virulenz und Aggressivität insofern, als durch die Lebensthätigkeit der einzelnen Spaltpilzart, durch ihre Toxine, Endotoxine und sonstigen Gifte die Schutzwehren schwer geschädigt oder erschöpft werden, durch welche Bresche jetzt eine andere Keimart bei gleichgebliebener oder auch infolge gesteigerter eigener Angriffskraft vorbrechen kann, zumal wenn ihr sonst z. B. durch Herabsetzung des Sauerstoffes der Gewebe ein günstigerer Aufenthalt geschaffen wird.

Es liegt auf der Hand, dass bei solchen verwickelten Verhältnissen und bei der zur Zeit sehr mangelhaften Kenntnis der Lebensäusserungen der Spaltpilze diese Darstellung der Verhältnisse mit der Zeit noch manche Wandlung erleiden muss.

Spezielle Bakteriologie der puerperalen Wund-erkrankungen.

Von

M. Walthard, Bern.

Mit 24 Abbildungen im Text und auf den Tafeln I/X.

A. Quellen und Wege der Bakterien zum schwanger kreissenden und puerperalen Uterus.

Die Hauptquelle der Erreger aller bakteriellen Erkrankungen ist erkrankte menschliche oder tierische Organismus. Bald sind es entzündli Prozesse der Haut, bald sind es tiefer im Körper liegende Eiterungen, wel die Haut perforieren und ihren Bakterieninhalt an die Aussenwelt abgel

In gleicher Weise beteiligen sich der erkrankte Genitaltractus, kranken Harnwege, der Verdauungskanal und die kranken Luftwege. alle leiten die mit ihren spezifischen Bakterien beladenen Sekrete nach aus ab. Selbst die anscheinend gesunde Niere und der gesunde Verdauungska sind nach Beobachtungen von Petruschki am Menschen und nach Experimenten von Riedel und Krause am Tier geeignet, bei Infekti krankheiten des menschlichen und tierischen Organismus einen Teil Elimination spezifischer Krankheitserreger zu übernehmen.

Schliesslich ist daran zu erinnern, dass Leichenteile durch Fäulnis bei Zerlegung derselben ihre Bakterien an die Aussenwelt abgeben kön

Die Wege, auf welchen die Erreger von Wunderkrankungen aus kranken Geweben oder den Sekreten eines menschlichen oder tierischen O nismus zu den puerperalen Wunden eines anderen empfänglichen Organis gelangen, sind:

I. Durch unmittelbaren Kontakt.
II. Durch Kontakt mit der Umgebung.
III. Durch Stäubcheninfektion.
VI. Durch Tröpfcheninfektion.

Wir werden in den folgenden Abschnitten die Bedeutung dieser fektionswege für den schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus zustellen suchen und haben zur Erleichterung der Übersicht die in Betr kommenden Infektionsquellen in nachfolgender Tabelle I zusammengestell

Tabelle 1.

Die Einwanderung von Bakterien aus Kranken menschlichen oder tierischen Geweben und Sekreten auf puerperale Wunden eines anderen Organismus.

Die Bakterien gelangen zum schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus			
durch direkten Kontakt mit	durch Kontakt mit der Umgebung	durch Tröpfcheninfektion	durch Luftstaubinfektion
1. Hauteffloreszenzen wie: Bläschen, Pusteln, nässenden Flächen. 2. den Wundsekreten von Entzündungen der Haut wie: Furunkel, Phlegmone. 3. mit den Sekreten der männlichen Urethra bei Coitus kurze Zeit ante et post partum.	Bei Berührung des geburtsleitenden Personals mit Leichenteilen; mit den bakterienhaltigen Sekreten septischer Wöchnerinnen und anderer Wunden; bei Berührung mit Bläschen, Pusteln, nässenden Flächen an der geburtsleitenden Person selbst (z. B. Aknepusteln im Gesicht). Bei Beschäftigung der Schwangeren mit der Wäsche septischer Wöchnerinnen oder mit Wäsche von solchen, welche an anderen Wunderkrankungen leiden. (Übertragung durch Selbstberühren.) Gemeinsamer Kreissesal für fiebernde und fieberfreie Gebärende. Gemeinsame Wochenzimmer für fiebernde und fieberfreie Wöchnerinnen. Vorbereitungsbad und vorbereitende Waschung in einem mit Wundsekreten vermischten infizierten Wasser. Berührung der Genitalien mit infizierter Leib- und Bettwäsche.	Bei Erkrankungen des geburtshülflich. Personals an Entzündungen der Mund-, Nasen-, Rachen- und Bronchialschleimhaut mit den Erregern von Wunderkrankungen wie Streptokokken, Staphylokokken, Diphtheriebacillen.	Bei Aufenthalt einer mit Angina staphylococcica oder mit sezernierenden Staphylomykosen anderer Körperteile behafteten Person im Gebär- und Wochenzimmer, seltener bei Streptomykosen siehe S. 478, IV.

I. Die Übertragung der Bakterien auf die Sekrete und Gew puerperaler Genitalien durch unmittelbaren Kontakt.

Die Übertragung der Erreger von Wunderkrankungen auf puerpe Wunden durch unmittelbaren Kontakt ist die Folge einer Berührung p peraler Wunden mit kranken Geweben, vorausgesetzt, dass dabei die Bakte der Wunderkrankung auf die puerperalen Wunden übergehen. Dabei ist für eine weitere Entwickelung dieser Bakterien auf puerperalen Wun gleichbedeutend, ob die Bakterien auf die Wunde selbst oder kurze Zeit und nach dem Entstehen der Wunde an eine Stelle deponiert werden, welcher aus sie durch die mechanischen Vorgänge bei der Geburt oder du Vermittelung von Drittpersonen in die sub partu entstandenen Wunden v schleppt werden. Gelegenheit zu solchen Übertragungen durch unmittelba Kontakt gibt die Berührung puerperaler Genitalien mit infizierten Wun an den Händen und Fingern des zur Pflege einer Gebärenden oder Wöchne notwendigen Personals sowie die Berührung puerperaler Genitalien mit Sekreten einer männlichen Urethritis kurze Zeit ante partum.

1. Die Berührung puerperaler Genitalien mit infizierten Wund

Die Übertragung von Bakterien durch Berührung puerperaler Genital mit infizierten Wunden ist leicht verständlich und bedarf keiner weite Besprechung.

Dagegen muss hervorgehoben werden, dass die Untersuchungen Sabouraud und einigen Schülern Jadassohns (Frédéric u. a.) ergel haben, dass selbst bei den unscheinbarsten Arten von Wunden, wel Flüssigkeit produzieren, wie Bläschen, Pusteln, sowie nässende erodie Flächen, mit überraschend grosser Häufigkeit Streptokokken vorkomm welche dem fakultativ anaëroben Streptococcus pyogenes ähnlich sind. W es auch zur Zeit unmöglich ist zu entscheiden, ob diese Streptokokken in Wundsekreten jener Hautefflorescenzen als Saprophyten oder mit parasitär Charakter vegetieren, so geht aus diesen Beobachtungen doch das mit stimmtheit hervor, dass diese Streptokokken den baktericiden Kräften je Wundsekrete Widerstand leisten.

Ferner muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass puerpe Wunden auch im Wochenbett durch unmittelbaren Kontakt infiziert wer können. Doederlein berichtet über eine solche Gruppe von vier Fäll welche am 4., 6. und 7. Tage des Wochenbettes die ersten Fiebersteigerun zeigten. Die vier Patientinnen wurden unter der Geburt nur mit steril Handschuh berührt, im Wochenbett aber täglich zweimal mit unbedeck Hand von einer Wärterin abgewaschen, an deren einem Finger ein Panariti gefunden wurde.

2. Die Berührung puerperaler Genitalien mit den Sekreten einer männlichen Urethritis.

Dass der Coitus nicht selten noch kurze Zeit ante partum ausgeführt wird, ist durch die Erhebungen v. Winckel's, Chrobacks, v. Franqué's und Krönigs sichergestellt.

Durch die Berührung puerperaler Genitalien mit den Sekreten einer männlichen Urethritis wird in weitaus den meisten Fällen der Gonococcus übertragen. Auch für Erkrankungen nicht gonorrhoischer Natur ist gelegentlich ein ante partum ausgeführter Coitus als infizierendes Moment zu betrachten. Zur richtigen Beurteilung dieser Fragen ist die Kenntnis der Bakterien im Sekret der normalen sowie der nicht gonorrhoisch kranken männlichen Harnröhre unumgänglich notwendig.

Über Bakterien im Harnröhrensekret des gesunden Mannes.

Die Untersuchungen von Lustgarten und Mannaberg, von Petit und Wassermann, von Melchior, Pfeiffer und Franz u. a. machten es wahrscheinlich, dass in der normalen Harnröhre des Mannes Streptokokken vegetieren. Allein einzig Asacura hat in einer Studie an der Jadassohnschen Klinik in Bern speziell das Vorkommen von Streptokokken in der normalen Harnröhre (12,5 %) und im Präputialsack des Mannes an der Hand einer grösseren Zahl von Fällen (112) eingehender untersucht.

Auffälligerweise fanden sich im Präputialsack weniger Streptokokken als in der Harnröhre, aber stets waren in der Harnröhre solche zu finden, wenn sie im Präputialsack nachgewiesen werden konnten.

Die übrigen Bakterien der gesunden männlichen Harnröhre hat Pfeiffer in das allgemeine Bakteriensystem einzureihen gesucht. Wir geben deshalb aus seiner Tabelle über die Bakterienarten im Urethralsekret der

Tabelle II.

Bakterienarten in der gesunden männlichen Harnröhre (nach Pfeiffer)
Pseudodiphtheriebacillen.
Streptokokken (Streptobacillus urethrae.)
Staphylococcus albus.
Staphylococcus citreus.
Staphylococcus aureus.

Tabelle III.

Bakterienarten in der Vagina der gesunden graviden Frau
Pseudodiphtheriebacillen.
Fakultative anaërobe Streptokokken vom Typus des Streptococcus pyogenes.
Fakultative anaërobe Streptokokken vom Typus des Diplostreptococcus puerperalis.
Staphylokokken vom Typus des Staphylococcus pyogenes liquefaciens albus, resp. citreus, resp. aureus.
Bacterium coli.

Vergleiche außerdem Tabelle XVIII.

gesunden männlichen Harnröhre diejenigen wieder, welche pyogenen Bakte
ähnlich sind und stellen zum Vergleich die im Vaginalsekret der gesu
Frau vorkommenden ähnlichen Bakterienarten in einer anderen Tabelle dane

Zur Beurteilung der klinischen Bedeutung der Urethralbakterien
gesunden Mannes für eine eventuelle puerperale Infektion, speziell der Uret
streptokokken, wenn solche kurze Zeit ante partum in die weiblichen G
talien deponiert werden, fehlt zur Zeit jede wissenschaftliche Grund
Man wird aber kaum fehlgehen, diese Bedeutung nicht allzuhoch a
schlagen. Dies gilt besonders für die Ehebakterienstämme, da
auch hier wie bei den Ehegonokokken eine Gewöhnung der beiden Ehega
an die gemeinsame Genitalbakterienflora denkbar ist.

Die Bakterien im Harnröhrensekret bei Urethritis no gonorrhoica.

a) Über Bakterien bei postgonorrhoischer Urethritis non gonorrhoica.

Anders liegen die Verhältnisse bei vielen postgonorrhoischen, akuten
subakuten Urethritiden ohne Gonokokken im Sekret (postgonorrhois
Urethritis non gonorrhoica).

Es ist zweckmässig, diese in der Litteratur schon zahlreich vertret
Fälle von postgonorrhoischer Urethritis non gonorrhoica in zwei Gruppe
trennen. Völlig ausser Betracht la
wir hier Urethritiden im Anschlus
Bougierungen und Katheterisierun
welchen nach den Angaben von I
hartz nicht selten Staphylohämieen
gen, weil dabei exogene Kontaktin
tionen nicht auszuschliessen sind.



Fig. 1.

Eitriges Sekret aus einer Urethritis non gonorrhoica beim Manne mit vorwiegend Bacterium coli (nach van der Plujm und ter Laag).

Die erste Gruppe umfasst
jenigen Fälle von postgonorrhois
Urethritis non gonorrhoica in de
Sekret mikroskopisch nur vereinz
Bakterien einer oder verschiedener Ar
zu sehen sind, und deren kultur
Untersuchung nur vereinzelte Kolo
einer jeden einzelnen Art ergiebt.
ist wahrscheinlich, dass in solchen Fä
die im Urethralsekret nachweisba
Bakterien wohl in keinem ursächlic
Zusammenhange mit den klinischen
scheinungen der Urethritis stehen, und dass dieselben in dem durch an
Ursachen hervorgerufenen postgonorrhoischen Sekret als bedeutungslose Sa
phyten vegetieren, wie wir dies oben bezüglich der Bakterien im Sekret
normalen Harnröhre angenommen haben.

Die zweite Gruppe umfasst diejenigen Fälle von postgonorrhoischer Urethritis non gonorrhoica in deren Sekret mikroskopisch reichlich Eiterkörperchen und eine grosse Zahl einer einzigen Bakterienart intra- und extracellulär beobachtet werden kann und wo bei kultureller Untersuchung zahlreiche Kolonien ein und derselben Bakterienart auf den Nährböden aufgehen. (Vide Fig. 1.)

Oft finden sich die Mikroorganismen so zahlreich im Urethralsekret, dass die Betrachtung des mikroskopischen Bildes eher den Gedanken weckt,



Fig. 2.

Staphylokokkenhaufen direkt aus einer Membran (nicht Kultur!) bei Urethritis non gonorrhoica des Mannes (nach Vannod). Vergrösserung 1 : 1000.

es handle sich um ein Präparat einer Reinkultur aus einer Kulturanlage und nicht nur um das der Urethra selbst entnommene Sekret. (Vide Fig. 2.)

Kulturell gehen auf festen Nährböden meist neben den zahlreichen Kolonien ein und derselben Bakterienart vereinzelte Kolonien der übrigen bekannten bakteriellen Bewohner der gesunden Urethra des Mannes auf.

Die vorherrschenden Bakterienarten im Sekrete solcher post gonorrhoischer Urethriden sind:

1. Streptokokken, welche ähnlich sind dem fakultativ anaëroben Streptococcus pyogenes.
2. Streptokokken, welche ähnlich sind dem fakultativ anaëroben Diplostreptococcus puerperalis. (Dreyer bezeichnet dieselben mit dem französischen Namen Enterococcus, (Thiercelin).

3. Bact. coli.
4. Staphylokokken, welche ähnlich sind dem Staphylococcus pyogenes liquefaciens albus resp. aureus.
5. Pseudodiphtheriebacillen.

Demjenigen der auch diese Bakterienbefunde in gleicher Weise deutet wie die Bakterienbefunde im normalen Harnröhrensekret und im Sekret der ersten Gruppe der postgonorrhoischen Urethritiden muss vorläufig das Recht zu seiner Behauptung zugestanden werden. Es ist gut denkbar, dass bei akuten postgonorrhoischen Exacerbationen auf physikalischer oder chemischer Basis die im Harnröhrensekret anwesenden saprophytischen Urethralbakterien sich nur desshalb reichlicher vermehren, weil das vermehrte Sekret ihnen hierzu genügendes Nährmaterial liefert, und es ist nicht auszuschliessen, dass unter so günstigen Ernährungsbedingungen eine kräftigere Bakterienart die übrigen anwesenden Bakterien auch im Urethralsekret überwuchert, wie wir es oft genug in unseren Kulturgläsern sehen.

Die klinische Bedeutung dieser, wenn auch stark vermehrten Urethralbakterien wäre alsdann für eine eventuelle puerperale Infektion trotz allen akuten Erscheinungen an der männlichen Harnröhre dieselbe, wie bei den Bakterien der gesunden männlichen Harnröhre. Andererseits kann mit demselben Rechte behauptet werden, dass die in den Fällen der zweiten Gruppe gefundenen und vorwiegenden Bakterienarten die Ursache der entzündlichen Erscheinungen der Harnröhre des Mannes darstellen. Ihre klinische Bedeutung käme alsdann den nun zu beschreibenden Erregern der primären nicht gonorrhoischen Urethritiden nahe.

b) Die Bakterien der primären Urethritis non gonorrhoica.

Weit grössere Bedeutung für eine eventuelle puerperale Infektion durch Übertragung der Bakterien aus der männlichen Harnröhre auf puerperale Wunden haben die primär nicht gonorrhoischen Urethritiden. Darunter verstehen wir akute Urethritiden bei Männern, deren Urethra vorher niemals gonorrhoisch erkrankt, und deren eitriges Urethralsekret zwischen zahlreichen Eiterkörperchen mikroskopisch und kulturell eine grosse Zahl von Einzelindividuen ein und derselben Bakterienart aufweist.

Wir haben sämtliche in der Litteratur angeführten nicht gonorrhoischen Urethritiden in den Originalmitteilungen auf obige Kriterien geprüft, und dabei soweit beurteilbar nur 4 glaubwürdige Fälle von primär akuter nicht gonorrhoischer Urethritis beim Manne gefunden, welche wir ihrer Seltenheit halber in nachfolgender Tabelle auszugsweise wiedergeben.

Tabelle IV.

Die Bakterien der primären Urethritis non gonorrhoica.

Name des Autors	Beschreibung des im Urethritiseiter während der Dauer der Erkrankung konstant und in überwiegendem Masse nachweisbaren Mikroorganismus.
1. Bockhardt	Morphologisches: Dipplokokken, bei welchen der halbe Diplococcus als das einzelne ausgewachsene und nicht in Teilung begriffene Glied kugelförmig ist. Die Länge des aus zwei Gliedern bestehenden Diplococcus beträgt 0,5—0,7 μ. Der Durchmesser der kugelförmigen Einzelglieder entspricht kaum der Grösse eines Erysipelcoccus und beträgt die Hälfte der Diplokokken. In der Entwickelung der Diplokokken sind einige morphologische Änderungen von Wichtigkeit. Bei jungen in der Teilung begriffenen Diplokokken berühren sich die einander gegenüber liegenden Flächen der Diplokokken in weit grösserem Umfange als bei ausgewachsenen Diplokokken und es finden sich die Diplokokken in Häufchen von 2—8 Diplokokken. — Die Teilung geht nicht wie bei der Bildung der Streptokokkenkette nur in der Richtung der Kette vor sich, sondern nach allen Richtungen. Färberische Eigenschaften: Die Kokken färben sich schlecht mit kalten Anilinfarbstoffen, dagegen gut beim Erhitzen von konzentrierter Fuchsinlösung oder bei 24stündigem Liegenlassen in konzentrierten kalten Lösungen der Anilinfarbstoffe. Im ungefärbten Sekret sind bei Essigsäurezusatz Schleimhüllen sichtbar. Kulturelle Eigenschaften: Die Kokken gedeihen nur bei Bruttemperatur; obere Grenze 38—39° C. — Sie gedeihen nicht auf sauren und neutralen oder alkalischen Nährböden, wenn letztere mit kohlensaurem Natron neutralisiert oder alkalinisiert sind. Dagegen gedeihen sie auf Fleischpeptoninfusagarplatten, wenn dieselben mit phosphorsaurem Natron alkalinisiert werden. Auf der Agarfläche bilden sie nach 48 Stunden bei 37° C. schleierartige, nicht über die Nährbodenoberfläche erhabene, runde, grauweisse Kolonien von 1 mm Durchmesser. Im Agarstich bilden sie an der Einstichstelle eine gleiche Scheibe wie auf der Oberfläche und die Entwickelung der Kulturen ist entlang des Stiches bis 2,5 cm in die Tiefe nachweisbar. — Die Kulturen haben üblen Geruch. Pathogenität: Übertragung der Agarkulturen auf die gesunde Harnröhre ruft eine einige Tage dauernde eitrige Entzündung der Harnröhrenschleimhaut mit den Diplokokken im Eiter hervor. Übertragung der Hammelserumkulturen auf die Harnröhrenschleimhaut ruft eine heftige Entzündung der Harnröhrenschleimhaut mit grünlichem eitrigen Sekret hervor. Dabei schwillt das Präputium ödematös an und es treten ausstrahlende Schmerzen bis in den Mons veneris auf. Schmerzen beim Urinieren.

Name des Autors	Beschreibung des im Urethritiseiter während der Dauer der Erkrank[…] konstant und in überwiegendem Masse nachweisbaren Mikroorganis[…]
1. Bockhardt	Vorkommen: Im Harnröhreneiter von 4 Fällen von Urethritis (vide Fig. 3) im Scheidensekret und Cervixsekret einer an Carc. uteri leidenden  Fig. 3. Harnröhrensekret einer primären Urethritis non gonorrhoica acuta (nach Bockhardt). Bei *a* und *b* grössere Staphylokokken. Frau. Im Scheidensekret zweier hautkranker Mädchen. Im Scheidensekret einer luetischen Gravida und im jauchenden Scheiden- und Cervixsekret der Frau eines an Urethritis non gonorrh. (bedingt durch diese Diplokokken) leidenden Mannes. Diese Frau hatte kurz vorher abortiert und produzierte ein „entsetzlich" übelriechendes Sekret.
2. Tavel, mitgeteilt in der Arbeit von Vannod und auf persönliche Anfrage als primäre Urethritis non gonorrhoica bestätigt.	Im Harnröhrensekret reichlich Leukocyten; daneben eine grosse Zahl von Kokken teils intracellulär, teils extracellulär sich nach Gram positiv färbend. Auf erstarrtem Serum, Agar und Ascitesagar wachsen Reinkulturen von Streptokokken (wie Fig. 6, Tafel I).
3. R. Loeb	O., 35 Jahre alt, verheiratet, wendet seit einem Jahre, um Conception zu verhindern, Gummi-Occlusivpessare an, welche die Hebamme einsetzt. Patient ist nie gonorrhöekrank gewesen und kommt eines Tages mit starkem, eitrigem Ausfluss, versichert aber nicht ausserehelich coitiert zu haben. Bei der Untersuchung der Frau zieht Loeb ein furchtbar stinkendes Pessar heraus, darauf entleert sich eine übelriechende Jauche. Merkwürdigerweise war bei der Frau nur ein geringfügiger Katarrh die Folge, während der Mann eine starke, eitrige, schwer heilende Urethritis akquirierte, die über 8 Wochen dauerte. Mikroskopisch fanden sich im

Name des Autors	Beschreibung des im Urethritiseiter während der Dauer der Erkrankung konstant und im überwiegenden Masse nachweissbaren Mikroorganismus.
	Sekret viele Kokken, die nach ihren kulturellen Eigenschaften den Streptokokken nahe zu stehen schienen.
4. Dreyer. Mitteilung 12.	Pat. L. hat nie Tripper gehabt, doch hat er seinen Ausfluss schon seit 5 Jahren. In dieser Zeit ist er in drei deutschen Städten von namhaften Spezialisten untersucht worden, niemals sind Gonokokken gefunden worden. Der Ausfluss soll 2—3 Tage nach dem Beischlaf aufgetreten sein. Im Sekret sind viele Eiterzellen, eine Anzahl Epithelien, ziemlich viele nach Gram positiv färbbare intracelluläre Diplokokken, einige Gram negativ färbbare intracelluläre Diplokokken, welche indes Gonokokken nicht gleichen, und Gram positive Stäbchen enthalten. Im Valentin'schen Endoskop sieht man eine gleichmässige, leicht gerötete und geschwellte Schleimhaut ohne besondere Charakteristica. Auf Ascitesagar wächst eine Reinkultur von „Enterokokken" (ähnlich dem Diplostreptococcus puerperalis). Gonokokken konnten niemals nachgewiesen werden.

In diesen akuten primär nicht gonorrhoischen Urethritiden ist ein Zusammenhang zwischen den im Urethralsekret nachweisbaren Bakterien und den klinischen Erscheinungen der Urethralschleimhaut zum mindesten für den ersten Fall von Bockhardt experimentell durch Übertragung auf eine gesunde Harnröhre festgestellt und für die übrigen Fälle wahrscheinlich. Trotz dieser Beobachtungen erlauben wir uns nicht den Bakterien im Sekret der akuten primär nicht gonorrhoischen Urethritis a priori die Fähigkeit zuzuschreiben, ins lebende Gewebe des Wirtes einzudringen, da die klinischen Erscheinungen sich auch durch rein toxische Wirkung der nur im Sekret lebenden Bakterien erklären lassen. Dagegen möchten wir es als wahrscheinlich annehmen, dass aus einer Übertragung eines solchen Sekretes im akuten Stadium der Urethritis kurze Zeit ante partum in die weiblichen Genitalien eine puerperale Wunderkrankung im Sinne einer bakteriellen Intoxikation resultieren kann (siehe Fall Bockhardt: Die Frau des an Urethritis erkrankten Mannes produzierte übelriechende Genitalsekrete kurze Zeit nachdem sie abortiert hatte).

II. Die Übertragung der Bakterien auf die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus durch Kontakt mit der Umgebung.

1. Die Berührung puerperaler Genitalien mit Händen, Fingern, Instrumenten und Wäsche.

Der klassische Modus der Übertragung der Erreger bakterieller Wunderkrankungen in die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und

puerperalen Uterus ist die Übertragung durch Berührung der Genitalien m
bakterienbeladenen Händen, Fingern, Instrumenten und Wäsche sowie d
Versenkung bakterienhaltigen Naht- und Ligaturmaterials (Implantation
infektion) in die puerperalen Gewebe. Es ist dies derjenige Infektionsmodu
welcher Semmelweiss auf die richtige Bahn zur Erforschung der Ätiolog
des Puerperalfiebers führte und uns zugleich die Wege wies, wie wir de
epidemischen Auftreten der puerperalen Wundinfektion in wirksamer Wei
entgegentreten können. Dieser Infektionsmechanismus bildet zur Zeit d
Grundlage unserer Kenntnisse über die Bedeutung der Asepsis und Antisep
auf dem gesamten Gebiete der Geburtshülfe und Chirurgie im weitest
Sinne des Wortes, und bedarf keiner weiteren Erklärung.

Wir halten es für die Folgen einer Übertragung von Keimen aller A
für durchaus gleichgültig, ob die Schwangere, Kreissende oder Wöchne
selbst ihre eigenen bakterienhaltigen Finger in ihre Genitalien einführt u
dadurch den Eitererreger Gelegenheit zur Ansiedelung giebt, oder ob ei
dritte Person (geburtshülfliches Personal) diesen Transport besorgt.

Die Bedeutung der Händekeime der scheinbar desinfizierten Ha
illustriert schön die Aufstellung von Stolz.

An der Grazer Klinik fieberten von den

	mit Handschuh	ohne untersuchten
nach 1 maliger Untersuchung	25 %	31,3 %
2—5 „ „	33,5 „	41,9 „
mehr als 5 „ „	26,6 „	50,0 „

Da die Hände ausser durch direkte Berührung mit kranken Wunden sich auch du
Kontakt mit schon verschlepptem, bald noch feuchtem kohärentem, bald schon trocken
zu Staub zerfallenem Eiter beladen können, so ist von grösster Wichtigkeit für die Be
teilung der Bedeutung einer Übertragung von Erreger bakterieller Erkrankungen die Ken
nis von der Dauer der Lebensfähigkeit dieser Bakterien in der Form des Tröpfche
oder des Stäubchens.

In einer umfangreichen und eingehenden Studie ist dieser Frage Kirschstein
näher getreten und hat neben einer grossen Zahl von anderen Bakterien auch die Da
der Lebensfähigkeit der pyogenen Bakterien bestimmt. Für Staphylokokken, Streptokok
und Diphtheriebacillen wurden stets Parallelversuche in einer Weise angelegt, dass
Lebensdauer der mit feinsten Tröpfchen verspritzten Mikroorganismen nicht nur unter
Einwirkung der diffusen Tagesbelichtung und der Austrocknung, sondern auch für Verhä
nisse, wie sie sich in einem wenig belichteten Kellerraum befinden, verfolgt werd
konnten. Aus der Zahl der von Kirschsteiner untersuchten Bakterienarten geben
in nachfolgender Tabelle nur diejenigen wieder, welche für die bakteriellen Erkrankung
puerperaler Wunden Bedeutung haben.

Tabelle V.

Dauer der Lebensfähigkeit verschiedener Erreger puerperaler Wunderkrankungen in der Form von feinsten Tröpfchen mit und ohne Einwirkung der diffusen Tagesbelichtung, sowie in der Form des Stäubchens.

Bakterienart	1. Am zerstreuten Tageslicht aufbewahrt	2. Im Keller aufbewahrt	3. bei Aufbewahrung über Chlorcalcium
	Durchschnittlicher Zeitpunkt des Absterbens der Mikroorganismen nach der Verspritzung	Durchschnittlicher Zeitpunkt des Absterbens der Mikroorganismen nach der Verspritzung	Durchschnittlicher Zeitpunkt des Absterbens der Mikroorganismen nach dem Beginne der Chlorcaliumeinwirkung
Diphtheriebacillen, aus einer frischen Diphtheriemembran eines verstorbenen einjährigen Kindes.	24—28 Stunden	5 Tage	60 Stunden
Staphylococcus pyog. aureus aus dem Blute einer Staphylokokkensepsis.	8—10 Tage	35 Tage	über 20 Tage
Streptococcus longus (besonders widerstandsfähiger Art) aus einer Streptokokkenangina	10 Tage	38 Tage	über 10 Tage

Unter allen Bakterienarten, welche Kirschsteiner in dieser Richtung untersuchte zeigten die Staphylokokken und die Streptokokken sowohl für diffuse Belichtung wie für verminderte Belichtung gegenüber der Austrocknung die grösste Lebenszähigkeit.

Die um das drei- bis vierfache verlängerte Lebensdauer der Erreger puerperaler Wunderkrankungen, bei mangelnder Belichtung (Rubrik 2), illustriert und begründet die Notwendigkeit heller, der Sonne exponierter Gebärsäle und Wochenzimmer in geburtshülflichen Kliniken wie im Privathaus.

Welchen Umfang die Kontaktinfektion durch Berührung mit der Umgebung bei Ausschluss der inneren Untersuchung in Kliniken annimmt, zeigt am deutlichsten der Vergleich der Anzahl der an schwerem Puerperalfieber erkrankenden sub partu innerlich nicht untersuchten, mit der Anzahl der an schwerem Puerperalfieber erkrankenden innerlich untersuchten Wöchnerinnen zur Zeit gewöhnlicher und erhöhter Morbidität an ein und derselben Klinik.

Aus einer diesbezüglichen Mitteilung von Werth und seinem Schüler Schröder entnehmen wir, dass an der Kieler Universitätsfrauenklinik während der Dauer einer Puerperalfieberendemie zweimal die innere Untersuchung während eines ganzen Monats sistiert wurde, und dass trotzdem die Frequenz

der Erkrankungen der sub partu unberührten Frauen gegenüber den innerlicl Untersuchten unbeeinflusst blieb.

Auch Schwarzschild berichtet aus der Münchener Universitäts-Frauenklinik übe einen Fall von Sepsis und zwei fieberhaften Wochenbetten bei drei nachweisbar unberührte Frauen, welche sich zu einer Zeit ereigneten, als die Morbidität auch unter den Wöchn rinnen, die vorher in der Anstalt waren, eine gesteigerte war.

Die Bedeutung dieses Infektionsmodus wird auch für die leichteren Erkrankunge durch eine Mitteilung von Stolz aus der Grazer Klinik klar gestellt. Stolz beobachtet dass die Morbidität der sub partu nicht untersuchten Wöchnerinnen in ein Periode, in welcher die Untersuchungen der übrigen Gebärenden mit Handschuhen vorg nommen wurden, sank gegenüber Zeiten, in welchen die Gebärenden nur mit desinfiziert Hand untersucht wurden. Dieses Sinken des Prozentsatzes für die Gesamtmorbidität sow für die Morbidität der leichteren Fälle verlief parallel mit der absteigenden Morbiditä der mit den Handschuhen untersuchten Wöchnerinnen.

Bei Untersuchten von 39,3 % auf 28,9 %
Bei nicht Untersuchten „ 38,7 „ „ 27,7 „

Es zeigen diese Beobachtungen, dass von den an schweren wie a leichteren puerperalen Erkrankungen leidenden Gebärenden und Wöchnerinne beständig teils im Kreisssal, teils in den Wöchnerinnenabteilungen Bruchteil der mit den Sekreten abfliessenden Bakterien auf die Hände des Pflegeper sonals sowie der Wöchnerinnen selbst, an die Instrumente, an die Bettstellen die Bettwäsche, an die Gebrauchsgegenstände von der Bettpfanne bis zu de Waschschüsseln der Wöchnerinnen und schliesslich in den Zimmerstaub ve schleppt werden und daselbst entwicklungsfähig bleiben.

Von da gelangen sie durch Berührung der äusseren Genitalien mi der Umgebung auf deren Oberfläche, um sich zunächst im abfliessende Wundsekret anzusiedeln und von da in die oberen Genitalwege einzuwandern Die Kenntnis dieser Thatsachen erlangt eine umso grössere Bedeutung, seit dem wir durch Natwig wissen, dass ein Streptokokkenstamm mit den bic logischen Eigenschaften eines Saprophyten durch Aufenthalt in den Uterus lochien seine Charaktere in dem Sinne ändert, dass seine veränderten biolc gischen Eigenschaften Ähnlichkeiten mit sicher parasitären Streptokokken stämmen zeigen.

2. Die Bade- und Waschwasserinfektionen.

Das zu Badezwecken und zu Abwaschungen der äusseren Genitalie benützte frische Leitungswasser ist stets bakterienhaltig. Bei der Mischun desselben mit heissem Wasser bis auf Badetemperatur wird dessen Keimzal vermindert, so dass das heisse Wasser meist keine vegetativen Forme mehr enthält. — Zur Illustration der Schwankungen des Bakteriengehalte im Leitungswasser einer Frauenklinik geben wir im nachfolgenden die Ve hältnisse unserer Stadt (Bern, Schweiz) wieder.

Nach Mitteilungen des mit der bakteriologischen Untersuchung der städtischen Hocl druckleitung in Bern betrauten Bakteriologen J. Thomann wird das Wasser u. a. rege mässig an einer Stelle zur Untersuchung genommen, welche ca. 200 m von der Universitäts Frauenklinik entfernt liegt, weshalb die bakteriologischen Ergebnisse dieser Entnahmestell

ohne wesentliche Fehler auf das in der Universitäts-Frauenklinik zu Badezwecken benutzte Leitungswasser übertragen werden darf. Das Ergebnis dieser Wasseruntersuchungen, welche wöchentlich regelmässig mindestens zweimal bakteriologisch und einmal chemisch vorgenommen werden, ist im Mittel für eine fünfjährige Periode folgendes. Die chemische Beschaffenheit des Wassers zeigt keine wesentlichen Schwankungen. Es beträgt die Härte 29—30° (französische Grade); ferner im Mittel in 1 l: Chlor 6 mg, Salpetersäure 10 mg, die Oxydierbarkeit 3 mg Kalium permanganat, Sulfate in Spuren. Salpetrige Säure und Ammoniak nicht nachweisbar.

Die Keimzahl bewegt sich manchmal innerhalb weiter Grenzen; während sie in trockenen Zeiten meist unter 100 in 1 ccm Wasser bleibt, kann sie z. B. bei abnorm starkem, anhaltendem Gewitterregen bis auf etwa 1000 Keime in 1 ccm ansteigen. Früher wurden sogar mehr als 1000 Keime und gleichzeitig plötzlich grosse Mengen von Bacterium coli commune, verbunden mit Trübungen des Wassers, beobachtet.

Die weitere qualitative Untersuchung der Keimarten ergab neben Bacterium coli stets nur die Anwesenheit nicht pathogener Wasserbakterien. Erreger von Wunderkrankungen, wie Staphylokokken und Streptokokken, wurden niemals gefunden.

Neben dieser geringen Möglichkeit einer Übertragung von Erregern von Wunderkrankung auf puerperale Wunden durch Kontakt mit dem Leitungswasser selbst kommen Verunreinigungen der Badewanne mit Wundsekreten, sowie mit der auf der Körperoberfläche der Badenden selbst vegetierenden Mikroorganismen in Betracht, welche letztere sich durch die macerierende Einwirkung von Wasser, Seife und Bürste mit den Epidermisschuppen ablösen und dem Badewasser beimischen.

Über den Umfang der Verunreinigung des Badewassers während eines Vorbereitungsbades ante partum giebt die nachfolgende Tabelle Aufschluss.

Tabelle VI.

Keimgehalt des Badewassers an der Universitätsfrauenklinik in Strassburg i. E. vor und nach dem Bade (nach Schuhmacher).

		in 1,0 ccm	in 0,1 ccm
Versuch I	vor dem Bade	8 Kolonien	0 Kolonien
	nach dem Bade	1392 „	137 „
Versuch II	vor dem Bade	10 „	0 „
	nach dem Bade	1450 „	190 „
Versuch III	vor dem Bade	6 „	2 „
	nach dem Bade	4500 „	528 „
Versuch IV	vor dem Bade	21 „	1 „
	nach dem Bade	1520 „	144 „
Versuch V	vor dem Bade	32 „	2 „
	nach dem Bade	1500 „	130 „
Versuch VI	vor dem Bade	31 „	7 „
	nach dem Bade	5000 „	500 „

Bei Bestimmung der Keimarten in den verschiedenen Kolonien fand Schuhmacher neben verschiedenen nicht genauer bezeichneten Arten Bakterien, welche dem fakultativ anaëroben Streptococcus pyogenes und dem Staphylococcus pyogenes ähnlich waren.

Dass Badewasser- und Waschwasserbakterien nach Beendigung d Reinigung trotz reichlichen Abspülungen noch teilweise an der Oberfläche d äusseren Genitalien haften bleiben, wird wohl von niemandem bezweifel ebenso wenig, dass diese bei einer inneren Untersuchung oder bei operative Eingriffen per vias naturales in die oberen Genitalwege verschleppt werde können. Dagegen bedurfte für die Beurteilung der Bedeutung der Bade- un Waschwasserkeime die Frage, wieweit die Bade- und Waschwasserkeim spontan in die Genitalien eindringen einer experimentellen Untersuchung.

Was zunächst die Bedeutung der Bade- und Waschwasserkeime für die Bakterienflora des Vestibularsekretes anbelangt, so hat Schuhmacher in zwei getrennten Untersuchungsreihen gezeigt, dass sich die im Wasser suspendierten Keime dem Vestibularsekret ausnahmlos beimischen. Zum Nachweis diente die Infektion des Bade- und Waschwassers mit einer Aufschwemmung der leicht nachweisbaren Prodigiosuskeime.

Stroganoff und Sticher glaubten den Nachweis leisten zu können, dass im Vollbad Badewasser bis in die höheren Abschnitte der Scheide vordringt, wodurch sich die Badewasserkeime den Vaginalbakterien beimischen.

Demgegenüber gelangten Winternitz, Herzka und Keitler, sowie Schuhmacher zu einer gegenteiligen Auffassung.

Stroganoff und Winternitz bedienten sich chemischer Zusätze zum Badewasser, während Sticher, Herzka und Schuhmacher dem Badewasser reichlichst Prodigiosuskeime beimischten. Es muss nun zugegeben werden, dass die Methode der Vaginalsekretentnahme nach dem Bade, wie sie von Herzka und von Schuhmacher gewählt wurde, einwandfreier ist.

Es darf deshalb auch angenommen werden, dass in der Regel und ganz besonders bei normaler Beschaffenheit des Genitalabschlusses nach aussen die Badewasserkeime sich den Scheidenkeimen nicht beimischen. Einzig bei grossen Dammrissen und prolabierten Scheidewänden kann eine spontane Einwanderung von Badewasserkeimen in die Vagina stattfinden.

Die Bedeutung dieser für das Badewasser festgestellten Tatsache wir durch zwei Beobachtungen von Bumm aus der Hallenser Klinik in schöne Weise illustriert.

Im Sommer 1901 erkrankte in der Hallenser Klinik eine Mehrgebärende, welche m gesprungener Blase und tiefstehendem Kopf in den Gebärsaal gekommen war und ohn innerlich untersucht und ohne überhaupt nur berührt worden zu sein, geboren hatte, schwe an Streptokokkensepsis. Kurze Zeit danach ereignete sich ein zweiter, ganz ähnlicher Fal

„Eine Infektion von aussen schien gänzlich ausgeschlossen, beide Frauen zeigte aber eine auffällig starke Entwickelung belegter, übelaussehender Geschwüre an der Vulv und dem unteren Teil der Vagina, die auf eine äussere Infektionsquelle hinwies.

Schliesslich stellte sich heraus, dass beide bei der Geburt in einer Badewanne g badet worden waren, in welcher tagtäglich zugleich die Reinigung der Glasgefässe d Laboratoriums, darunter auch vieler Reagenzgläser mit alten Streptokokkenkulturen, g schah. — Mehrere Kreissende, welche zwischen den beiden Infizierten während der Nac geboren hatten, wo die Warmwasserleitung nicht funktionierte und nicht gebadet werde konnte, gingen frei aus."

Als Parallelversuche zu den Badewasserexperimenten suchte Schuhmacher festzustellen, bis in welche Tiefe der weiblichen Genitale bei der gewöhnlichen vorbereitenden Waschung die im Waschwasser suspendierten Keime einzudringen vermögen. Diese Untersuchung führte zu genau den gleichen Resultaten wie die Experimente mit den Badewasserkeimen, und es darf angenommen werden, dass bei der Reinigung der äusseren Genitalien mit warmem Wasser, Seife und Bürste in der Regel keine im Wasser suspendierten Bakterien in die Scheide eindringen. Seltene Ausnahmen von dieser Regel sind bei der einfachen Waschung gleich wie beim Vollbad zu erwarten, wenn durch Defekte am Damm der Abschluss des weiblichen Genitale nach aussen ungenügend geworden ist.

III. Die Übertragung der Bakterien auf die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus durch Tröpfcheninfektion.

Es sind besonders C. Flügge und seine Schüler, welche durch zahlreiche Untersuchungen gezeigt haben, dass beim Husten, Niessen und lautem Sprechen, aber auch beim gewöhnlichen Sprechen feine und feinste Tröpfchen der Sekrete der Mund- und Rachenhöhle sowie des Respirationstraktus in die Umgebung verspritzt werden. Der grösste Teil der verspritzten Tröpfchen lässt sich allerdings von den in einem geschlossenen Zimmer vorkommenden Luftströmen nicht weit forttragen, sondern setzt sich bald zu Boden. Indessen zeigen die Untersuchungen Heymann's, dass innerhalb einer Entfernung von 50 cm vom Sprechenden noch recht zahlreiche bakterienhaltige Tröpfchen schweben. Bedenkt man nun, dass die geburtsleitende Person zu Zeiten, wo sie zum Zwecke einer geburtshülflichen Verrichtung mit ihren Händen die Genitalien einer Gebärenden oder Wöchnerin berührt, sich mit ihrem Munde meist innerhalb einer Entfernung von 50 cm von der Vulva befindet, so ist leicht ersichtlich, dass beim Räuspern oder Sprechen bakterienhaltiges Mundsekret in Tröpfchenform an die äusseren Genitalien gelangt. Es muss deshalb die Möglichkeit zugegeben werden, dass beim Sprechen Diphtheriebacillen, Strepto- oder Staphylokokken von einer an Diphtherie oder an Angina oder Stomatitis streptococcica, resp. staphylococcica leidenden Medizinalperson bei Ausübung ihres geburtshülflichen Berufes auf die Genitalien verspritzt werden. Dieser Art der Übertragung von Erregern von Wunderkrankungen auf puerperale Wunden kommt gegenüber der Stäubcheninfektion noch deshalb eine besondere Bedeutung zu, weil sich die Bakterien in den Tröpfchen in einem ihnen zusagenden flüssigen Medium befinden, und an Körpertemperatur gewöhnt, ihre weitere Entwicklung in den Wundsekreten kurz nach ihrer Übertragung beginnen können.

Schatz beobachtete unter zweien Malen in seiner Klinik und Poliklinik eine Puerperalfieberepidemie, bei deren Genese vielleicht der Tröpfcheninfektion als Infektionsmodus eine Rolle zugeschrieben werden darf.

Beide Male ging die Epidemie nach Schatz „von Rachenentzündunge aus, welche bei der immer wiederholten bakteriologischen Untersuchung fas nur Streptokokken zeigten. In der Klinik waren an der Rachenentzündung so gut wie alle Schülerinnen und Schwangere befallen. Die Schülerinnen infizierten noch äusserst intensiv, als sie bereits zwei Wochen nach ihrer Schlussdesinfektion eine Gebärende säuberten. Andere infizierten wochenlang bevor sie selber deutliche Erkrankungserscheinungen zeigten."

IV. Die Übertragung der Bakterien auf die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus durch Luftstaubinfektion.

Wir haben eingangs dieses Kapitels gezeigt, dass die Erreger von Wund erkrankungen den kranken Organismus stets in einer flüssigen Umhüllung ver lassen. Sie gelangen durch Verspritzen (Respirationstraktus) oder durch Ab fliessen (Harnwege, Genitaltraktus, nach der Haut perforierende Abscesse) an die Aussenwelt. Die verspritzten Tröpfchen senken sich allmählich auf Ge brauchsgegenstände, wie Fussböden und Wände; die abfliessenden Sekrete kommen in Berührung mit Gebrauchsgegenständen. Überall trocknen die ausgestreuten Mikroorganismen ein, und zerfallen mit ihrer Hülle zu Staub Von da gelangen sie in puerperale Wunden oder in die Nähe derselben durch Übertragung des Staubes auf die Wunden vermittelst Berührung (Kon taktstaubinfektion, vergl. S. 471, II, 1) oder vermittelst Übertragung des Staubes durch die Luftströmung im Zimmer (Luftstaubinfektion).

Für die Übertragung der Erreger von Wunderkrankungen auf puerperal Wunden durch Luftstaubinfektion ist ihre Verstäubbarkeit Grundbedingung Die in dieser Richtung von Max Neisser angestellten Versuche zeigten dass für Luftströme, denen der Zimmerstaub sein Schweben und seinen Trans port verdankt von den Erregern der puerperalen Wunderkrankungen nu der Staphylococcus pyogenes aureus verstäubbar ist, während Diphtheriebacillen Strepto- und Pneumokokken mit so geringen Luftströmen in Stäubchenform nicht transportiert werden können. Diese merkwürdige Thatsache wird durch einige klinische Erfahrungen, wie z. B. die Staphylokokkenendemien in Angina wohnungen gestützt. Ferner teilt Arens mit, dass es ihm öfters gelang durch Einimpfung von aufgefangenem Fabrikstaub bei Tieren Eiterungen hervor zurufen, in denen nur der Staphylococcus pyogenes aureus als Erreger z finden war.

Auch für geburtshülfliche Verhältnisse wird diese Thatsache durch ein Untersuchung aus der Grazer gynäkologischen Klinik (v. Rosthorn) bestätigt Stets fanden sich bei gewöhnlichen Luftströmen in der Luft der Kreisssäl und Wochenbettszimmer nur Staphylokokken, wie nachfolgende Zusammen stellung zeigt.

Tabelle VII.

Gehalt der Luft an pathogenen Bakterien (nach v. Rosthorn).

Lokale der Gynäkolog. Klinik in Graz	Vor der Reinigung und Lüftung	Nach der Reinigung und Lüftung
Kreisssal I	Mehrere Kolonien von Staphylococcus albus	Staphylokokken nur vereinzelt
Kreisssal II	2 Kolonien von Staphylococcus albus	—
Wochenbettszimmer mit Puerperalfieberfällen	Kolonien von Staphylococcus albus und Staphylococcus aureus	steril

Aus Tabelle VII geht hervor, dass die puerperalen Wunden sowie die Aussenfläche der Genitalien während der Zeit ihres Freiliegens an der Luft am Ende der Austreibungsperiode, sowie bei den täglichen Reinigungen im Wochenbett wohl einer Luftstaubinfektion durch Staphylokokken aber weniger oder vielleicht gar nicht einer Luftstaubinfektion durch Streptokokken ausgesetzt sind.

V. Über Bakterien im Genitalsekret Schwangerer, Kreissender und Wöchnerinnen.

1. Über Bakterien im Vulvasekret.

Die Bakterienflora der gesunden Vulva gravider Frauen ist eine mannigfaltige und zugleich wechselnde. Die Oberfläche der grossen und kleinen Schamlippen einerseits und das Vestibularsekret andererseits sind bezüglich ihres Bakteriengehaltes verschieden. Die Mannigfaltigkeit der Bakterienarten auf den grossen und kleinen Schamlippen ist zum Teil auch vom Zufall abhängig.

Die Bakterienflora des Vestibularsekretes wechselt in ihrer Zusammensetzung nach dem Bakteriengehalt der in den Vorhof der Scheide ausfliessenden Sekrete der Harnwege, der Bartholini'schen Drüsen und der Scheide selbst, sowie nach dem Bakteriengehalt der Fäces. —

Da die Bakterien der Vulva unter der Geburt oder im Wochenbett spontan ascendieren (vergl. Seite 518, II. u. ff.) oder durch den untersuchenden Finger in die oberen Genitalwege verschleppt werden können, so gewinnt die Frage nach dem Gehalt der Vulvasekrete an pyogenen und saprogenen Bakterien eine grosse theoretische und praktische Bedeutung.

Die gesunde Haut der grossen und kleinen Schamlippen enthält wie die normale Haut anderer Körperstellen Bakterien, welche dem Staphylo-

coccus pyogenes aureus resp. albus, dem Staphylococcus cereus flavus re albus, den verschiedenen Species aus der Gruppe Bacterium coli und recht h dem fakultativ anaëroben Streptococcus pyogenes puerperalis ähnlich sir

Über die Verhältniszahlen, in welchen diese Bakterienarten von Autoren an der Vulva gefunden wurden, giebt die nachfolgende Tabelle Aufschluss:

Tabelle VIII.

Die Bakterien des Vulvasekretes gravider Frauen, welc pyogenen Bakterien ähnlich sind.

Autor	Staph. pyog. albus	Staph. pyog. citreus	Staph. pyog. aureus	Staph. cereus albus	Staph. cereus flavus	Fakultativ anaërobe Streptok.	Obligat. anaërobe Streptok.	Bact. coli commune
	%	%	%	%	%	%	%	%
Bergholm 40 Gravidae	—	—	—	77	—	—	—	22
Dübendorfer 25 Gravidae	—	—	—	60	—	72	—	48
Bensis 15 Gravidae	—	—	13	100	—	13	positiv ?	26
Williams 25 Gravidae	unbestimmte Staphylokokkenarten			—	—	—	—	positiv
Pilz, Gravidae 25 Fälle	44	—	4	—	—	—	—	22
Schuhmacher 30 Gravidae	100			—	—	50	—	—
Natwig sub partu	—	—	—	—	—	30 und 20% Parapneumokokken	10	—

Untersuchungen über die Anwesenheit von saprogenen Bakterien im Vulvas stehen zur Zeit noch aus.

Erkrankt die Vulva an Wunderysipel, Furunkulose oder Phlegmone ist leicht ersichtlich, dass bei Kommunikation der erkrankten Gewebe mit Vulvaoberfläche der Bakteriengehalt an der Oberfläche der grossen und kle Schamlippen um die entsprechenden Bakterien der Wundsekrete dieser krankungen vermehrt wird.

Aber auch bei einfacheren Erkrankungen der Haut der grossen kleinen Schamlippen, wie z. B. bei den Dermatitiden, welche an der V gravider Frauen nicht selten zur Beobachtung kommen, können Mikroorganis welche den pyogenen Bakterien ähnlich sind, häufiger gefunden werden, auf völlig normalen äusseren Genitalien.

Wenn auch heute die Thatsache kaum mehr bezweifelt werden kann, dass der Inhalt des frischen Ekzembläschens keine Bakterien enthält, so ist hervorzuheben, dass für die Beurteilung der klinischen Bedeutung einer Verschleppung von Vulvamikroorganismen in die oberen Genitalwege hauptsächlich die Kenntnis derjenigen Bakterienformen von Wichtigkeit ist, welche sich in den häufig vorkommenden Schuppen, Krusten, Pusteln, sowie im serösen Exsudat der nässenden Ekzemflächen aufhalten.

Diese Hautefflorescenzen enthalten alle reichlichst Bakterien, welche den pyogenen Streptokokken und Staphylokokken ähnlich sind (Sabouraud, Schatz und Raab; Keibisch; Veillon, Torök; Frédéric).

Frédéric fand in 60% der von ihm untersuchten Ekzeme Bakterien, welche dem fakultativ anaëroben Streptococcus pyogenes ähnlich waren.

Gleiches gilt sogar von den bei Wöchnerinnen nicht seltenen artifiziellen Dermatitiden dieser Gegend.

Noch wichtiger ist die Frage nach der klinischen Bedeutung, resp. nach der Pathogenität dieser Bakterien ihrem Wirte gegenüber.

Viele Dermatitiden mit bakterienhaltigen Sekreten verlaufen weder schwerer noch langsamer als Dermatitiden mit keimfreien Ekzembläschen, woraus die Auffassung berechtigt erscheint, dass den aus den infizierten Bläschen isolierten Bakterien nur eine geringe oder gar keine klinische Bedeutung zukommt.

In anderen Fällen schliesst sich an eine Dermatititis eine Furunkulose an, weshalb dem Erreger dieser Furunkulose eine klinische Bedeutung nicht abgesprochen werden kann.

Die klinische Bedeutung der in den Ekzemen nachweisbaren Bakterien ist demnach für die Ätiologie einer Wundinfektion bei ihrem Wirte eine wechselnde. Schliesslich bedarf noch die Bedeutung der Ekzembakterien für die Ätiologie einer bakteriellen Intoxikation ohne Invasion in die lebenden Gewebe einer Besprechung.

Es ist die Möglichkeit zuzugeben, dass diese Ekzembakterien, sei es, dass sie durch Spontanascension oder passiv durch Verschleppung in die oberen Genitalwege gelangen, geeignet sind, daselbst rein toxische Entzündungen hervorzurufen, wie wir sie im Kapitel über die bakteriellen Intoxikationen des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus Seite 527 u. ff. besprechen werden.

Endlich seien auch die paraurethralen Abscesse erwähnt, in deren Inhalt, vom Gonococcus abgesehen, v. Herff mehrmals den Staphylococcus aureus konstatierte. Da die Bedeutung dieser Bakterien für die Ätiologie puerperaler Wunderkrankungen derjenigen der Bartholinitiserreger ähnlich ist, so verweisen wir hier, um Wiederholungen zu vermeiden, auf Seite 493 u. ff.

2. Über Bakterien in den Sekreten der weiblichen Harnwege.

a) Über Bakterien im Sekret der gesunden weiblichen Urethra

Bedenkt man, dass bei der Entleerung der Blase der Harn der Fra die Innenfläche der kleinen und grossen Labien streift und dass bei hoch schwangeren Frauen infolge Harnträufelns sich recht häufig kleine Harn mengen dem Vestibularsekret beimischen, so erscheint es als wahrscheinlich dass die bakteriellen Verhältnisse des Vestibularsekretes durch die Urethra flora beeinflusst werden.

Es ist deshalb der Bakteriengehalt der gesunden, und ganz besonde der kranken Harnwege der Frau von grösster Bedeutung für die verschiedene Keimarten, welche vom Vestibularsekret aus durch Spontanascension od durch Verschleppung unter der Geburt wie im Wochenbett in die oberen Genita wege gelangen.

Diesen Überlegungen entsprechen aber die Thatsachen nur teilweis und zwar nur für die kranken Harnwege, während unter normalen Verhält nissen, gerade umgekehrt, die Bakterienflora des Vestibularsekretes auf di bakterielle Zusammensetzung der Urethralflora bestimmend einwirkt.

Diese neue Lehre von der Abhängigkeit der Mikroflora der Urethra vom Bakteriengehalt des Vestibularsekretes haben Baisch für Nongravidae un Pilz für Nongravidae, Gravidae und Puerperae in einwandsfreier Weise be wiesen, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht.

Tabelle IX.

Gegenseitiges Verhalten von Vulva- und Urethralsekret hin sichtlich der Häufigkeit von Keimen, welche pathogenen Bak terien ähnlich sind.

Nongravidae	Das Vestibularsekret	enthält in	88 %	der Fälle pathogene Keime.
	Das Urethralsekret	„ „	48 „	„ „ „ „
Gravidae	Das Vestibularsekret	„ „	68 „	„ „ „ „
	Das Urethralsekret	„ „	32 „	„ „ „ „
Puerperae	Das Vestibularsekret	„ „	100 „	„ „ „ „
	Das Urethralsekret	„ „	86 „	„ „ „ „

Steigt der Prozentgehalt des Vestibularsekretes an pa thogenen Keimen so findet Pilz auch in der Urethra eine Ver mehrung derselben und umgehrt.

Die Abhängigkeit der Urethralflora von der Vulvaflora kommt noc deutlicher zum Ausdruck an der Hand der Beobachtungen von Baisch un Pilz über das gleichzeitige Vorkommen einer bestimmten Keimart i den Sekreten der beiden Kanäle.

Pilz beobachtete ein gleichzeitiges vermehrtes Auftreten von Koliarten im Urethralsekret und Vulvasekret vom 3. resp. 4. Tage des Wochenbettes bis zum 6. Tage des Wochenbettes.

Baisch konstatierte, dass nach vaginalen Operationen Staphylokokken und Koliarten vom 2. Operationstage an als regelmässige Bewohner der Vulva und des untersten Harnröhrenabschnittes auftreten und dass sogar bei Frauen, welche ohne gynäkologische Leiden und Behandlungen aus Rücksicht auf ihren Allgemeinzustand das Bett hüten mussten, recht bald und gleichzeitig in Urethra und Vulva Koliarten nachweisbar wurden, welche vor Beginn der Liegekur in den gleichen Organabschnitten fehlten.

Über den Gesamtkeimgehalt der vorderen Hälfte der Urethra gravider und puerperaler Frauen sowie speziell über den Gehalt des Urethralsekretes an Keimen, welche pyogenen Bakterien ähnlich sind, giebt die nachfolgende Tabelle Aufschluss.

Die Tabelle enthält eine Zusammenstellung der Resultate aus der Pilz-schen und Savor'schen Arbeit. Zum Vergleich mit den Bakterienbefunden im Vestibularsekret der gleichen Frauen haben wir die Werte für das Vestibularsekret aus der Pilz'schen Arbeit vorangestellt.

Tabelle X.

Keimarten	Gravidae			Puerperae		
	Vestibularsekret nach Pilz	Urethralsekret		Vestibularsekret nach Pilz	Urethralsekret	
		nach Pilz	nach Savor		nach Pilz	nach Savor
	%	%	%	%	%	%
Staphylococcus pyog. albus	44,0	28,0	48,0	95,0	86,0	54,0
Staphylococcus pyog. aureus	4,0	0,0	2,0	0,0	4,5	2,3
Streptokokken . . .	0,0	0,0	7,0	9,0	27,7	9,2
Bacterium coli . . .	32,0	12,0	8,0	45,0	45,0	21,7
Summe der pathogenen Keime	68,0	32,0	—	100,0	86,0	—
Sterile Nährböden .	0,0	20,0	—	0,0	0,0	—

Anmerkung: Seine seltenen Streptokokkenbefunde erklärt Pilz dadurch, dass er in der Hauptsache nur feste Nährböden benutzte. Über die Bedeutung dieses Argumentes verweisen wir auf Seite 498 u. ff. dieses Kapitels und beschränken uns an dieser Stelle lediglich auf die Bemerkung, dass für Pilz wohl viele Streptokokkenkolonien verloren gingen, weil er seine anaëroben Kulturen nur dann untersuchte, wenn die aëroben Platten steril geblieben waren. Da nun die fakultativ anaëroben Staphylokokken und auch Bacterium coli aus den normalen Urogenitalsekreten auf aëroben Platten leicht gedeihen und wie aus obiger Ta-

belle X hervorgeht recht häufig vorkommen, so fand Pilz wohl recht selten die Notwendigkeit, die anaëroben Kulturen auf Streptokokken zu untersuchen.

Zur Bestimmung des Bakteriengehaltes der inneren Hälfte der weiblichen Harnröhre sind alle Methoden der Sekretentnahme via orificium externum mit und ohne Specula unbrauchbar wegen der unvermeidlichen Beimischung von Vestibularsekret zum Sekret im Introitus urethrae.

Einzig gegen den von Savor zuerst angegebenen Weg der Sekretentnahme aus den hinteren Abschnitten der Urethra vom Orificium internum urethrae aus kann kein Einwand erhoben werden, vorausgesetzt, dass man seine dabei angegebenen Vorsichtsmassregeln beobachtet.

Savor's Methode der Entnahme von Urethralsekret ist folgende:

„Möglichst kurze Zeit post mortem wird die Blase freigelegt und mittelst eines grossen glühenden Messers in weitem Umfange verschorft; hierauf wird die Blase mit einem sterilen Messer eröffnet; zunächst wird aus der Harnblase, dann durch das Orificium internum urethrae aus der Harnröhre selbst abgeimpft.

Von den erhobenen Resultaten können nur diejenigen positiven Befunde verwertet werden, bei welchen sich der Blasenharn gleichzeitig als steril erweist und kein Katheterismus kurz ante mortem vollzogen wurde.

Es ist demnach Sache weiterer Untersuchungen mit der Savor'schen Methode von der Blase her die bakteriellen Verhältnisse des hinteren Abschnittes der gesunden weiblichen Harnröhre festzustellen.

In Berücksichtigung des beständigen Ineinanderfliessens von Vestibularsekret und Urethralsekret werden wir kaum fehlgehen, wenn wir den Bakterien der normalen Urethra (ganz besonders denjenigen Arten, welche pyogenen Keimen ähnlich sind) die nämliche Bedeutung zuschreiben, wie den gleichartigen Bakterien im Vestibularsekret.

b) Über Bakterien im Sekret der kranken weiblichen Urethra.

Weit wichtiger für die bakteriellen Verhältnisse des Vestibularsekretes und für die puerperale Infektion ist der Bakteriengehalt des Urethralsekretes bei Urethritis acuta. Dabei gelangen die Urethralbakterien auch ausserhalb der Miktion in den Scheidenvorhof, in dem das entzündlich eitrige Urethralsekret beständig aus dem Orificum externum urethrae abfliesst und dem Vestibularsekret seine Entzündungserreger beimischt.

Zur bakteriologischen Untersuchung des entzündlichen Urethralsekretes darf das Material vom Orificium externum aus entnommen werden. Allerdings unter der Voraussetzung, dass das Orificium vor der Sekretentnahme einer gründlichen Desinfektion unterworfen wird. Ausserdem ist es vorsichtig, den durch Ausstreifen der Harnröhre nach vorne aus dem Orificium hervorquellenden ersten Urethralsekrettropfen zu bakteriologischen Untersuchungen unbenutzt zu lassen, und nur das aus den hinteren Abschnitten der entzündeten Harnröhre auszupressende Sekret auf die Nährböden zu übertragen.

Es besteht bei den akuten Urethritiden der weiblichen Harnröhre weit weniger die Gefahr einer Vermischung des Urethralsekretes innerhalb der

Harnröhre mit Vestibularsekret, weil der Sekretionsdruck der entzündeten Harnröhrenschleimhaut ein bloss passives Einfliessen des unter keinem Drucke stehenden Vestibularsekretes verhindert.

Bei der bakteriologischen Beurteilung eines entzündlichen Urethralsekretes darf von den Gonokokken abgesehen, nicht a priori derjenige Mikroorganismus als der primär ätiologisch bedeutungsvolle Entzündungserreger angesehen werden, welcher zur Zeit der Sekretentnahme mikroskopisch und kulturell vorwiegend im Sekret nachgewiesen werden kann. Sowohl die nicht gonorrhoischen aber postgonorrhoischen Urethritiden der Männer (vergl. Seite 466) als auch die Beobachtungen von Baisch über die Ätiologie der Cystitis zeigen, dass im Verlauf der primären Infektion der Harnwege andere Mikroorganismen in das Exsudat eindringen und die primären Entzündungserreger so sehr verdrängen, dass wir dieselben durch die Kultur nicht mehr nachzuweisen vermögen.

Ob diese nachträglich eingewanderten Mikroorganismen im Urethralsekret als harmlose Saprophyten vegetieren, oder ob dieselben die entzündliche Sekretion dank der Absonderung von Toxinen unterhalten (toxische Urethritis), ist zur Zeit für den Einzelfall nicht mit Sicherheit nachzuweisen, im Prinzip aber gestützt auf die Experimente von Kraus und Grossz zuzugeben. Es fällt damit vorläufig auch die Möglichkeit dahin im Einzelfall die bakteriologische Bedeutung einer Verschleppung von Urethritisbakterien in die Genitalwege genauer zu präzisieren.

Bakteriologische Befunde von akuten primär nicht gonorrhoischen Urethritiden bei graviden und puerperalen Frauen sind uns bei der Durchsicht der Litteratur keine zu Gesicht gekommen, dagegen berichtet Menge über 2 Fälle von Urethritis Staphylococcica ausserhalb der Schwangerschaft und wir beobachteten eine primäre akute Staphylokokken-Urethritis (Staphylococcus liquefaciens albus) bei einer Wöchnerin, welche nicht katheterisiert wurde und vorher niemals an Urethritis gelitten haben will. Der Ehemann war gonokokkenfrei und frei von Urethritis.

Dass eine weibliche Harnröhre gleich wie die männliche Harnröhre an postgonorrhoischer Urethritis erkrankt und dass sich im Sekret der postgonorrhoischen Urethritis bei Frauen auch die gleichen Mikroorganismen vorfinden können, wie sie aus dem Sekret der nicht gonorrhoischen aber postgonorrhoischen Urethritiden des Mannes isoliert werden können, braucht wohl kaum besonders hervorgehoben zu werden. Die klinische Bedeutung, welche wir zur Zeit den Bakterien im Sekrete einer postgonorrhoischen Urethritis non gonorrhoica beimessen können, ganz besonders die Bedeutung einer Verschleppung derselben in die oberen Genitalwege haben wir bei der Besprechung der nicht gonorrhoischen Urethritiden des Mannes ausführlich dargestellt, und verweisen deshalb an dieser Stelle auf Seite 466 u. ff.

c) Über Bakterien im Cystitisharn.

Im schleimig eitrigen Sekret der letzten Urintropfen, welche sich spontan oder durch den Katheter aus der entzündeten Blase entleeren lassen, finden

sich vielfach in reichlicher und vorwiegender Zahl Keimarten, welche d pyogenen Bakterien der puerperalen Wunderkrankungen ähnlich sind.

Diese Bakterien sind:

1. Streptokokken vom Typus des fakultativ anaëroben Streptococ pyogenes.
2. Bacterium coli.
3. Staphylococcus liquefaciens aureus.
4. „ „ albus.
5. Proteusarten.

Die spontane Entleerung der Blase bei bestehender Cystitis, sowie au das tropfenweise Nachträufeln beim Gebrauch des Katheters hat während d Schwangerschaft, unter der Geburt und im Wochenbett stets zur Folge, d Cystitisbakterien sich dem Vestibularsekret beimischen, von wo aus sie spont in die oberen Genitalwege ascendieren oder passiv dahin verschleppt werd

Systematische Untersuchungen über die Bedeutung der Cystitisbakteri für die Prognose des Wochenbettes fehlen bis heute. Trotzdem möchten w gestützt auf unsere eigene Erfahrung und auf die im nachfolgenden Kapi zu besprechenden Erfahrungen über die Pyelitisbakterien, die Bedeutung d primären Erreger einer Cystitis für die Ätiologie einer puerperalen Wu erkrankung durchschnittlich gleich hoch einschätzen, wie wir es für die Ba terien der primären, nicht gonorrhoischen und auch nicht postgonorrhoisch Urethritis des Mannes (Seite 468 u. ff.) festgestellt haben.

Wir geben zu, dass sich diese Bakterien entweder nach spontaner Ascensi oder nach Verschleppung im Sekret der weiblichen Genitalorgane in gleich Weise entwickeln können, wie im Harn, d. h. sie vermehren sich als Sap phyten in den puerperalen Sekreten und geben ihre Toxine an dieselben a welche letztere bei ungenügendem Abfluss, das Endometrium in den Zusta einer toxischen Entzündung versetzen. Auf eine solche Natur der Cystit bakterien deutet der Umstand, dass die primären Erreger der Cystitis na Baisch so leicht durch die sekundär eingewanderten Kolibacillen verdrän werden. Ob dieselben gelegentlich von der puerperalen Wundfläche a auch ins lebende Gewebe eindringen können, kann zur Zeit mangels an diesbezü lichen einwandfrei durchgeführten Beobachtungen noch nicht beurteilt werde

Andererseits entnehme ich einer mir freundlicherweise persönlich zugestellten M teilung von Herrn Baisch in Tübingen, dass derselbe über einen Fall verfügt, welch ihn zu der Auffassung drängt, dass „eine während oder vor der Geburt vorhandene Cysti zu schwerer Puerperalinfektion zu führen vermag, wenn durch irgend welche Manipulation Keime von der Urethra nach den inneren Genitalien übertragen werden". —

d) Über Bakterien im Harn bei Pyelonephritis gravidarum et puerperarum.

Gleich wie bei Cystitis ist bei einer während der Geburt bestehend und im Wochenbett andauernden Pyelonephritis reichlich Gelegenheit gebote

dass sich Bakterien aus dem Harn der erkrankten Niere dem Vestibularsekret beimischen und unter der Geburt sowie im Wochenbett spontan in die oberen Genitalwege ascendieren oder dahin verschleppt werden. Bei der nachfolgenden Besprechung beschränken wir uns auf diejenigen Bakterien der akuten Pyelonephritis, welche den Erregern puerperaler Wunderkrankungen ähnlich sind.

Trotzdem die akute Pyelonephritis nicht selten schon vom V. Schwangerschaftsmonat an beginnt, teils bis zur Geburt teils bis ins Wochenbett hinein andauert und gelegentlich wegen ihres stürmischen Verlaufes mit Schüttelfrösten und anhaltend hohen Temperaturen eine Unterbrechung der Schwangerschaft erheischt, ist diese Krankheit doch erst in den letzten Jahren eingehender bakteriologisch untersucht worden.

Tabelle XI.

Bakterienbefunde bei Pyelonephritis in graviditate und ihre Bedeutung für den Verlauf des Wochenbettes.

Nr.	Die Beobachtung ist identisch mit:	Autor; Beobachtung und Ort der Originalmitteilung; Alter der Patientin; wievielte Schwangerschaft; welcher Schwangerschaftsmonat;	Bakterienbefund	welche Niere erkrankte?	Verlauf des Wochenbettes
1	Weil XII Navas VII Navas XI bis Gebrack IV	Reblaub, Congrès de chirurgie, 1892. 30 Jahre; I para; 6. Schwangerschaftsmonat.	Bacterium coli	Rechtsseitige Pyelonephritis	?
2	Weil X Navas IX Gebrack V	Reblaub, Congrès de chirurgie, 1892. 21 Jahre; I para; 5. Schwangerschaftsmonat.	Bacterium coli	Rechtsseitige Pyelonephritis	?
3	Weil XI Gebrack IV Navas IV	Reblaub, Congrès de chirurgie, 1892. ? Jahre; I para; 5. Schwangerschaftsmonat.	Bacterium coli	Rechtsseitige Pyelonephritis	?
4	le Brigand XVI Weil I Gebrack XI	Albarran in Thèse Weil, 1899. 26 Jahre; I para; 4. Schwangerschaftsmonat.	Bacterium coli	Rechtsseitige Pyelonephritis	?
5	le Brigand XX Weil VI Gebrack XV	Vinay, Congrès de Marseille, 1899. 17 Jahre; I para; 6. Schwangerschaftsmonat.	Bacterium coli	Rechtsseitige Pyelonephritis	Pat. fieberte a. p. und noch 5 weitere Tage post partum
6	le Brigand XXI Weil VII Gebrack XVI	Vinay, Congrès de Marseille, 1899. 29 Jahre; II para; 5. Schwangerschaftsmonat.	Streptokokken	Rechtsseitige Pyelonephritis	?

Nr.	Die Beobachtung ist identisch mit:	Autor; Beobachtung und Ort der Originalmitteilung; Alter der Patientin; wievielte Schwangerschaft; welcher Schwangerschaftsmonat	Bakterienbefund	welche Niere erkrankte?	V W I
7	le Brigand XXIII Weil VIII Gebrack XX	Viney, Congrès de Marseille, 1899. 30 Jahre; IV para; 6. Schwangerschaftsmonat.	Bacterium coli	Rechtsseitige Pyelonephritis	ur
8	Gebrack XVII	Dissertation Bonneau II. 21 Jahre; II para; 5. Schwangerschaftsmonat	Bacterium coli	Rechtsseitige Pyelonephritis	
9	Gebrack XVIII	Dissertation Bonneau III. ? Jahre; I para; 5. Schwangerschaftsmonat.	Bacterium coli	Rechtsseitige Pyelonephritis	
10	Gebrack XXVII	Dissertation Bonneau I. 30 Jahre; I para; 6. Schwangerschaftsmonat.	Bacterium coli	Rechtsseitige Pyelonephritis	
11	—	Opitz, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. LV, S. 209.			
		I. 25 Jahre; II para; 7. Schwangerschaftsmonat.	Streptokokken	Rechtsseitige Pyelonephritis	Ei der Fr Wo ur
		IV. 15 Jahre; I para; 9. Schwangerschaftsmonat.	Bacterium coli	Linksseitige Pyelonephritis	Fi Wo bis In d. G r
		VII. 33 Jahre; X p.; 9. Schwangerschaftsmonat.	Bacterium coli	Rechtsseitige Pyelonephritis	un
12	—	O. Weiss, Dissertation, 1898. 39 Jahre; IV para; 7. Schwangerschaftsmonat.	Streptokokken	—	ur
13	—	O. Weiss, Dissertation, 1898. 31 Jahre; VI para; 6. Schwangerschaftsmonat.	Bacterium coli	—	ur
14	le Brigand III Gebrack XXI	Lepage, inedit. 24 Jahre; I para; 5. Schwangerschaftsmonat.	Bacterium coli	Rechtsseitige Pyelonephritis	ur
15	le Brigand I Gebrack IV	Lepage, Societé d'obstetrique 3. XI. 1899. 34 Jahre; I para; 5. Schwangerschaftsmonat.	Bacterium coli	Linksseitige Pyelonephritis	ur
16	9 Fälle der Berner Univ.-Frauenklinik	Guggisberg, Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 9 Fälle	9 mal Bacterium coli	9 rechtsseitige Pyelonephritiden	ur

Pyelonephritiden aus der Universitäts-Frauenklinik in Basel (Prof. v. Herff). Zusammengestellt von E. Ruppaner.

Nr.	Alter der Patientin; wievielte Schwangerschaft; welcher Schwangerschaftsmonat;	Bakterienbefund	Verlauf des Wochenbettes
1	H. B., 36 Jahre alt, III para, im 6. Monat	Coli, Reinkultur	nicht beobachtet
2	K. M., 27 Jahre alt, IV para, im 6. Monat	Coli, Reinkultur	nicht beobachtet
3	H. S., 33 Jahre alt, I para, P. in puerperio	Typisches Coli; Coli mit Annäherung an Bact. enteritidis; Streptokokken	Wochenbett febril, Uteruslochien steril, Fieber infolge Pyelonephritis
4	B. St., 28 Jahre alt, II para, Recidiv von P. grav.	Coli, Reinkultur	Febris sub partu (38,2°), Endometritis puerp. mit Fieber
5	Sch. L., 27 Jahre alt, II para, P. grav. et puer.	Coli und Bakt. ähnl. dem Bact. enteritidis	Wochenbett febril infolge Pyelonephritis
6	C. H., 24 Jahre alt, II para, Ende der Gravidität (resp. letzte Monate	Coli und grosse Kokken	Wochenbett afebril (bloss am Abd. post partum 38,2°)
7	G. W., 35 Jahre alt, V para, Ende d. Grav. u. P. in puerp.	Coli und ein kleines, dürftig wachsendes u. bestimmtes Stäbchen	Febriles Wochenbett (Pyelonephritis, Bronchitis mit Verdacht auf Tbc. pulm.)
8	H. H., 26 Jahre alt, V para, im 8. Monat	Coli (Staphylococcus albus, Verunreinigung?)	Wochenbett afebril
9	G. W., 31 Jahre alt, III para, P. in puerperio (Beginn in d. Gravid.?)	Coli, Reinkultur	Wochenbett febril infolge Pyelonephritis
10	F. D., 38 Jahre alt, I para, P. in puerp. mit ? Beginn in Grav.	Coli, Reinkultur und zartes, kettenbildendes Stäbchen	Wochenbett febril infolge Pyelonephritis
11	F. E., 28 Jahre alt, IV para, P. in grav. mens. VIII.	Coli, Reinkultur	Wochenbett afebril

Diesen Fällen können wir neun eigene Beobachtungen anreihen, welche in den bakteriologisch untersuchten Urinproben, achtmal Bacterium coli in Reinkultur zeigten. Einmal isolierten wir Streptokokken mit den morphologischen und kulturellen Eigenschaften des fakultativ anaëroben Diplostreptococcus puerperalis. Diese Bakterienart war in mikroskopischen Präparaten aus dem frisch entnommenen, sofort centrifugierten Urin massenhaft zu sehen und ging in den Kulturplatten in unzählbaren Kolonien auf.

Aus der Rubrik „Bakterienbefund" geht zunächst hervor, dass das Bacterium coli im Pyelitiseiter, gegenüber den Streptokokken und Staphylokokken,

viel häufiger vertreten ist, auch in Fällen, welche ganz im Beginn untersucl werden konnten.

Die Bedeutung der Bakterien im eitrigen Harn der akuten Pyel nephritis für die Ätiologie einer bakteriellen puerperalen Wunderkrankui ist aus dem Verlauf des Wochenbettes der betreffenden Patientin ersichtlic

Aus der Rubrik der Tabelle „Verlauf des Wochenbettes" geht hervo hervor, dass in 28 Fällen von Koliinfektion der Niere und in 3 Fällen vc Streptokokkeninfektion der Verlauf des Wochenbettes keine Störungen vc seiten des Genitale zeigte; und dies trotzdem die Pyelonephritis in viele Fällen bis ins Wochenbett andauerte.

Noch beweisender für die meist rein saprophytische Natur der Pyel nephritiserreger ist die Beobachtung I von Opitz und unsere Beobachtun von Pyelonephritis in graviditate mit Reinkulturen des Diplostreptococcus ii Harn. Bei beiden Patientinnen musste wegen der jeglicher konservative Therapie trotzenden Schüttelfröste und hohen Temperaturen zwischen 3 und 40° die Schwangerschaft im VII. resp. VIII. Schwangerschaftsmonat unte brochen werden. Unmittelbar nach Ausstossung des Kindes verschwanden di Schüttelfröste, die Temperatur fiel zur Norm und in beiden Fällen verlief da Wochenbett fieberlos, trotzdem wir noch bis 6 Wochen nach der Geburt de Diplostreptococcus im Urin nachweisen konnten.

Solche Beobachtungen zeigen, dass die Erreger der Pyelonephritis i graviditate den unter normalen Ernährungsbedingungen stehenden puerperale Geweben gegenüber meist keine invasiven Eigenschaften zeigen. Man wir deshalb kaum fehlgehen, die klinischen Erscheinungen lokaler und allgemeine Natur bei Pyelonephritis meist als toxische Symptome der ausserhalb de lebenden Gewebes der Harnwege vegetierenden Bakterien aufzufassen, und e ist daher wahrscheinlich, dass eine spontane Ascension oder eine Verschleppun dieser Pyelonephritisbakterien in die oberen Abschnitte puerperaler Genitalie auch hier meist nur zu bakteriellen Intoxikationen führen können, voraus gesetzt, dass ihre Toxine für den Wirt in genügenden Mengen resorbierba werden.

Dass aber gelegentlich auch die Bakterien der Pyelonephritis gravidarui ihrem Wirte gegenüber invasive Eigenschaften erlangen, zeigt folgende eigen Beobachtung.

Wir hatten Gelegenheit bei einer mit Pyelonephritis gravidarum Ve storbenen fünf Stunden post mortem eine Sektion von kompetentester Seit ausführen zu lassen und geben die makroskopischen, mikroskopischen un bakteriologischen Resultate der Seltenheit solcher Beobachtungen halber i extenso wieder.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Prof. Howald).

L. 24. IV. 1902. — 5 St. post mortem.

Linke Niere ziemlich stark vergrössert. Oberfläche glatt von braun-rötlicher Farbe. Venensterne deutlich sichtbar. Schnittfläche: Die Rinde ist 5—7 mm breit mit einem grauroten transparenten Grundgewebe, in welchem kleine gelbe trübe Flecken dicht beieinander liegen. Marksubstanz blutreich, transparent. Brüchigkeit des Nierengewebes etwas vermehrt. Nierenbecken nicht deutlich erweitert, Schleimhaut blutreich, der linke Ureter ist nur wenig erweitert, seine Schleimhaut ist wie im Nierenbecken.

Rechte Niere ebenfalls vergrössert. Die Oberfläche zeigt am unteren Pole eine grosse Zahl von kleinen Abscessen, die meist in kleinen Gruppen vereinigt sind. Kleine Gruppen von Abscessen finden sich in geringer Zahl auch in den anderen Partien der Oberfläche. Die Mehrzahl der Abscesse ist von einem roten Hof umgeben. Der übrige Teil der Oberfläche ist wie bei der linken Niere. Die Schnittfläche zeigt in Mark und Rinde zahlreiche Abscesse, die besonders am unteren Nierenpole angehäuft sind. Die Abscesse in der Marksubstanz sind meist von länglicher Form. Die Peripherie derselben ist von roter Farbe. Im übrigen verhält sich das Nierengewebe wie bei der linken Niere. Der rechte Ureter und das rechte Nierenbecken sind ziemlich stark erweitert; ihre Schleimhaut ist sehr stark injiziert. —

Mikroskopische Untersuchung der Nieren.

Die Untersuchung des frischen Objektes ergab in den beiden Nieren starke trübe Schwellung und mässige Verfettung der Epithelien, der gewundenen Harnkanälchen und des aufsteigenden Schleifenschenkels.

Die Untersuchung des in Alkohol fixierten sowie in Celluloidin eingebetteten Nierengewebes ergab folgendes Resultat:

1. In der linken Niere ganz geringe Cylinderbildung, sonst nichts Abnormes.
2. In der rechten Niere eine grosse Zahl von Cylindern, welche zum grössten Teil in den Sammelröhren liegen. Daneben alle Übergänge von Herden mit beginnender Nekrose des Nierenparenchyms und Infiltration mit mehrkernigen Leukocyten bis zu typischen Abscessen, welche von einer Gewebszone mit sehr weiten Blutgefässen und hämorrhagischer Infiltration umgeben sind. Die Bakterien und zwar Kolibacillen finden sich abgesehen von den Abscessen ausschliesslich in den Harnkanälchen. Nirgends wurden Glomeruli oder andere Gefässe mit Bakterienembolien gefunden. Die Schleimhaut des rechten Nierenbeckens zeigt Infiltration mit ein- und mehrkernigen Leukocyten sowie Desquamation des Epithels.

Bakteriologische Untersuchung.

Die bakteriologische Untersuchung des der Blase in viva entnommenen Urins, des schleimig eitrigen Inhaltes des Nierenbeckens sowie der Nierenabscesse ergab Bacterium coli in Reinkulturen.

Bakteriologische Untersuchungen der Sekrete der Pleura, des Perikards, der Peritonealhöhle, des Cavum uteri sowie der Placenta und des Blutes aus dem rechten Ventrikel fielen alle negativ aus.

Epikrise.

Die pathologisch-anatomische Diagnose ergab abgesehen von der eitrigen Pyelonephritis rechterseits mit Abscessbildung und Erweiterung des Nierenbeckens und des Ureters trübe Schwellung und Verfettung der Nierenepithelien sowie Verfettung der Herzmuskulatur. Die beiden letzten Veränderungen wurden vom Pathologen als Folgen der eitrigen Nierenaffektion aufgefasst. Ausserdem fanden sich die Residuen einer alten abgelaufenen Endocarditis der Mitralis mit Verwachsungen und Retraktionen der beiden Segel,

welche in viva zu Insufficienz der Mitralis und roter Induration des Lungengewebes (Stauun lunge) geführt hatten.

Entsprechend der Auffassung des Pathologen trat der Exitus bei der Patientin Folge der durch die Pyelonephritis bedingten toxischen Veränderungen des schon du die Veränderungen an der Mitralis geschädigten Herzens ein.

Diese Beobachtung zeigt deutlich, dass die unter normalen Ernährung bedingungen der Gewebe nur saprophytisch im Nierenbecken vegetierend Kolibacillen bei Störungen der Ernährung (Mitralisinsufficienz) parasitär Charakter erlangen können und in das Gewebe selbst einzudringen vermöge (Abscessbildung in der Niere.)

Ob aber diesen Mikroorganismen bei einer Verschleppung derselben die puerperalen Genitalien ebenfalls die Fähigkeit zugeschrieben werden da in die wohl unter der gleichen Cirkulationsstörung, aber nicht gleichzeit unter dem mazerierenden Einfluss des Urins leidenden Gewebe der Genitali einzudringen und daselbst zu einer puerperalen Wundinfektion zu führen, i wohl kaum zu entscheiden.

e) Über Bakterien bei Bakteriurie.

Als letzte Infektionsquelle des Vestibularsekretes Gebärender und Wöc nerinnen von seiten der Harnwege sind die Bakterien bei Bakteriurie z nennen. Auf die epidemiologische Bedeutung der Bakteriurie hat zuer Petruschki im Jahre 1898 aufmerksam gemacht, als es ihm gelang an Typhu rekonvaleszenten während Wochen und Monaten Millionen lebender Typhu keime im Kubikcentimeter Urin nachzuweisen. Dieser Nachweis gelang i unverändertem Masse noch zu einer Zeit, in welcher die betreffenden Persone von ihrer Umgebung bereits als gesund und vollkommen ungefährlich b trachtet wurden.

Ob die Elimination lebender Bakterien wie Biedel und Krauss a nehmen, zu den physiologischen Funktionen der Niere gehören oder ob d Durchlässigkeit für Bakterien von seiten der anatomisch unveränderten G fässwände in der Niere als funktionelle Störung aufzufassen sei, oder ob d Niere nur dann Bakterien aus dem Blute ausscheidet, wenn kleinste an tomische Veränderungen der Gefässwände vorliegen, ist für die Frage d Bedeutung der Bakteriurie, für den Bakteriengehalt des Vestibularsekret nebensächlich.

Vielmehr interessiert uns, dass auch Streptokokken durch die Nie ausgeschieden werden können, wie dies Weichselbaum (citiert in d Arbeit von Philipowicz) einmal bei Phlegmone und zweimal bei Endocardit ulcerosa nachweisen konnte. Diesen Beobachtungen stehen allerdings ba teriologische Harnuntersuchungen ebenfalls bei Phlegmone streptococcica m negativen Züchtungsverfahren gegenüber (Neumann), und wir verfügen üb eine Beobachtung von bakterienfreiem Urin bei getrennter Auffangung dur Ureterenkatheterismus während des Bestehens eines bis in die rechte Niere gegend hinauf ragenden Exudates mit Streptokokken in Reinkultur.

Es bleibt daher einer systematischen Untersuchung vorbehalten, nachzuweisen, unter welchen besonderen Verhältnissen Bakterien und speziell die Erreger von Wunderkrankungen durch den Urin ausgeschieden werden.

3. Über Bakterien im Sekret der Bartholini'schen Drüse.

Wie die Harnwege ihren Inhalt dem Vestibularsekret beimischen, so trifft dies auch für den Inhalt der Bartholini'schen Drüse zu. Ob der Ausführungsgang und die Lichtung der gesunden Bartholini'schen Drüse Bakterien enthalten und ob die Bartholini'sche Drüse gleich wie die Darmschleimhaut, die Leber und die Niere sich an der Ausscheidung im Blute cirkulierender Bakterien beteiligt, oder ob ihr diese Fähigkeit in gleicher Weise abgeht wie der Speicheldrüse, den Thränendrüsen und dem Pankreas ist zur Zeit nicht bekannt.

Eine einwandfreie Untersuchung dieser Verhältnisse ist via Orificium externum des Ausführungsganges wegen der Feinheit dieses Kanals noch weniger möglich als bei der Urethra. Das gleiche gilt für die Bestimmung der Keimarten im Sekret der entzündeten Drüse.

Einzig die aseptische Punktion dieser Drüse oder die Excision der ganzen unverletzten Drüseneitersäcke mit Schnittführung jenseits einer Ligatur um den Ausführungsgang erlaubt eine einwandsfreie bakteriologische Untersuchung des Drüsensekretes.

Bei Kommunikation der entzündeten Bartholini'schen Drüse mit dem Vestibulum vermittelst ihres Ausführungsganges oder vermittelst einer durch Spontanperforation oder Incision entstandenen Öffnung mischt sich der bakterielle Inhalt dem Vestibularsekret bei. Es ist deshalb die Kenntnis der Erreger der Bartholinitis auch für die Bakteriologie der puerperalen Wunderkrankung wichtig.

Wir haben in nachfolgenden Tabellen diejenigen bakteriologischen Untersuchungen von Bartholinitiseiter zusammengestellt, von welchen wir entsprechend der Beschreibung der Technik annehmen dürfen, dass die Sekretentnahme einwandfrei durchgeführt wurde.

Tabelle XII.

Bakteriologische Untersuchungen des Bartholinitiseiters bei aërober Züchtung nach Colombini.

Idendität der fortlaufenden Nummern mit den Nummern von Colombini	Gonokokkenbefund im Urethralsekret	Mikroskopischer Bakterienbefund im Bartholinitiseiter	Kultureller Befund im Bartholinitiseiter auf Serumagar, Agar, Gelatine, Bouillon
1 = I Colombini	+	Gonokokken und Kokken nach Gram färbbar	Staphylococcus albus
2 = II	—	Keine Gonokokken und reichlich Staphylokokken	Staphylococcus aureus vorwiegend und Staph. albus
3 = VI	+	Keine Gonokokken und Kokken nach Gram färbbar	Staphylococcus albus
4 = V	+	Gonokokken und Staphylokokken	Staphylococcus aureus und Gonokokken
5 = VI	—	Keine Gonokokken und reichlich Staphylokokken.	Staphylococcus aureus
6 = VII	—	Keine Gonokokken und Kokken nach Gram färbbar	Staphylococcus albus und Bacterium coli
7 = VIII	+	Keine Gonokokken und Kokken nach Gram färbbar und Bacillen	Staphylococcus aureus und albus, Bact. coli
8 = IX	—	Keine Gonokokken und reichlich Staphylokokken	Staphylococcus aureus reichlich
9 = XI	—	Keine Gonokokken und Staphylokokken	Staphylococcus aureus vorwiegend und Staph. albus
10 = XII	+	Gonokokken und Staphylokokken	Staphylokokken und Gonokokken
11 = XIII	+	Gonokokken	Gonokokken
12 = XIV	+	Staphylokokken und Gonokokken	Staphylococcus aureus
13 = XV	+	Wenig Gonokokken, zahlreiche Mikroben	Staphylococcus aureus und albus
14 = XVI	+	Keine Gonokokken und Streptokokken	Streptokokken
15 = XVII	+	Kokken und Bacillen in grosser Zahl	Streptococcus aureus und albus

Fall III und X sind nicht verwertbar, weil die Abscesse vor der bakteriologischen Untersuchung zum spontanen Platzen gelangten.

Tabelle XIII.

Bakteriologische Untersuchungen des Bartholinitiseiters bei anaërober und aërober Züchtung nach Halle.

	Nr.	Geruch des Eiters	Kulturen von		Verhältnis der aëroben Bakterien zu den anaëroben Bakterien
			aëroben Bakterien	anaëroben Bakterien	
Der Eiter enthält nur Aërobien	1	geruchlos	Gonokokken	—	nur aërobe Bakterien
	2	geruchlos	Gonokokken	—	nur aërobe Bakterien
	4	geruchlos	Gonokokken	—	nur aërobe Bakterien
	5	geruchlos	Gonokokken	—	nur aërobe Bakterien
Der Eiter enthält nur Anaërobien	10	stinkend	—	Bac. funduliformis Halle	nur anaërobe Bakterien
	13	stinkend	—	Bac. funduliformis Halle und anaërobe Streptokokken	nur anaërobe Bakterien
Der Eiter enthält Aërobien und Anaërobien — Anaërobien vorherrschend	3	stinkend	Kleine Bacillen und Gonokokken	Bac. funduliformis Halle	anaërobe vorherrschend
	7	stinkend	Gonokokken	Bac. funduliformis Halle und anaërobe Streptokokken	anaërobe vorherrschend
	8	stinkend	Kleine Bacillen und Staphyl. cereus albus	Bac. funduliformis Halle	anaërobe vorherrschend
	12	stinkend	sehr wenige kleine Bacillen	Bac. funduliformis Halle und anaërobe Streptokokken	anaërobe vorherrschend
Der Eiter enthält Aërobien und Anaërobien — Aërobien vorherrschend	6	geruchlos	Gonokokken	+	aërobe vorherrschend
	11	geruchlos	Gonokokken	+	aërobe vorherrschend

Menge fand in zehn einwandsfrei zur Untersuchung gelangten Eitersäcken der Bartholini'schen Drüse dreimal Gonokokken in Reinkultur und einmal den Staphylococcus pyogenes aureus. Es ist anzunehmen, dass der Eiter dieser Abscesse geruchlos war; denn er schliesst daran den Bakterienbefund von einer Bartholinitis mit stinkendem Eiter an, in welchem er kleine Kokken und Kurzstäbchen fand, die auf aëroben Nährböden nicht aufgingen.

Dujon fand in 14 Bartholinitiden 13 mal geruchlosen Eiter ohne Anaërobien und einmal stinkenden Eiter mit Anaërobien.

Einer freundlichen Mitteilung von Herrn Prof. v. Herff in Basel verdanken wir die Kenntnis einer primären akuten Bartholinitis non gonorrhoica, bedingt durch Staphylococcus aureus bei einer Virgo intacta von 17 Jahren.

Die Bakterienarten, welche durch das aërobe und anaërobe Züchtungsverfahren neben dem Gonococcus aus dem Bartholinitiseiter isoliert werden können, sind:

1. Fakultativ anaërobe Streptokokken,
2. Obligat anaërobe Streptokokken,
3. Staphylococcus aureus,
4. Staphylococcus albus,
5. Bacterium coli,
6. Bacillus funduliformis (Halle),

welche alle den gleichnamigen Bakterien aus puerperalen Wundsekreten ähnlich sind.

Die Beantwortung der Frage über die Bedeutung dieser Bakterien für die Ätiologie der puerperalen Wunderkrankungen beruht auf den gleichen Grundlagen wie bei der Frage über die Bedeutung der Bakterien im Sekret der nicht gonorrhoischen Urethritis beim Manne (vergl. S. 466 u. ff.).

Hier wie dort finden sich Fälle in deren eitrigem Sekret keine Gonokokken sondern nur Vertreter obiger Bakterienarten nachgewiesen werden können. (s. Tab. XII. [Colombini] Fall 2, 6, 7, 8, 9 und Tab. XIII [Halle] Fall 10, 13, 8, 12.) Damit ist aber unseres Erachtens die Frage noch nicht entschieden, ob diese Bakterien die primären Erreger der in Frage stehenden Bartholinitiden darstellen. Es können dieselben in gleicher Weise wie bei den postgonorrhoischen Urethritiden (S. 466 a) als einfache Saprophyten vom Vestibularsekret her durch den Ausführungsgang in die Bartholini'sche Drüse gelangt sein und weiterhin als Saprophyten im Eiter einer abgelaufenen primär gonorrhoischen Bartholinitis weiter gedeihen. Zu Gunsten dieser Auffassung sprechen namentlich die Fälle 3, 7, 14 und 15 der Tab. XII (Colombini), sowie die Fälle 10 und 12 der Tab. XIII (Halle), wo der positive Gonokokkenbefund im Urethralsekret den primären Erreger der Genitalinfektion erkennen lässt, obschon weder mikroskopisch noch kulturell im Bartolinitiseiter Gonokokken nachgewiesen werden konnten; ferner die Fälle 1, 4, 10, 12 und 13 der Tab. XII (Colombini) und die Fälle 3 und 7 der Tab. XIII (Halle), wo in gleicher Weise wie bei vielen chronischen Urethritiden beim Manne mit dem allmählichen Zurücktreten der Gonokokken sich saprophytische Bakterien mit den morphologischen und biologischen Eigenschaften der pyogenen Bakterien im Eiter einfinden.

Einzig der Fall 5 der Tab. XII (Colombini) und die Beobachtung v. Herff's können gestützt auf die beigegebene Anamnese als primäre nicht gonorrhoische Bartholinitiden den wenigen primären nicht gonorrhoischen Urethritiden beim Manne (vergl. S. 469 Tab. IV) parallel gestellt werden.

Da mikroskopische Untersuchungen über das Eindringen der verschiedenen ausser dem Gonococcus im Bartholinitiseiter vorkommenden Bak-

terienarten in das lebende Gewebe fehlen, so ist zur Zeit die Frage, ob dieselben invasive Eigenschaften besitzen noch nicht spruchreif.

Dagegen zeigen die Beobachtungen von Halle, dass der Geruch des übelriechenden Bartholinitiseiter bei seinen Untersuchungen stets an die Anwesenheit einer besonderen Bakterienart (Bacillus funduliformis vergl. Taf. III, Fig. 10 a u. b) gebunden war, während der geruchlose Bartholinitiseiter diesen Mikroorganismus nicht enthielt. Hieraus geht hervor, dass Bakterienarten, wenn dieselben sich gemeinsam mit Gonokokken (Tab. XIII, Fall 7 und 3) im Bartholinitiseiter vorfinden, ihre ihnen eigentümlichen Stoffwechselprodukte in gleicher Weise produzieren, wie wenn sie sich allein im Eiter befänden (Tab. XIII, Fall 10.) Man wird deshalb kaum fehl gehen, wenn man den oben erwähnten Bakterien, welche neben dem Gonococcus aus dem Bartholinitiseiter isoliert werden können, die Fähigkeit zuschreibt, sich in den puerperalen Wundsekreten zu vermehren und ihre Stoffwechselprodukte an die Sekrete abzugeben. Dadurch führen sie je nach Beschaffenheit ihrer Toxine teils zu pyogenen, teils zu saprogenen, lokalen bakteriellen Intoxikationen des Uterus (bakteriotoxische Endometritis und Metritis) und bei Resorption genügender Toxinmengen auch zu allgemeinen Intoxikationserscheinungen (vergl. S. 527 u. ff.).

Schliesslich ist der Bakteriengehalt des Vestibularsekretes abhängig vom Bakteriengehalt des Scheidensekretes. Dies beweist in klarer Weise nachfolgende Tabelle, aus welcher hervorgeht, dass bei reichlichem Vaginalsekret

Tabelle XIV.

Züchtungsresultate bei Übertragung des Vaginal- resp. Vestibularsekretes auf alkalische Schrägagarplatten bei reichlichem und spärlichem Vaginalsekret (nach Bergholm).

Quantität des Scheidensekrets	Züchtungsresultate bei Übertragung auf alkalisches Agar aërob		Mikroorganismen
	Scheidensekret	Vulvasekret	
Reichlich	—	—	—
Reichlich	—	—	—
Reichlich	—	—	—
Reichlich	—	—	—
Reichlich	—	—	—
Spärlich	—	+	Staphylococcus cereus albus (Passet)
Spärlich	—	+	Staph. cereus albus und Bact. coli
Spärlich	—	+	Staph. cereus albus
Spärlich	—	+	Staph. cereus albus
Spärlich	—	+	Staph. cereus albus

reichlichem Abfliessen desselben ins Vestibulum das Vestibularsekret vor-rschend die gleichen Keime enthält, welche auf alkalischem Agar in der Form aërober Schrägplatten nicht aufkeimen. Ist aber das Vaginalsekret spärlich, so dass sich eine eigene Vestibularbakterienflora ausbildet, so keimen Vestibularbakterien auf dem alkalischen Agar zu Kolonien aus, wenn h die gleichen Nährböden bei Übertragung des Vaginalsekretes auf dieselben steril bleiben (siehe Tabelle XIV).

4. Über Bakterien im Scheidensekret der unberührten Gravida.

In der Scheide unberührter Schwangerer finden sich beim Beginn der ebu nfi Mikroorganismen, welche denjenigen Bakterien ähnlich sind, t ilfe des Kulturverfahrens und der bakteriolog-histologischen methoden in den kranken Geweben der an puerperalen Wund-gen verstorbenen Wöchnerinnen nachweisen können.

r Nachweis dieser Bakterien im Scheidensekrete kann mit Sicherheit durch das Kulturverfahren erbracht werden, da die einzelnen Individuen im Bakteriengemisch des Vaginalsekretes zu wenig charakteristische, morphologische und färberische Merkmale zeigen, um aus dem mikroskopischen Bilde allein eine sichere bakteriologische Diagnose zu stellen.

Fehlerquellen beim kulturellen Nachweis bestimmter Bakterienarten im Scheidensekret.

Das zu untersuchende Vaginalsekret kann bei der Sekretentnahme durch Aussenkeime (Vulvakeime) im bakteriologischen Sinne verunreinigt werden, wenn zur Entfaltung der Scheidenwände Specula benutzt werden, die beim Einführen in die Scheide die äussere Haut der Vulva und des Perineums berühren oder gar einstülpen.

Durchaus einwandsfrei sind nur diejenigen Methoden der Sekretentnahme, bei welchen der Gebrauch von Speculis entbehrlich ist.

Diese Methoden sind:

1. Die Entnahme des Vaginalsekretes direkt mit der Platinöse oder dem Platinlöffel von den sichtbaren Scheidenwänden unter gleichzeitigem Auseinanderziehen der Rima vulvae und Vermeidung einer Berührung der Entnahmeinstrumente mit dem „vor“, dem Hymenalring liegenden Genitalabschnitt.

2. Die Entnahme des Vaginalsekretes mit der Krönig'schen Sekretröhre, mit der Kottmann'schen Sekretröhre oder mit dem Menge'schen Sekretlöffel.

Ereignet sich bei der Entnahme und während der Verimpfung des Scheidensekretes auf künstliche Nährböden eine bakteriologische Verunreinigung, so kann bei Übertragung eines einzigen Verunreinigungskeimes ein falsches Resultat vorgetäuscht werden, vorausgesetzt, dass diesem Verunreini-

gungskeim durch die Beschaffenheit des Nährbodens Gelegenheit geboten wird, durch schnelleres Wachstum als die gleichzeitig mit übertragenen Keime, diese letzteren zu überwuchern.

Eine solche Gelegenheit bieten vielfach die flüssigen Nährböden.

Bei Verwendung fester Nährböden dagegen wird der übertragene Verunreinigungskeim an bestimmter Stelle fixiert. Er wächst an dieser Stelle zur isolierten Kolonie aus, ohne die anderen gleichzeitig übertragenen Bakterienarten zu überwuchern oder deren Entwickelung zu hemmen und kann namentlich bei Berücksichtigung der relativen Kolonienzahlen mit Leichtigkeit als vereinzelter Verunreinigungskeim erkannt werden. Zum Zweck der Isolierung einzelner Bakterienarten aus dem Bakteriengemisch eines Vaginalsekretes ist deshalb die Übertragung auf feste Nährböden einer Verimpfung auf flüssige Nährböden vorzuziehen.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass einzelne Bakterienarten nicht immer gleichmässig verteilt im Vaginalsekret vegetieren, sondern gruppenweise und in Kolonien. Es ist deshalb notwendig, bei Verwendung weniger Kulturröhrchen zu Saatkulturanlagen reichliche Quantitäten von Scheidensekret zu übertragen oder bei Verimpfung geringer Mengen pro Kulturröhrchen zahlreiche Röhrchen zu beschicken, ansonst durch Zufall einzelne Arten nicht nachgewiesen werden, trotzdem solche in den einzelnen Kolonien im Vaginalsekret doch in zahlreichen Exemplaren vertreten sind.

Eine richtige Bewertung der in der Literatnr niedergelegten Angaben über positive Befunde gewisser Bakterien im Vaginalsekret wird demnach nur dann möglich sein, wenn wir die Untersuchungsmethoden mit welchen die Resultate gewonnen wurden, einer genauen Prüfung im Sinne der beiden erwähnten Fehlerquellen unterwerfen.

Da fakultativ anaërobe Streptokokkenarten in weitaus der grössten Zahl der puerperalen Wunderkrankungen als einzig nachweisbare Bakterien sowohl im flüssigen Exsudat als im erkrankten Gewebe gefunden werden, so ist es leicht verständlich, dass die Frage nach dem Vorkommen von fakultativ anaëroben Streptokokken im Vaginalsekret unberührter Frauen im Vordergrund des Interesses steht.

Es ist dies auch der Grund, warum auch wir hier zuerst und zugleich als Paradigma die verschiedenen Mitteilungen über positive Befunde von Streptokokken im Vaginalsekret unberührter Frauen besprechen. Es soll diese Prüfung an der Hand der oben erwähnten Kriterien auch denjenigen, welche mangels eigener bakteriologischer Erfahrungen oder infolge Benützung unzweckmässiger Nährböden am Vorkommen von fakultativ anaëroben Streptokokken im Vaginalsekret unberührter Frauen zweifeln, Gelegenheit geben, sich zu überzeugen inwieweit diese Streptokokkenbefunde der Wahrscheinlichkeit entsprechen.

Fakultativ anaërobe Streptokokken im Vaginals

1. Döderlein isolierte zuerst in einwandsfreier Weise fakultativ ana
kokken aus dem Scheidensekret unberührter schwangerer Frauen. Er entnah
ohne Gebrauch von Speculis direkt mit der Platinöse von der Scheidenwand
die einzelnen Scheidenkeim
Plattenkulturanlagen, teils
kulturen auf schräg erstarrte
Traubenzucker + 3% Gly
hebt er besonders hervor:
Striche auf Agar sehr fein a
verteilt waren, konnte man
feinster Pünktchen wachse
kokkenkolonien mit freiem
über den anderen im Strich
Keimen differenzieren." Wir
Angaben Döderleins,
eigene Erfahrungen, bestätig
der Strich mit der Spitze der
Platinnadel auf der schr
Agarsäule ausgeführt ist,
werden die einzelnen Sek
dem Nährboden verteilt un
ringer ist die Gefahr, dass di
lativ langsam wachsend
kokkenkolonien von den
senden Hefe- und Staphylo
nien überwuchert werden u
des Beobachters entgehen (
Da sich die Streptokokken
in der Plattenkultur nach
Döderlein's massenhaft
so kann von einer Verunrei
Übertragung des Sekretes a
boden keine Rede sein.



Fig. 4.

Gleichalterige Staphylokokken u. Streptokokkenkolonien auf Schrägagar zur Illustration des ungleichen Wachstums der beiden Bakterienarten. Kleine Kolonien = Streptokokken, grosse Kolonien = Staphylokokken.

2. Bohne und Henk
das Vaginalsekret ohne G
Speculis mittelst einer dem K
Modell entsprechenden Sekre
unter gleichzeitigem Auseina
grossen Labien möglichst
Scheide eingeführt wurde.
wurde auf verflüssigtes N
1% Traubenzucker übertra
diesem Gemisch Plattenkulturen und hohe Reagenzglassaatkulturen mit Or
und in je zwei Verdünnungen angelegt. Fakultativ anaërobe Stre
wuchsen zu Kolonien aus.

a) In Fall III in der Reagenzglassaatkultur (1% Traubenzuckeragar)
b) In Fall VI in der ersten Verdünnung der Plattenkulturen von N
   1% Traubenzucker.
   In der ersten Verdünnung der Reagenzglassaatkultur von Neutra
   Traubenzucker.
c) In Fall VII in der ersten Verdünnung der Plattenkultur von Neutr
   Traubenzuckeragar.

d) In Fall X in der Originalreagenzglassaatkultur von Neutralagar + 1% Traubenzucker [1]).

3. Bergholm entnahm das Vaginalsekret mit dem Menge'schen Scheidenlöffel und übertrug dasselbe auf die in nachstehender Tabelle angegebenen Nährböden. Das positive Wachstum der Streptokokken in den verschiedenen Nährböden ist mit „+", das negative mit „—" angedeutet.

Tabelle XV.

Nr. der Beobachtung	Saures Agar	Neutrales Agar	Alkalisches Agar	Platte von neutralem Traubenzuckeragar und Ascites	Pferdeserum	Neutrale Traubenzuckerbioullon	Überschichtete Röhre mit neutralem Traubenzuckeragar		Art der Mikroorganismen in den Kulturgläsern
							mit Ascites	ohne Ascites	
19	+	—	—	+	+	+	+	+	Streptokokken in Reinkultur
23	+	—	—	+	+	+	+	+	Streptokokken und Hefe
26	+	—	—	+	+	+	+	+	Streptokokken in Reinkultur

4. Dübendorfer entnahm das Vaginalsekret mit dem Menge'schen Scheidenlöffel aus dem Scheidengrunde und übertrug das Sekret neben anderen Nährböden auch auf 2% Traubenzuckerschrägagar.

In Fall IV, X, XI, XVIII gingen auf Schrägagar, also fakultativ anaërob wachsende Streptokokken in Kolonien auf.

5. Ebenfalls mit dem Menge'schen Scheidenlöffel entnahmen Stähler und Winkler das Scheidensekret in ihren Fällen I—VI mit positivem Streptokokkennachweis und legten mit dem Sekret neben anderen Kulturen auch hohe Reagenzglassaatkulturen an. In diesen sieben Fällen fanden sich die einzelnen aus den fixierten Scheidenstreptokokken auswachsenden Streptokokkenkolonien bald zahlreich, bald nur vereinzelt.

Es muss als grosses Verdienst der beiden Autoren angesehen werden, dass sie aus den Reagenzglassaatkulturen nicht nur Stichproben untersuchten, sondern die Mühe nicht scheuten, jede einzelne Kolonie auf ihren Keimgehalt zu untersuchen, wodurch es ihnen gelang, die Streptokokkenkolonien auch da nachzuweisen, wo sie nur vereinzelt unter zahlreichen Kolonien anderer Bakterien vorkamen.

Durch diese Untersuchungen von Doederlein, Bohne, Bergholm, Dübendorfer, Stähler und Winkler ist einwandsfrei nachgewiesen, dass im Vaginalsekret während einiger Zeit unberührter Gravidae fakultativ anaërobe Streptokokken, welche nicht auf Verunreinigungskeime zurückzuführen sind, bald reichlicher bald spärlicher nachzuweisen sind.

Dies erlaubt uns auch die übrigen positiven Streptokokkenbefunde auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Ganz besonders erlaubt sie uns festzustellen, in

---

[1]) Einer freundlichen Mitteilung von Herrn Geheimrat Olshausen und Herrn Henkel verdanken wir die Kenntnis, dass die Übertragungen des Vaginalsekretes in den Fällen V—X auch auf Neutralagar + 1% Traubenzucker und nicht auf Neutralagar allein gemacht wurden, wie es die Dissertation angiebt.

welchem Masse bei der Übertragung der zu untersuchenden Sekrete au flüssige Nährböden die Züchtungsresultate eventuell durch Verunreinigung streptokokken getrübt wurden.

Diese Untersuchung zerfällt in die zwei nachfolgenden Fragen:

1. Wird die Zahl der positiven Streptokokkenbefunde bei Übertragun des Vaginalsekretes auf flüssige Nährböden gegenüber der Zahl der positive Streptokokkenbefunde bei Übertragung auf feste Nährböden durch Verun reinigungsstreptokokken vermehrt?

2. Wird die Zahl der positiven Streptokokkenbefunde bei Übertragun des Vaginalsekretes auf flüssige Nährböden und bei sorgfältigem Gebrauc von Speculis bei der Entnahme des Sekretes durch Verunreinigungsstrepto kokken vermehrt?

Über die erste Frage giebt die Tabelle IIb über bakteriologische Untersuchung befunde des Vaginalsekretes Schwangerer aus der Arbeit von Dübendorfer Aufschlus

Dübendorfer entnahm das Scheidensekret von 25 unberührten Gravidae mit der Menge'schen Scheidensekretlöffel und übertrug dasselbe in jedem einzelnen Falle gleic zeitig auf flüssige (Nährbouillon) und auf feste Nährböden (Schrägagar, Stichagar, Aga platten, hochgeschichtetes Agar). Das Resulat war folgendes:

5 mal gingen Streptokokken auf in flüssigen und in festen Nährböden;
5 mal gingen Streptokokken auf nur auf festen Nährböden;
1 mal gingen Streptokokken auf nur in flüssigen Nährböden.

Daraus geht hervor, dass von einem bemerkenswerten Vortäuschen falscher Resu tate bei Übertragung des Scheidensekretes auf flüssige Nährböden im Sinne einer unric tigen Erhöhung der positiven Streptokokkenbefunde nicht die Rede sein kann.

Über die zweite Frage giebt die Tabelle I „Untersuchungen des Scheidensekrete von Schwangeren" aus der Stolz'schen Arbeit: „Studien zur Bakteriologie des Genita kanals" Auskunft.

Stolz bediente sich zur Entfaltung der Scheidenwände vor der Sekretentnahm eines sterilen Kusskospekulums und übertrug das Vaginalsekret gleichzeitig auf flüssig Nährböden (Bouillon) und feste Nährböden (Schrägagar und Agar anaërob.).

6 mal gingen Streptokokken auf in flüssigen und festen Nährböden;
3 mal gingen Streptokokken auf nur in festen Nährböden;
1 mal gingen Streptokokken auf nur in flüssigen Nährböden.

Es kann demnach auch beim sorgfältigen Gebrauch eines sterilen Spekulums zu Entnahme von Scheidensekret und bei Übertragung desselben auf flüssige Nährböden nic von einer bemerkenswerten, unrichtigen Erhöhung der positiven Streptokokkenbefunde g sprochen werden. Dass bei sorgfältiger Technik ein Verschleppen der Streptokokken vo den äusseren Genitalien in das Scheidensekret beim Einführen der Specula vermieden werde kann, zeigen ausserdem Beobachtungen von Bumm und Sigwart, welche Autoren b sieben Gravidae, bei denen zum Nachweis von Streptokokken im Vaginalsekret mehrma hintereinander Specula in die Scheide eingeführt wurden, trotzdem niemals Streptokokke auf Bouillon nachzuweisen vermochten.

Den beiden oben angeführten theoretisch wohl berechtigten Einwände ist beim Nachweis von Vaginalstreptokokken mittelst flüssigen Nährböde zur Zeit keine praktisch wesentliche Bedeutung beizumessen und es mus auch die Wahrscheinlichkeit der übrigen in der Litteratur niedergelegte positiven Streptokokkenbefunde im Vaginalsekret zugegeben werden.

An dieser Stelle sei es erlaubt die Vorzüge der von uns angegebene Methode des Vaginalstreptokokkennachweises durch Bouillonkulturen hervo

zuheben. Von allen Untersuchern, welche entsprechend unseren Angaben Bouillon als Nährsubstrat für die Streptokokken-Aufzucht aus der Scheide benutzten, ist stets die Leichtigkeit dieses Streptokokken-Nachweises hervorgehoben worden.

Der Vorzug dieser Methode liegt darin, dass die Streptokokken gerade in flüssigen Nährmedien zu den charakteristischen, mikroskopisch rasch und leicht erkennbaren Ketten auswachsen, welchen sie ihren Namen verdanken. Um wieviel zeitraubender und umständlicher der Nachweis auf festen Nährböden ist wird klar, wenn man bedenkt, dass aus den Agarplatten und den erstarrten Agarsäulen der Reagenzglas-Saatkulturen jede einzelne Kolonie herausgestochen und auf ihren Bakterienbestand untersucht werden muss, um das Vorkommen von Streptokokken im Bakteriengemisch des Vaginalsekretes nachzuweisen.

Ganz besonders wenn es sich darum handelt das Vorkommen von Streptokokkenarten in einem Scheidensekret zu leugnen, dürfen aus dem Kolonienschwarm nicht nur einzelne Kolonien als Stichproben untersucht werden, denn die Streptokokkenkolonien liegen in den Kulturen wie im Vaginalsekret nicht gleichmässig verteilt, sondern in Gruppen, und werden bei der Entnahme von Stichproben gelegentlich übersehen. Bedenkt man ferner, dass die Streptokokken auch in Reinkulturen auf den festen Nährböden vielfach in Diplokokkenform und zu Haufen geordnet wachsen, und dass daher erst nach Überimpfung der Agarkolonie auf Bouillon die endgültige sichere Diagnose auf Streptokokken gestellt werden kann, so wird man die Einfachheit und die Vorteile des Streptokokkennachweises durch Übertragung des Originalmateriales auf flüssige Nährböden, welche den positiven Streptokokkennachweis in wenigen Stunden erbringt, leicht einsehen.

Zum Schlusse bleibt uns noch übrig zu zeigen, warum es einigen Autoren misslungen ist im Scheidensekret gravider unberührter Frauen fakultativ anaërobe Streptokokken nachzuweisen.

Vergleicht man die Züchtungsergebnisse derjenigen Forscher, welche Vaginalsekret ein und derselben Frau gleichzeitig auf die von den verschiedenen Autoren benutzten Nährböden übertrugen, so sieht man, dass fast alle aëroben Züchtungsversuche auf alkalischem Agar ohne Zusatz reduzierender Substanzen negativ ausfielen und zwar für Scheidenstreptokokken gleichwie für die anderen Scheidenbakterien, Soor und Hefe ausgenommen. Der Übersichtlichkeit halber haben wir in nachfolgender Tabelle einige Züchtungsergebnisse aus der Arbeit Bergholm's für reichliches dünnflüssiges Sekret, wie für spärliches krümeliges Vaginalsekret zusammengestellt.

Tabelle XVI. Kultureller Befund ohne Ber
von Scheidensekret

	Beschaffenheit des Sekretes	Reaktion des Sekretes	Mikroskopischer Befund
Fälle mit reichlichem Vaginalsekret	Ziemlich reichlich, dünnflüssig, gelblichweiss	schwach sauer	Mehr Leukocyten als Plattenepith mitteldicke Stäbchen, die Gram h feine Stäbchen, die Gram nicht h
	Ziemlich reichliches, dickflüssiges, weisses Sekret	stark sauer	Vorherrschend Plattenepithelien, lich Leukocyten, mittelgrosse Stäl
	Reichlich dünnflüssiges, gelbliches Sekret	schwach sauer	Reichlich Leukocyten, spärlich Pl epithelien, Stäbchen Gram halt
	Reichlich, dünnflüssig, weissgelblich	schwach sauer	Reichlich Leukocyten, spärlich Pl epithelien, kurze Stäbchen Gra haltend
	Ziemlich reichlich, dünnflüssig, weissgelb	schwach sauer	Reichlich Leukocyten, spärlich Pl epithelien, kurze Stäbchen Gra haltend
Fälle mit spärlichem Vaginalsekret	Spärlich, dickflüssig, weiss	stark sauer	Sehr reichlich Plattenepithelien, Leukocyten und rote Blutkörper mittelgrosse Stäbchen, Gram ha
	Spärlich, dickflüssig, weiss	stark sauer	Sehr reichlich Plattenepithelien, ein Leukocyten, mittelgrosse Stäbch Gram +
	Spärlich, dickflüssig, weiss	stark sauer	Reichlich Plattenepithelien, spär Leukocyten, mittelgrosse und kl Stäbchen. Gram
	Spärlich, dickflüssig, weiss	stark sauer	Überwiegend Plattenepithelien, sp Leukocyten, spärlich mittelgrosse chen, grosse und kleine Kokken, G negativ
	Spärlich, dickflüssig, weiss	stark sauer	Reichliche Plattenepithelien, spär Leukocyten, reichlich Stäbchen Gram +

Nach Bergholm,

sichtigung von Soor und Hefe bei Übertragung verschiedene Nährböden.

Saures Agar	Neutrales Agar	Alkalisches Agar	Platte von neutralem Traubenzuckeragar mit Ascites	Pferdeserum	Neutrale Traubenzuckerbouillon	Überschichtete Röhre mit neutralem Traubenzuckeragar		Mikroorganismen
						mit Ascites	ohne Ascites	
+	+	—	+	+	+	+	+	Unbewegliche Streptobacillenform. Gram +
+	+	—	+	+	+	+	+	Unbewegliche gerade Stäbchenform, die sich nach Gram teilweise entfärbt.
+	—	—	+	+	+	+	+	Unbewegliche, leicht gebogene Stäbchen, nach Gram nicht entfärbt.
+	—	—	+	+	+	+	+	Streptokokken
+	—	—	+	+	+	+	+	Unbewegliche gerade Stäbchenform nach Gram +
+	+	—	+	+	+	+	+	Unbewegliche gerade Stäbchenform nach Gram +
+	+	—	+	+	+	+	+	Unbewegliche, schwach gebogene Stäbchen nach Gram +
+	+	—	+	+	+	+	+	Unbewegliche, schwach gebogene Stäbchen und Pseudodiphtherie
+	—	—	+	+	+	+	+	Unbewegliche, schwach gebogene Stäbchen
+	+	—	+	+	+	+	—	Pseudodiphtherie

Vergleicht man ferner die Arbeiten derjenigen Autoren, welchen der Nachweis von Scheidenstreptokokken misslang, mit denjenigen, welche aus dem Vaginalsekret unberührter gravider Frauen fakultativ anaërobe Streptokokken aufzüchten konnten bezüglich der Wahl des Nährbodens, so zeigt sich folgendes eindeutiges Resultat, das wir in Tab. XVII zusammengestellt haben.

Tabelle XVII.

Züchtungsergebnisse für fakultativ anaërobe Streptokokken bei Übertragung von einwandfrei entnommenem Vaginalsekret gravider unberührter Frauen auf Agar, aërob.

Autor	Agar ohne Zusatz von reduzierenden Substanzen	Agar mit Zusatz von reduzierenden Substanzen	Entnahmeinstrument
Bergholm	negativ	positiv	Menge's Löffel
Döderlein	—	positiv	Abimpfen direkt mit der Platinnadel
Bohne	—	positiv	Krönig's Röhre
Dübendorfer	—	positiv	Menge's Löffel
Stäbler u. Winkler	—	positiv	Menge's Löffel
Krönig	Unter 167 Fällen und unter Berücksichtigung der vom Autor selbst ausgeschiedenen Fälle 100 % negativ	—	Krönig's Rohr
Schuhmacher	99 % negativ, 1 mal spärlich Streptokokken	—	Mengé's Löffel

Diejenigen Autoren, welche das Vaginalsekret aërob auf alkalischem Agar übertrugen, fanden keine Vaginalstreptokokken, während diejenigen, welche dem Agar reduzierende Substanzen zusetzten, bald zahlreiche, bald weniger zahlreiche Kolonien von fakultativ anaëroben Streptokokken aufgehen sahen [1]).

Es sind diese Ergebnisse eine Bestätigung unserer stets vertretenen Ansicht, dass zur Aufzucht auch der fakultativ anaëroben Streptokokken aus dem Scheidensekret unberührter

[1]) In vorläufigem Widerspruch mit den Resultaten obiger Autoren stehen noch die Angaben von Natwig, welcher das Vaginalsekret entsprechend einer freundlichen brieflichen Mitteilung in folgender Weise überimpfte:

Je eine Platinöhre Originalvaginalsekret oder schwach verdünntes Vaginalsekret wurde verimpft auf:

Neutrales Agar (Titer 20); neutrales 1 %iges Traubenzuckeragar (Titer 20); alkalisches Agar (Titer 0); alkalisches Agar (Titer 30); saures Agar (Titer 25); saures Agar (Titer 31); neutrales Agar + Ascites; neutrales 1 %iges Traubenzuckeragar + Ascites und

gravider Frauen eine, wenn auch nicht strenge, so doch relative Anaërobiose vorteilhaft ist.

In nachfolgender Tabelle findet sich zum Schluss eine Zusammenstellung der verschiedenen Bakterienarten aus dem Vaginalsekret, welche Puerperalfieberkeimen ähnlich sind.

Tabelle XVIII.

Bakterienarten aus dem Vaginalsekret unberührter schwangerer Frauen mit morphologischen, kulturellen und anderen Eigenschaften, welche den Bakterien aus puerperalen bakteriellen Intoxikationen und Infektionen ähnlich sind (vergl. S. 552 G. u. ff.)

1. Fakultativ anaërobe Streptokokken vom Typus des Streptococcus pyogenes puerperalis. (Döderlein, Bohne, Bergholm, Dübendorfer, Stähler-Winkler, Bumm, Natwig [Fall VI], Verf.)
2. Fakultativ anaërobe Streptokokken vom Typus des Diplostreptococcus puerperalis. (Dübendorfer, Stähler-Winkler, Natwig [unter dem Namen Parapneumococcus, Fall IV], Verf.)
3. Obligat anaërobe Streptokokken vom Typus des Streptococcus anaërobius. (Krönig-Menge.) (Krönig und Menge, Bohne, Natwig [Fall VI].)
4. Staphylokokken vom Typus des Staphylococcus pyogenes liquefaciens albus, resp. citreus, resp. aureus. (Winter, Steffeck, Burguburu, Kottmann, Bensis, Verf.)
5. Bakterien vom Typus der Gruppe Bacterium coli. (Bensis, Dübendorfer, Kottmann, Verf.)
6. Bacillus funduliformis vom Typus des Bacillus funduliformis (Halle) aus übelriechendem Eiter. (Halle.)
7. Pseudotetanusbacillen vom Typus der Pseudotetanusbacillen aus übelriechendem Eiter. (Bohne, Verf.)
8. Bacillus phlegmonis emphysematosae sive Bacillus aërogenes capsulatus (Nutall Welch) vom Typus des Bacillus phlegmonis emphysematosae (Fraenkel) (Wardsworth).

---

alkalisches Agar (Titer 0) mit Blut bestrichen (Pfeiffer). Alle diese Medien in Form von Petrischalen und mindestens einem Schrägagar.

Ausserdem zwei Schrägläschen mit Ochsenblut; zwei Gläschen mit neutraler Bouillon (Titer 20) und zwei Gläschen neutrale 1%ige Traubenzuckerbouillon.

Endlich anaërobe Kulturen mit neutralem 1%igem Traubenzuckeragar; mit 1%igem Traubenzuckeragar + Ascites.

Leider fehlt aber die wesentliche Angabe, ob das Fehlen von fakultativ anaëroben Streptokokken in den Fällen I—V und VII—X auf der Durchmusterung aller Kolonien oder nur auf Stichproben beruht.

5. Über Bakterien in der Cervix schwangerer Frauen.

Das Sekret im Cervikalkanal gravider Frauen ist weder stets keimfrei noch in toto keimhaltig.

Bei jeder Gravida erfüllt das Sekret der Cervikaldrüsen das Lumen des Cervikalkanales vom Übergang der Decidua corporis uteri in die Cervikalschleimhaut an bis zum Übergang der letzteren in die Vaginalschleimhaut. — Im ganzen Verlauf des Cervikalkanals liegt das Cervikalsekret dicht an die Mucosa angelagert und dringt in die tiefsten Buchten des Arbor vitae ein.

Bakteriologisch zerfällt diese Schleimsäule in drei differente Zonen (siehe Figur 5a und b).

Die unterste der Vagina zunächst liegende Zone I beginnt am Übergang des mehrschichtigen Plattenepithels der Vaginalschleimhaut zum ein-

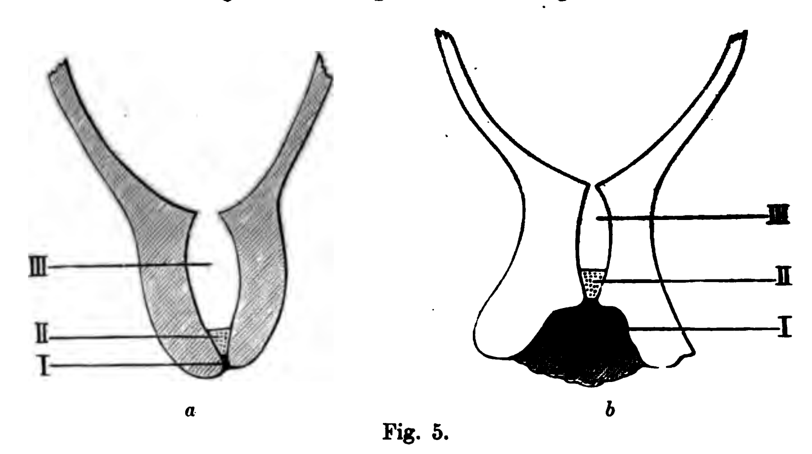


Fig. 5.

Schematische Darstellung der bakteriologischen Verhältnisse im Cervikalkanal.

a Bakteriologische Verhältnisse im Cervikalkanal ohne Einkerbung des äusseren Muttermundes.
b Bakteriologische Verhältnisse im Cervikalkanal mit Einkerbung des äusseren Muttermundes.

reihigen Cylinderepithel der Cervikalschleimhaut. Diese Grenze ist infolge angeborener und erworbener Erosionen selbst bei Nulliparis öfters über die anatomische Grenze des äusseren Muttermundes hinaus vaginalwärts verschoben und reicht andererseits je nach der Tiefe der Einkerbungen und Einrisse im äusseren Muttermund bei Mehrgebärenden bald höher, bald weniger hoch gegen das Orificium internum uteri hinauf (Fig. b). Ausnahmlos ragt diese unterste Zone bis dicht über die höchste Stelle der Cervixlaceration in den Cervikalkanal hinein. Ist einige Millimeter vom anatomischen Orificium externum uteri nach aufwärts der Cervikalkanal noch mit Plattenepithel ausgekleidet, so beginnt diese Zone trotzdem am anatomischen Orificium externum, weil das abfliessende Cervikalsekret auch diesen untersten Teil des Cervikalkanals mit Schleim erfüllt.

Zone I. ist stets bakterienhaltig; mikroskopisch erkennt man in derselben neben homogenem Schleim Plattenepithelien und Cylinderepithelien, Phagocyten, polynukleäre Leukocyten und Mikroorganismen; deshalb erscheint das Sekret dieser Zone makroskopisch je nach ihrer Höhe bald trübe, bald weisslich, bald gelblich. Bei scharfem Zusammentreffen des unverletzten Orificium externum mit dem Übergang des Plattenepithels in das Cylinderepithel ist diese Zone recht schmal und das Sekret erscheint deshalb makroskopisch gar nicht oder nur leicht getrübt, enthält aber dennoch mikroskopisch die obigen Bestandteile.

Die nächstfolgende mittlere Zone II. ist bakterienfrei. Mikroskopisch erkennt man in ihr homogenen Schleim, Epithelien und polynukleäre Leukocyten. Ihr Übergang zur vorherigen Zone ist kein scharfer und kann am Auftreten von Phagocyten und Mikroben erkannt werden.

Die letzte und umfangreichste Zone III., welche nach oben am Übergang der Cervikalschleimhaut in die Decidua corporis uteri endigt, enthält weder Mikroorganismen noch Leukocyten und es sind mikroskopisch nur gut färbbare Epithelien zu sehen, welche bei den Entnahmemanipulationen abgelöst wurden. Abgesehen von unseren Untersuchungen an 50 Graviden haben wir ausserdem noch Gelegenheit gehabt, diese Verhältnisse an einem Uterus mit anatomisch intakter Portio vaginalis, den wir wegen Chorionepitheliom der Vagina in graviditate im 8. Schwangerschaftsmonat total exzidierten, nachzuprüfen und zu bestätigen.

Die Ursache der Keimfreiheit dieser dritten Zone und damit auch die Ursache der Keimfreiheit der oberhalb dieser Zone befindlichen Abschnitte des weiblichen Genitalkanals wird zur Zeit noch nicht allseitig gleichmässig erklärt.

Wir erklären sie

1. Durch die Eigenschaft des Cervikalsekretes als schlechter Nährboden.
2. Durch die Phagocytose in der Zone I.
3. Durch die dank der Schwangerschaft selbst vermehrte rasche Erneuerung des Cervikaldrüsensekretes, wodurch beständig ein Cervikalsekretstrom gegen die Vagina hin unterhalten wird.

Stroganoff und Menge halten das frische Cervikaldrüsensekret für baktericid.

Varaldo neigt an Hand seiner experimentellen Untersuchungen mehr zu unserer Auffassung. Er spricht dem Cervikalsekret jede baktericide Wirkung ab und hält das Sekret als ein ungeeignetes Kulturmittel. Gleich wie wir kommt er zum Schlusse, dass die in den frischen Cervixschleim übertragenen Bakterien ihre Lebensfähigkeit und ihre Keimfähigkeit im Cervixschleim behalten; ja er fand sogar, dass der Cervixschleim nicht einmal eine starke Vermehrung der in demselben suspendierten Bakterien zu verhindern

vermag, wenn sich dem Schleim die zu ihrer Entwicklung nötige Nahrung beigemischt vorfindet.

Die bakteriologischen Verhältnisse in der ersten Zone des Cervikalkanals bedürfen einer besonderen Besprechung.

Menge hat durch seine Übertragungsversuche gezeigt, dass die Mikroben im Cervikalkanal die im Gewebe der Cervix befindlichen Leukocyten zur Diapedese in den Cervixschleim anlocken und wir haben experimentell nachgewiesen, dass das Scheidensekret chemotaktisch positive Wirkungen entfaltet. Da wo das einreihige Cervixepithel mit Scheidensekret in Berührung kommt, tritt deshalb Leukocytose auf. Es erklärt dies, warum kongenitale Erosionen und die ektropionierte Cervikalschleimhaut von schleimig eitrigem Sekret bedeckt sind. (Toxische Entzündung der ektropionierten Cervixschleimhaut.)

Die Anwesenheit von Vaginalmikroorganismen in der Zone I des Cervikalschleims erklärt sich trotz seiner ungenügenden Eigenschaften als Nährboden durch die Untersuchungen Varaldo's, welche zeigen, dass selbst bei Beimischung von Spuren eines für Mikroben geigneten Nährbodens zum Schleim, die in den Schleim übertragenen Mikroben sich reichlich in der Cervixschleimnährbodenmischung vermehren. Es ist nun bekannt, dass parallel jeder starken Leukocytose auch eine gewisse Menge Exsudatflüssigkeit aus den Gefässen austritt und deshalb ist es auch verständlich, dass die Vaginalbakterien sich in der Exsudatschleimmischung der untersten leukocytenreichen Zone I des Cervikalkanals keimfähig erhalten.

Aus der bakterienhaltigen Zone I isolierte zuerst Winter drei Staphylokokkenarten, welche in ihrem morphologischen und biologischen Verhalten dem Staphyloccus pyogenes albus, citreus und aureus ähnlich waren.

Unsere gleichartigen Züchtungsversuche ergaben völlige Übereinstimmung mit Winter. In neuester Zeit wählte Varaldo bei 32 Gravidae das Sekret der ersten Zone besonders bei ausgedehnter Erosion oder Ektropium zum Gegenstande bakteriologischer Studien. Vorher innerlich untersuchte Frauen wurden von der bakteriologischen Untersuchung ausgeschlossen.

Mikroskopisch zeigte das schleimig-eitrige Sekret der ersten Zone reichliche Beimischung von Leukocyten mit bald gutem, bald schlecht färbbarem Kern und neben ihnen lagen mehr oder weniger gut erhaltene Platten- und Cervixepithelien. Zwischen den Leukocyten sowie zwischen den Cervixepithelien, wenn solche in Zellverbänden im Sekret sichtbar waren, lagen reichlich Mikroorganismen eingestreut. Aus dem Sekret dieser Zone isolierte Varaldo:

6 mal den Gonococcus (2 mal in Reinkultur, 4 mal in Symbiose mit Staphylokokken).

7 mal Streptokokkenstämme, welche morphologisch und biologisch dem fakultativ anaëroben Streptococcus pyogenus ähnlich waren.

4 mal einen Staphylococcus, welcher dem Staphylococcus non liquefaciens albus ähnlich waren.

3mal Bacillen mit dem Charakter der Gruppe Bacterium coli. Circa in 30 % der Fälle einen Bacillus, der sich nicht von Diphtherie, d. h. von Pseudodiphtherie unterscheiden liess.

In den anaëroben Originalkulturanlagen entwickelten sich Streptokokkenarten und diphtherieähnliche Bacillen, die sich bei weiterer Kultivierung stets auch aërob züchten liessen.

6. Über Bakterien in der Uterushöhle schwangerer Frauen.

Die Fruchthöhle und ihr Inhalt während der Schwangerschaft gilt als in der Regel keimfrei.

Ob diese Anschauung auch der Wirklichkeit entspricht, dürfte an Kaiserschnittfällen sowie an unentbunden Verstorbenen fieberfreien Gravidae nochmals untersucht werden; denn es ist zuzugeben, dass die bis heute erfolgten vereinzelten Impfungen aus der Uterushöhle gravider Frauen vielleicht deshalb negativ ausfielen, weil die Mikroben vielfach in den Eihüllen und manchmal nur herdweise, also ungleichmässig verteilt, vorkommen.

In der Litteratur sind auch schon einige spärliche Ausnahmen von obiger Regel mitgeteilt. Leider bewiesen nur wenige dieser Mitteilungen einwandsfrei, dass bereits vor der Geburt eine Infektion der Uterushöhle bestanden hat.

Da die einzelnen Fälle schon einmal in diesem Handbuche von Seitz in Band II, 2. Hälfte unter dem Titel Endometritis decidualis septica resp. saprophytica resp. bacteriotoxica Seite 1107 auszugsweise aufgeführt sind, so verzichte ich an dieser Stelle auf eine nochmalige Wiedergabe.

Auf einen Punkt dagegen sei uns erlaubt aufmerksam zu machen.

In unseren Fällen von Bakteriennachweis in der Uterushöhle vor der Geburt (vergleiche Band II dieses Handbuches, 2. Hälfte, Seite 1133) fanden wir die Bakterien nicht wie die anderen Untersucher in den mütterlichen Geweben, sondern stets nur in den Sekreten des Uterus, sowie in fötalen Geweben. Es verhielten sich demnach die von uns isolierten Streptokokken, Staphylokokken und Kolibacillen auch in der graviden Uterushöhle ihrem Wirte gegenüber als Saprophyten; genau gleich wie die Streptokokken, Staphylokokken, Kolibacillen etc. im Scheidensekret und in der ersten Zone des Cervikalkanals. (Vergleiche ausserdem: Die Verbreitung der Bakterien bei den bakteriellen Intoxikationen, S. 528.)

7. Die Einwanderung von Darmbakterien in die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus.

a) Die perineale Einwanderung.

Niemand wird bezweifeln, dass während der Schwangerschaft, sowie unter der Geburt und im Wochenbett Darmbakterien sich häufig dem Vestibularsekret beimischen und von da spontan in die höheren Abschnitte des

Genitale ascendieren oder mechanisch dahin verschleppt werden. — Ihre Bedeutung für die Ätiologie der bakteriellen Erkrankungen des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus ist zur Zeit wenig abgeklärt. — Wenn auch heute gestützt auf die klinische Erfahrung angenommen werden darf, dass den Darmbakterien unter physiologischen Verhältnissen jegliche Möglichkeit fehlt, in normale lebende Gewebe einzudringen, so kann andererseits einigen ständigen Bewohnern des Darmtraktus die Fähigkeit nicht abgesprochen werden, dass sie sich bei Gelegenheit in den Genitalsekreten vermehren und ihre pyogenen und saprogenen Toxine produzieren. Unter diesen sind es namentlich die Vertreter der Gruppe Koli; die Vertreter der Gruppe Proteus, die Streptokokken und Staphylokokken und von den saprogenen Arten der Pseudotetanus, von denen wir wissen, dass sie mitten aus physiologischen Verhältnissen heraus unter ihnen zusagenden Ernährungsbedingungen pyogene und saprogene Wirkungen entfalten. (Vergleiche Tabelle XIX, Rubrik 2, Bakteriologie des Bruchsackempyems bei Hernia incarcerata gangraenosa.)

Ebensogut wie sie nach Inkarceration einer Darmschlinge in den Bruchsack austreten, sich im Bruchwasser vermehren und daselbst zunächst ein toxisches Empyem erzeugen, werden ihre Toxine, wenn im Uterus produziert, daselbst zu lokalen bakteriellen Intoxikationen und bei reichlicher Resorption zu allgemeinen Intoxikationserscheinungen führen.

Fallen Geburt und Wochenbett in den Verlauf einer akuten infektiösen Darmerkrankung, so ist das gleichzeitige Auftreten septischer Erkrankungen des Genitale vielfach auf eine Infektion mit Darmbakterien zurückgeführt worden.

Dass dieser Auffassung eine gewisse Berechtigung zukömmt, zeigt folgende eigene Beobachtung:

Eine 36 Jahre alte I para erkrankte im letzten Schwangerschaftsmonat an heftigster Diarrhöe, während deren Bestehen die Geburt eintrat. Drei Tage post partum erkrankte die Wöchnerin an Endometritis und verstarb am zwölften Krankheitstage an Peritonitis puerperalis.

Die bakteriologische Untersuchung des Darminhaltes ergab vorwiegend: Diplostreptococcus.

Die bakteriologische Untersuchung des Cavum uteri ergab vorwiegend: Diplostreptococcus neben Coli und Staphylococcus.

Die bakteriologische Untersuchung des Peritonealeiters ergab Reinkultur: Diplostreptococcus.

Die bakteriologische Untersuchung des Perikardialeiters ergab Reinkultur: Diplostreptococcus.

Die bakteriologische Untersuchung des Pleuraeiters ergab Reinkultur: Diplostreptococcus.

Die bakteriologischen Untersuchungen wurden sämtliche durch das Institut für Infektionskrankheiten in Bern ausgeführt.

b) Die transperitoneale Einwanderung durch die Tube.

Seit Hellendall in jüngster Zeit gezeigt hat, dass Bakterien aus dem Peritonealraum durch die Tube zu den Eihäuten vordringen und durch diese

Tabelle XIX.

Pyogene und saprogene Darmbakterien aus intraperitonealen Exsudaten
(nach Tavel und Lanz, A. Ghon und Milan Sachs).

1	2	3	4	5	6
In 17 Fällen von Hernia incarcerata war der Bruchsackinhalt	In 4 Fällen von Hernia incarcerata gangraenosa enthielt der Bruchsackinhalt	In 3 Fällen von Cholecystitis enthielt das intraperitoneale Exsudat	In 2 Fällen von intraperitonealem Exsudat infolge Durchlässigkeit der Magen-dünndarmwand	In 14 Fällen von intraperitonealem Exsudat infolge Appendicitis	In 3 Fällen von intraperitonealem Exsudat infolge Durchlässigkeit des Dickdarms
Steril 16 mal und enthielt Bacterium coli 1 mal	Bacterium coli 4 mal Pseudotetanus 1 mal Proteus vulgaris 2 mal Streptococcus pyog. 1 mal Staphylococcus cereus albus 1 mal	Staphylococcus albus 1 mal Bacterium coli 2 mal	Streptococcus pyog. 1 mal Bacillus funduliformis 1 mal	Bacterium coli 12 mal Diplostreptococcus 10 mal Streptococcus pyog. 9 mal Pneumococcus 1 mal Staphylococcus citreus 1 mal	Staphylococcus albus 1 mal Streptococcus pyog. 1 mal Diplostreptococcus 1 mal

hindurch in die Eihöhle eindringen können, verdienen auch diejenigen Darmbakterien eine grössere Beachtung, welche infolge Schädigungen der Darmwand die letztere durchwandern und in die Peritonealhöhle eindringen.

Da wir aus den Versuchen von Radziewsky wissen, dass eine grosse Zahl von Mikroben in der Peritonealhöhle dank der bactericiden Wirkung der Peritonealflüssigkeit zu Grunde gehen, so sind es gerade die am widerstandfähigsten Individuen, welche dieser Einwirkung Stand halten und zur Eihöhle gelangen. — Die Bakterienarten, welche dabei hauptsächlich in Betracht kommen, haben wir in vorstehender Tabelle aus den Arbeiten von Tavel und Lanz sowie Ghon und Sachs zusammengestellt.

Dass diesem noch wenig bekannten Infektionsmodus auch eine klinische Bedeutung beim Menschen zukommt, scheint aus Fall IV, Seite 107 der Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals, Teil 2 von Krönig hervorzugehen. Wir geben deshalb seine Beobachtung an dieser Stelle auszugsweise wieder.

Bei einer 34 Jahre alten Gravida entwickelte sich im sechsten Schwangerschaftsmonat im Anschluss an die Perforation eines Ulcus am Processus vermiformis ein intraperitonealer Abscess, aus welchem sich bei der Eröffnung der Abdominalhöhle ca. 1½ Liter übelriechender Eiter entleerte. „5 Tage nach der Operation setzten Wehen ein. Patientin wurde innerlich nicht untersucht. 12 Stunden nach dem Wehenbeginne sprang die Blase; das abfliessende Fruchtwasser war klar, aber stark riechend. 1 Stunde später erfolgte die Ausstossung eines frisch todten Kindes in Schädellage. Das Kind wurde in sterilisierter Wäsche aufgefangen und sofort zur bakteriologischen Untersuchung verwendet."

Die bakteriologische Untersuchung des Kindes ergab:

Bacterium coli im Herzblute, sowie im Blut aus der Nabelschnur, Lunge, Peritonealflüssigkeit, Inhalt des Magens, Dünndarm, Dickdarm und Placenta.

Die histologisch-bakteriologische Untersuchung ergab:

Die Kolibacillen liegen in der Placenta in ungeheurer Anzahl fast in jedem Blutgefässe der Zotten. Vergl. Taf. X, Fig. 22. Besonders reichlich sind die grossen Bluträume im Chorion direkt unter den Eihäuten mit den Kolistäbchen besetzt.

In den intervillösen Räumen lagen nur vereinzelte Stäbchen, von denen einige mit Wahrscheinlichkeit als durch die verschiedenen Manipulationen mit dem Gewebeschnitt hierhin verlagert angesehen werden konnten.

Es scheint uns am naheliegendsten, dass die Kolibacillen aus dem intraperitonealen Abscess durch die Tuben zu den Eihäuten und von da ins Fruchtwasser einwanderten. Hier wurden sie durch den Fötus verschluckt und aspiriert und gelangten von da in seine Cirkulation; daselbst führten sie zu Bakteriämie, speziell Kolihämie, wodurch sie bis in die Chorionzotten gelangten. Das Freibleiben der intervillösen Räume spricht gegen die Auffassung einer hämatogenen Infektion.

8. Die Einwanderung von Bakterien in die Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus auf dem Blutwege. — (Hämatogene Infektion.)

Die Verschleppung von Krankheitserregern von einem primären Herd zum Uterus vermittelst der Blutbahn ist eine gelegentlich auftretende Teil-

erscheinung einer Infektionskrankheit von gleicher Bedeutung wie der infektiöse Lungeninfarkt, wie die Strumitis und die sogenannten metastatischen Synovitiden, Arthritiden und Ostitiden.

Experimentell ist die Möglichkeit einer Übertragung von Bakterien auf dem Blutwege zum Uterus für unsere gewöhnlichen Versuchstiere (Kaninchen und Meerschweinchen) festgestellt. — Orthmann beobachtete nach subcutaner Infektion trächtiger Meerschweinchen mit Diplococcus pneumoniae septische Metritis und Endometritis mit zahlreichen Pneumokokken in den Blutgefässen, sowie im Schleimhautgewebe des Uterus und Hellendall fand nach intravenöser Injektion der Bakterien bei trächtigen Kaninchen ein Vordringen der Bakterien bis ins Fruchtwasser. Die mütterlichen Blutgefässe in der Placenta und vor allem die Eihäute waren mit Bakterien erfüllt.

Auf klinischem Gebiete ist es vor allem v. Rosthorn, welcher zuerst betonte, dass neben der Infektion durch direkten Kontakt oder Kontakt mit der Umgebung auch vermittelst der Blutbahn im Verlauf einer Infektionskrankheit während der Schwangerschaft Krankheitserreger in die Placenta und in die Eihöhle verschleppt werden und dass sie sich daselbst vermehren und zu Frühgeburt und puerperaler Sepsis führen können. Zur Illustration dieser Auffassung haben wir in nachfolgender Tabelle eine Anzahl diesbezüglicher Beobachtungen zusammengestellt und neben dem primären Herd und der Metastase im Genitale in der letzten Rubrik auch die übrigen Metastasen aufgeführt, soweit sie aus den Originalmitteilungen ersichtlich waren.

Tabelle XX.

Hämatogene Infektionen des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus.

Autor	Primärer Herd	Hämatogene Metastase im puerperalen Genitale	Hämatogene Metastasen in anderen Organen
v. Rosthorn	Streptokokken-angina. Mischinfektion mit Pseudodiphtherie	Metrolymphangitis suppurativa und Peritonitis suppurativa mit Streptococcus und Staphylococcus pyogenes aureus im Eiter	Pleuritis suppurativa. Pericarditis suppurativa. Phlegmone antebrachii dext. Suppuratio in artic. inter os cuboid. et ossa metatars. IV. et V. sin. mit Streptococcus und Staphylococcus pyogenes aureus
O. Burkhardt	Streptokokken-pneumonie	Metrolymphangitis suppurativa mit Streptokokken im Eiter	fehlen

Autor	Primärer Herd	Hämatogene Metastase im puerperalen Genitale	Hämatogene Metastase in anderen Organen
O. Burkhardt	Pneumokokken-pneumonie	Metrolymphangitis suppurativa mit Pneumokokken im Eiter	Arthritis suppurativa im rechten Schultergelenk mit Pneumokokken im Eiter
Czemetschka	Pneumokokken-pneumonie	Metrolymphangitis suppurativa mit Pneumokokken im Eiter	Meningitis, Endocarditis mit Pneumokokken im Eiter. Pneumokokken im Fötus
Fellner	Poliarthritis Staphylococcica	Endometritis suppurativa	Pleuritis und Staphylokokken im Blute
Bumm	Pneumokokken-pneumonie	Pneumokokken in den Blutgefässen des Uterus und den Uteruslochien	Empyem mit Pneumokokken
Weichselbaum	Pneumokokken-pneumonie	Pneumokokken in den Blutgefässen des Uterus sowie im Exsudat der Decidua	Pneumokokken in serösen Infiltrationen von Sternum, Hals, Pharynx etc.
Foà und Bordoni-Uffreduzi	Pneumokokken-pneumonie	Pneumokokken in den Uterusvenen, in der Placenta	Pneumokokken in der Leber.
Stravoskiadis V	Pneumokokken-pneumonie	Pneumokokken im Exsudat des Endometriums	fehlen bei der Sektion
Stravoskiadis IX	Pneumokokken-pneumonie	Pneumokokken im Exsudat des Endometriums	fehlen bei der Sektion
Stravoskiadis XI	Pneumokokken-pneumonie	Pneumokokken im Exsudat des Endometriums und in den Blutgefässen	fehlen bei der Sektion
Little	Typhusulcerationen im Darm	Typhusbacillen und Bac. aerogenes in den Venen der Placentarstelle	Typhusbacillen und Bac. aerogenes caps. in der Abdominalwunde, Milz, Nieren, Bac. typhosus allein im Herzblut

Aus der Tabelle XX geht hervor, dass die Erreger der uterinen und übrigen Metastasen stets identisch waren mit dem Erreger des primären Krankheitsherdes. — Es sei uns deshalb erlaubt in Kürze eine eigene Beobachtung anzuführen, welche zeigt, dass gelegentlich auch andere Bakterienarten durch die Blutbahn verschleppt werden, wodurch sich eine, von der primären Erkrankung bakteriologisch differente Metastase im Uterus entwickelt.

Eine Igravida erkrankte im 6. Schwangerschaftsmonat an heftiger echter Halsdiphtherie, welche unter dem Gebrauche von Diphtherieserum rasch zur Heilung gelangte. Ca. 14 Tage nach Beginn der Diphtherie stellten sich Wehen ein, welche zum Abortus führten. Wir sorgten durch Einführung steriler Neugebauer-Specula in den nach unten gezogenen Cervikalkanal, dass die Placenta ohne Berührung mit der Umgebung aus dem Cavum uteri in ein steriles Gefäss geleitet werden konnte. Die bakteriologische Untersuchung der Placenta ergab: Staphylococcus albus. Die histologische Untersuchung der Placenta zeigte zahlreiche herdweise Infiltrationen in der Placenta mit zahlreichen nach Gram positiv färbbaren Kokken mit den morphologischen Eigenschaften der Staphylokokken. Während des Wochenbettes konnte noch zweimal Staphylococcus albus aus den Uteruslochien in reichlicher Kolonienzahl isoliert werden und die Patientin erkrankte im weiteren Verlauf an Polyarthritis acuta, von der sie sich allmählich erholte.

B. Die Bakterienflora im normalen Wochenbett.

I. Der Florawechsel im Vestibularsekret der Wöchnerinnen.

Solange die Scheidenlochien reichlich ins Vestibulum abfliessen, sind auch im Vestibularsekret der Wöchnerinnen die bakteriellen Verhältnisse ähnlich wie im Scheidensekret. Werden die Lochien spärlicher, so bildet sich allmählich wieder eine eigene Vestibularsekretflora aus, welcher sich oft von aussen her Bakterienarten beigesellen, die ante partum nicht im Vestibularsekret nachweisbar waren (Natwig, Pilz).

Aus diesem Vestibularsekret-Bakteriengemisch isolierte Natwig im Wochenbett bei sub partu unberührten Frauen zwei fakultativ anaërobe Streptokokkenarten, von denen die eine grosse Ähnlichkeit mit dem fakultativ anaëroben Streptococcus pyogenes, die andere (Parapneumococcus) morphologische und kulturelle Ähnlichkeiten mit dem von uns aus dem Eiter einer an Peritonitis puerperalis verstorbenen Wöchnerin isolierten Diplostreptococcus

Tabelle XXI.

Frequenz einiger Bakterienarten im Vestibularsekret der Wöchnerinnen nach Pilz.

Bakterienart	5.—6. Tag p. p. %	9.—10. Tag p. p. %
Staphylococcus albus	70	90
Staphylococcus aureus	—	—
Streptokokken[1])	5	5
Bacterium coli	35	35

[1]) Die geringe Frequenz der Streptokokken erklärt Pilz dadurch, dass er in der Hauptsache zur Isolierung der Keimarten aus dem Originalmaterial nur festen Nährboden benutzte. Vergl. Anmerkung S. 483 unten.

zeigten; ausserdem fand er daselbst obligat anaërobe Streptokokken. Alle drei Arten konnten ante partum im Vestibularsekret derselben Frau nicht nachgewiesen werden.

Die vorstehende Tabelle von Pilz zeigt ausserdem, mit welcher Häufigkeit die verschiedenen, den pyogenen Bakterien ähnlichen Arten zuweilen am 5. bis 6. Tage, sowie am 9.—10. Tage bei ein und derselben Frau im Vestibularsekret post partum nachweisbar sind.

Eingehendere vergleichende Studien über den Florawechsel im Vestibularsekret während des Wochenbettes stehen noch aus; zur Zeit steht lediglich fest, dass sich auch bei sub partu unberührten Frauen im Wochenbett Bakterienarten aus der Umgebung im Vestibularsekret einstellen, welche ante partum daselbst nicht nachweisbar waren.

II. Der Florawechsel im Scheidensekret nicht untersuchter Wöchnerinnen.

Durch die mechanischen Vorgänge bei der Geburt und zum Teil wohl auch dank der baktericiden Kräfte des während der Nachgeburtsperiode, sowie während der ersten 24 Stunden post partum aus der Placentarhaftungsfläche ausfliessenden Blutes ist der Bakteriengehalt des Scheidensekretes derart vermindert, dass bis zum Beginn des zweiten Tages Bakterien meist weder mikroskopisch noch kulturell (bei Verimpfung gewöhnlicher Mengen des Materiales) in den Lochia cruenta nachgewiesen werden können.

Allein schon im Verlauf des zweiten Tages sind teils mikroskopisch teils kulturell, namentlich bei Übertragung grösserer Sekretmengen auf geeignete Nährböden Bakterien in den Scheidenlochien nachweisbar. Von da an entwickeln sich die vorherrschenden Bakterienarten mit einer Intensität, dass selbst mikroskopisch der Keimgehalt der Scheidenlochien in kurzer Zeit dem Keimgehalt des Scheidensekretes in graviditate wieder gleichkommt. Dass dabei die Summe der Bakterienindividuen in der Scheide der Puerpera grösser ist als in der Scheide der Gravida, ist leicht verständlich wegen der grösseren Sekretmenge im Wochenbett und der grösseren Oberflächenausdehnung der Scheide zu dieser Zeit. — Dagegen haben wir niemals den Eindruck bekommen, dass im mikroskopischen Bilde der Scheidenlochien die Bakterien dichter liegen als im Vaginalsekret gravider Frauen.

Ein Vergleich der Anzahl, der in der Originalsaatkultur aufgegangenen Kolonien nach Übertragung von Scheidensekret der Gravida und der Puerpera auf gleichartige Nährböden ist deshalb unstatthaft, weil auf unseren künstlichen Nährböden niemals alle im mikroskopischen Bilde sichtbaren Bakterienleiber zu Kolonien auswachsen.

Neben den besprochenen quantitativen Veränderungen gehen im Scheidensekret weit wichtigere qualitative Veränderungen einher. — Wir beschränken uns an dieser Stelle ausschliesslich auf die Besprechung der bakteriellen Verhältnisse und verweisen bezüglich der übrigen qualitativen Veränderungen auf

das Kapitel über die mikroskopischen Bestandteile des Lochialsekretes und deren Quellen; dieses Handbuch Zweiter Band, I. Teil, Seite 156 u. ff. und 202 u. ff.

Während im Vaginalsekret der graviden Frau im mikroskopischen Bilde wie in der Kultur meist die Stäbchenform vorherrscht, so überwiegen im Wochenbett ausnahmlos die Kokken die Stäbchen.

Natwig sieht im Reaktionswechsel vom sauren Vaginalsekret zum alkalischen Lochialsekret und den dadurch bedingten Veränderungen der Ernährungsbedingungen für die verschiedenen Bakterienarten, die Ursache dieser qualitativen Veränderungen in der Bakterienflora.

Nach den Mitteilungen Krönig's und Natwig's stammt ein Teil dieser Kokken im Scheidenlochialsekret von aussen, von wo sie sub partu und in puerperio spontan oder artificiell ins Scheidensekret gelangen. — Viele von diesen Kokken und unter diesen fakultativ sowie obligat anaërobe Streptokokken, finden sich schon ante partum im Vestibularsekret, dagegen nicht im Vaginalsekret; andere wiederum sind ante partum weder im Vestibularsekret noch im Vaginalsekret nachweisbar und gelangen erst im Wochenbett aus der Umgebung der Wöchnerin ins Vestibularsekret und von da in die Scheidenlochien.

Diese bakteriologischen Beobachtungen erhalten eine klinische Stütze durch die Thatsache, dass bei Hausepidemien auch die sub partu nicht untersuchten Wöchnerinnen eine gesteigerte Morbidität aufweisen und dass nach Einführung von Gummihandschuhen in den geburtshülflichen Betrieb einer Klinik (Stolz) auch die Morbidität der Nichtuntersuchten parallel mit der Abnahme der Gesamtmorbidität sinkt. (Vergl. S. 471, II., 1. u. ff.).

Dass aber neben der Bakterieneinwanderung von aussen auch gewisse Bakterienarten, welche schon während der Schwangerschaft im Scheidensekret lebten, auch während des Wochenbettes in den Scheidenlochien weiter vegetieren und sich daselbst in vermehrtem Masse als in graviditate entwickeln, zeigt die nachfolgende Beobachtung von Krönig.

Beständigkeit einer Bakterienart im Scheidensekret bis ins Wochenbett bei einer sub partu nicht untersuchten, fieberlosen Wöchnerin mit keimfreiem Uterussekret neben Verschwinden einer Stäbchenart.

R., 21 Jahre alt, I para. 4 Wochen, 2 Wochen und 1 Tag ante partum wird Sekret aus der Scheide der Schwangeren entnommen. Geringer rein weisser Fluor. Aciditätsgrad mittelstark.

Im Ausstichpräparat zahlreiche Diplokokken und dicke Kurzstäbchen. Urethra und Cervix frei von Gonokokken. Bei der Aussaat blieben die Gussplatten von neutralem und sauer reagierendem Agar steril.

In überschichtetem traubenzuckerhaltigem Agar sind sehr zahlreiche Kolonien ohne Gasentwicklung. Die in diesen Kolonien angelegten Impfstiche in Traubenzuckeragar zeigen nach 36 Stunden in der Tiefe des Nährbodens bis 2 cm unter die Oberfläche starkes Wachstum. Die Kolonien bestehen mikroskopisch aus Reihenkokken. Kulturell verhalten sich die Kokken wie anaërobe Streptokokken.

Während der Geburt weder touchiert noch desinfiziert. Kein Dammschutz. Im Wochenbett kein Fieber.

Sekretentnahme im Wochenbett 36 Stunden post partum. Lochien der Scheide rein blutig. Im Ausstichpräparat in einigen Plattenepithelien feinste Kokken.

Kulturell: Die Agargussplatten sämtlich steril. In hochgeschichtetem Traubenzuckeragar sehr zahlreiche Kolonien in den Originalröhrchen, nur noch vereinzelte in der 1. Verdünnung.

Die Verimpfung von 25 Kolonien in ebenso vielen hochgeschichteten Traubenzucker-Agar-Röhrchen beweist, dass wir es mit einer Reinkultur zu thun haben. In sämtlichen Röhrchen streng anaërobes Wachstum.

Das mikroskopische Bild der Reinkultur sowie die Übertragung auf die verschiedenen Nährböden lässt keinen Unterschied erkennen von den anaëroben Streptokokken vor der Geburt."

Über ein gleiches Verhalten eines fakultativ anaëroben sowie eines obligat anaëroben Streptokokkenstammes (Fall VI) berichtet Natwig.

In Berücksichtigung der erwähnten bakteriologischen und klinischen Resultate muss heute zugegeben werden, dass im Wochenbett nebeneinander zwei Vorgänge auf die Zusammensetzung der Bakterienflora der Scheidenlochien unberührter Wöchnerinnen bestimmend einwirken:

1. Die Bakterieneinwanderung vom Vestibulum her.
2. Die vorherrschende Entwicklung gewisser Scheidenbakterien in den alkalischen Scheidenlochien.

Die Bakterienflora jeder sub partu unberührten Wöchnerin ist demnach abhängig:

1. Von der Art der ante partum im Scheidensekret vegetierenden Scheidenbakterien.
2. Von der Art der im Wochenbett spontan vom Vestibulum her in die Scheide einwandernden Aussenkeime.

Welchen Umfang die Einwanderung der Aussenkeime während des Wochenbettes annimmt, ist zur Zeit noch nicht zu übersehen.

Für eine diesbezügliche Untersuchung sei an dieser Stelle darauf aufmerksam gemacht, dass nur solche Bakterien der Scheidenlochien der unberührten Wöchnerin als wahrscheinlich sub partu oder post partum eingewandert angesehen werden können, welche bei der gleichen Frau ante partum trotz Übertragung reichlicher Mengen ihres Scheidensekretes aus allen Abschnitten der Vagina auf aërobe und anaërobe Kulturanlagen und bei Durchmusterung aller Kolonien nicht im Scheidensekret nachgewiesen werden konnten.

III. Die Einwanderung der Bakterien von der Scheide in die Uterushöhle bei unberührten fieberfreien Wöchnerinnen.

Nach rechtzeitigen wie frühzeitigen Geburten wandern ca. vom 4. Tage des Wochenbettes an Bakterien aus der Scheide spontan in die Uterushöhle ein. (Stähler-Winkler, Vogel, Stolz, Schenk und Scheib.)

Das gleiche gilt auch für das fieberfreie Abortuswochenbett, vorausgesetzt, dass Eihäute im Cavum uteri zurückbleiben.

Für das Abortuswochenbett ohne Retention von Placenta- oder Eihautresten ergab die Lochienuntersuchung sowie die Schnittuntersuchung ausgeschabter Mucosastücken einen keimfreien Uterus. (Hellendall.)

Die Art und Weise, wie die Bakterien post abortum aus der Scheide in die Gebärmutterhöhle einwandern, beobachtete Hellendall an einem vom Uterus in die Scheide herabhängenden Blutgerinnsel, wie folgt:

Bei einer weder ausserhalb noch vor der Materialentnahme innerhalb der Klinik untersuchten Patientin (Fall II) hing ein walnussgrosses Blutgerinnsel im äusseren Muttermund. Nach entsprechender Vorbereitung des aseptisch entnommenen Gerinnsels zeigte sich bei der mikroskopischen Betrachtung der Querschnitte aus den verschiedensten Höhen des Gerinnsels eine regellose Anordnung massenhafter Stäbchen. Die Stäbchen waren hauptsächlich an der Oberfläche gelagert und wurden im Centrum des Gerinnsels vermisst. Diese Stäbchen stimmten mit denjenigen überein, welche in zwei durch mehrere Tage voneinander getrennten Lochienentnahmen im Uterus gefunden wurden.

Es ist nach dieser Beobachtung am naheliegendsten, dass diese im Cavum uteri nachgewiesenen Bakterien entlang der Oberfläche des Blutgerinnsels aus der Scheide durch die Cervix in die Uterushöhle eingewandert sind.

Für das Wochenbett post partum hat Zweifel zuerst die Vermutung ausgesprochen, dass auch nach Geburten am rechtzeitigen Ende der Schwangerschaft, die häufig im hinteren Scheidengewölbe nachweisbaren Blutcoagula den Bakterien in den Scheidenlochien Gelegenheit geben, spontan in die Uterushöhle zu ascendieren. Wir haben uns davon überzeugt, dass diese Coagula nach normalen Geburten auch bei vollständig glattem Ausstossen von Placenta und Eihäuten öfters mit zarteren, gelegentlich auch mit umfangreicheren Gerinnselsträngen in den Cervikalkanal hineinragen.

Es ist leicht verständlich, dass diese Blutcoagula vermittelst ihren Gerinnselsträngen mit dem Inhalt der Uterushöhle in Verbindung stehen und von den Scheidenbakterien als Weg zum Uterusinhalt benutzt werden.

Seit Hellendall's beweisender Mitteilung stehen wir denn auch nicht an, den von Zweifel zuerst vermuteten Modus der Einwanderung der Scheidenkeime in die puerperale Uterushöhle entlang diesen Blutgerinnsel neben der Einwanderung entlang partiell retinierter Eireste auch für das Wochenbett nach rechtzeitig erfolgter Geburt anzuerkennen.

Bei der Besprechung der Bakterienflora des Scheidensekretes nicht untersuchter Wöchnerinnen haben wir gesehen, dass neben den in graviditate im Scheidensekret vegetierenden Bakterien während der Geburt und während des Wochenbettes neue Bakterienstämme in die Scheidenlochien einwandern. Dadurch entsteht die Frage, ob die in den Uteruslochien nicht untersuchter Wöchnerinnen lebenden Bakterienarten identisch sind mit den ante partum

im Vaginalsekret vegetierenden Mikroorganismen, oder ob es sich dabei um jene im Wochenbett neu eingewanderten Bakterienstämme handelt.

Da wir die einzelnen Stämme einer Bakterieart noch nicht von einander zu unterscheiden vermögen, so sind wir zur Beurteilung dieser Frage mehr auf klinische Beobachtungen angewiesen.

Treten während der Dauer einer Puerperalfieber-Hausepidemie auch bei den sub partu nicht untersuchten Frauen häufiger schwere puerperale Wunderkrankungen des Endometrium auf als zu Zeiten mittlerer Morbiditätsverhältnisse, so liegt es näher anzunehmen, dass die Erreger der puerperalen Wunderkrankungen während des Wochenbettes von aussen durch Berührung der äusseren Genitalien mit der Umgebung und von da durch die Scheide in die oberen Genitalien einwanderten, als dass gerade zu dieser Zeit die nicht untersuchten Wöchnerinnen ausnahmsweise empfindlich gegenüber ihren eigenen Scheidenbakterien wären. Ausserdem hat Natwig jüngst beobachtet, dass fakultativ wie obligat anaërobe Streptokokken, welche er ante partum nicht im Scheidensekret nachzuweisen vermochte im Wochenbett von aussen bis ins Cavum uteri ascendierten.

Umgekehrt ist es wahrscheinlicher, dass zwei aus den Uteruslochien sowie ante partum aus dem Vaginalsekret der nämlichen Frau isolierte, in ihren morphologischen, kulturellen, biochemischen und biologischen Eigenschaften gleichartige Bakterienstämme identisch sind, als dass sich zu einer in Graviditate im Vaginalsekret vegetierenden Bakterienart auch im Wochenbett eine ähnliche Art mit gleichen Eigenschaften in der Form eines zweiten Stammes gesellte.

Zur Stütze dieser letzteren Auffassung findet sich eine Beobachtung in der Arbeit von Krönig und Menge „Über verschiedene Streptokokkenarten".

Die beiden Autoren isolierten am 31. XII. 98 aus dem Scheidensekret der seit dem 15. XII. 98 innerlich nicht mehr untersuchten hochschwangeren Frau H. einen obligat anaëroben Streptokokkenstamm. Am 15. I. 99 isolierten sie ebenfalls aus der Frau H. sub partu nach dem Blasensprung bei Fünfmarkstück grossem Muttermund einen obligat anaëroben Streptokokkenstamm und am 20. I. 99 wurde aus den blutigen, mit Eiterflocken untermischten stark riechenden Uteruslochien wiederum ein obligat anaërober Streptokokkenstamm in Reinkultur aufgezüchtet. Eine gleiche Beobachtung citiert Natwig für einen fakultativ anaëroben sowie für einen obligat anaëroben Streptokokkenstamm. (Fall VI).

Diese Überlegungen berechtigen zur Zeit zu der Annahme, dass während des Wochenbettes bei den sub partu innerlich nicht untersuchten Wöchnerinnen, sowohl Scheidenbakterien, welche schon ante partum im Scheidensekret als Saprophyten vegetierten, als auch Aussenkeime in die puerperale Uterushöhle einwandern.

IV. Die Bedeutung der mechanischen Vorgänge bei der Geburt für die Einwanderung der Scheidenbakterien in die puerperale Uterushöhle.

Zur Beurteilung dieser Verhältnisse benützten wir nur die Bestimmungen des Bakteriengehaltes der Uterushöhle fieberloser Wöchnerinnen (nach Stolz),

welche sub partu gar nicht, oder nur mit steriler Hand untersucht worden waren.

Der Prozentgehalt an keimhaltigen Uteruslochien ist nicht nur von der Temperaturgrenze bis zu welcher Wöchnerinnen zu den Untersuchungen herangezogen werden abhängig, sondern ebenso sehr vom Verhältnis der Wöchnerinnen mit niedrigeren und höheren Temperaturen innerhalb der angenommenen Temperaturgrenze. Da in keiner der verschiedenen Arbeiten genau gleichartige Patientinnen wie in einer der anderen Arbeit untersucht wurden, so musste auf eine vergleichende Darstellung der verschiedenen Arbeiten verzichtet werden.

1. Die Bedeutung der Anzahl innerer Untersuchungen mit steriler Hand.

Der Bakteriengehalt der Uterushöhle war positiv:

Tabelle XXII.

am Tag des Wochenbettes	bei den sub partu nicht Untersuchten	bei den sub partu 5 mal und mehr als 5 mal Untersuchten
4.	33,3 %	25,0 %
9.	38,8 %	42,0 %

Aus diesen Zahlen geht mit Deutlichkeit hervor, dass die Zahl der mit steriler glatter Hand sub partu vorgenommenen innerlichen Untersuchungen die Einwanderung von Bakterien in die puerperale Uterushöhle gegenüber der sub partu nicht Untersuchten nicht erhöht.

2. Die Dammrisse.

Der Bakteriengehalt der Uterushöhle war positiv:

Tabelle XXIII.

am Tag des Wochenbettes	bei den Wöchnerinnen mit Dammrissen	Durchschnittszahl des Bakteriengehaltes der Uterushöhle von sub partu nicht Untersuchten	Durchschnittszahl des Bakteriengehaltes der Uterushöhle von sub partu mit steriler Hand Untersuchten
4.	36,0 %	33,3 %	41,2 %
9.	30,0 %	38,8 %	35,2 %

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass fieberlos heilende Dammrisse die Einwanderung von Bakterien in die puerperale Uterushöhle während der Dauer des Wochenbettes nicht erhöhen.

3. Die Bedeutung der mit steriler Hand ausgeführten geburtshülflichen Operationen (Zange, Wendung, Manualhülfe, künstlicher Blasensprung, Ausräumung des Uterus) für den Bakteriengehalt der Uterushöhle fieberfreier Wöchnerinnen.

Der Bakteriengehalt war positiv (in Prozenten der untersuchten Fälle):

Tabelle XXIV.

am Tage des Wochenbettes	bei den sub partu mit steriler Hand operierten Wöchnerinnen	Durchschnittszahl des Bakteriengehaltes der Uterushöhle von sub partu nicht untersuchten Wöchnerinnen	Durchschnittszahl des Bakteriengehaltes der Uterushöhle von sub partu mit steriler Hand untersuchten Wöchnerinnen
4.	33,3 %	33,3 %	41,2 %
9.	35,3 %	38,2 %	35,2 %

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die mit steriler Hand sub partu ausgeführten geburtshülflichen Operationen die Einwanderung von Bakterien in die puerperale Uterushöhle nicht erhöhen.

4. Die Geburtsdauer.

Der Bakteriengehalt der Uterushöhle war positiv (in Prozenten der untersuchten Fälle):

Tabelle XXV.

am Tag des Wochenbettes	Dauer der Geburt bis 10 Stunden	Dauer der Geburt mehr als 10 Stunden	Durchschnittszahl des Bakteriengehaltes der Uterushöhle aller sub partu mit steriler Hand untersuchten Wöchnerinnen
4.	32,0 %	37,9 %	41,2 %
9.	33,3 %	34,1 %	35,2 %

Diese Zahlen zeigen deutlich, dass eine kurze Geburtsdauer die Einwanderung von Bakterien in die puerperale Uterushöhle während des Wochenbettes nicht vermindert und eine lange Geburtsdauer diese Einwanderung nicht erhöht.

5. Die Dauer der Nachgeburtsperiode.

Der Bakteriengehalt war positiv (in Prozenten der untersuchten Fälle):

Tabelle XXVI.

am Tag des Wochenbettes	Dauer der Nachgeburtsperiode bis 1 Stunde	Dauer der Nachgeburtsperiode mehr als 1 Stunde	Durchschnittszahl des Bakteriengehaltes der Uterushöhle aller sub partu mit steriler Hand untersuchten Wöchnerinnen
4.	50,0 %	40,0 %	41,2 %
9.	43,0 %	33,3 %	35,2 %

Die Zahlen zeigen, dass die Abkürzung der Nachgeburtsperiode unter eine Stunde gegenüber der Verlängerung der Nachgeburtsperiode über eine Stunde die Einwanderung der Bakterien in die puerperale Uterushöhle sowohl für die ersten Tage des Wochenbettes als für das Spätwochenbett um ca. 10% erhöht.

Aus den Tabellen XXII—XXVI geht hervor, dass unter den einzelnen mechanischen Vorgängen sub partu einzig die Verkürzung der Nachgeburtsperiode unter eine Stunde die Einwanderung von Bakterien in die Uterushöhle erhöht.

Es bildet dieses Ergebnis die bakteriologische Grundlage für die schon längst von Ahlfeld klinisch bewiesene Thatsache, dass mit zunehmender Dauer der Nachgeburtsperiode die Zahl der fieberlosen Wochenbetten (Grenze: einmaliges Erreichen der Achselhöhlentemperatur von 38,0 von Assistenzärzten angegeben) steigt, wie nachfolgende Tabelle (nach Ahlfeld) zeigt.

Tabelle XXVII.

Dauer der Placentarperiode	Anzahl der Beobachtungen	Normale Wochenbetten %
0— 15 Minuten	123	48,0
16— 29 „	101	53,5
30— 59 „	293	61,1
60— 89 „	224	63,8
90—120 „	1737	68,7
über 2 Stunden	61	77,0

Diese grosse Bedeutung der Dauer der Nachgeburtsperiode für die Einwanderung von Bakterien in die puerperale Uterushöhle wird verständlich, wenn wir uns daran erinnern, dass die Gelegenheit zu Blutungen und daher

auch die Ausbildung von umfangreichen Blutcoagulis in der Scheide post partum um so grösser ist je rascher die Nachgeburtsperiode verläuft, und dass Hellendall gezeigt hat, wie die Bakterien entlang den im hinteren Scheidengewölbe liegenden und in die Cervix hinaufragenden Blutcoagulis in die Uterushöhle einwandern.

In nachfolgender Tabelle findet sich eine Zusammenstellung der verschiedenen Bakterienarten, welche aus den Uteruslochien fieberfreier Wöchnerinnen isoliert wurden, und welche gleichzeitig in ihren morphologischen, kulturellen, sowie zum Teil auch in ihren biologischen Eigenschaften den Puerperalfieberkeimen ähnlich sind.

Tabelle XXVIII.

Bakterienarten in der Uterushöhle fieberfreier Wöchnerinnen mit morphologischen, kulturellen und anderen Eigenschaften, welche den Bakterien aus puerperalen, bakteriellen Intoxikationen und Infektionen ähnlich sind. (Vergl. S. 552 G. u. ff.)

Bakterienart	Nachgewiesen post partum oder post abortum von
1. Fakultativ anaërobe Streptokokken vom Typus des Streptococcus pyogenes puerperalis	Post partum: Krönig, Stolz, Natwig, Schauenstein, Schenk u. Scheib, Franz, Burkhardt, Natwig (Fall V). Post abortum: Hellendall.
2. Fakultativ anaërobe Streptokokken vom Typus des Diplostreptococcus puerperalis	Post partum: Burkhardt. Post abortum: Hellendall.
3. Obligat anaërobe Streptokokken vom Typus des Streptococcus anaërobius (Krönig und Menge)	Post partum: Natwig.
4. Staphylokokken vom Typus des Staphylococcus pyogenes liquefaciens.	Post partum: Stolz, Schauenstein, Franz. Post abortum: Hellendall.
5. Bacterium coli	Post partum: Franz. Post abortum: Hellendall.
6. Bacillus funduliformis vom Typus des Bacillus funduliformis aus übelriechendem Eiter	Post partum: Halle.

C. Die bakteriellen Intoxikationen des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus.

I. Einleitung.

Da sich die Erreger dieser Intoxikationen nicht nur in den Sekreten sondern auch in den fötalen Geweben des Uterusinhaltes vermehren, so halten wir es zunächst für zweckmässig, unsere Kenntnisse über die Qualität dieser Sekrete und Gewebe als Nährboden für Bakterien vorauszuschicken.

Über die chemische Zusammensetzung der Sekrete, welche sich gelegentlich zwischen Uterus und Eihäuten ansammeln, sowie über die chemische Zusammensetzung des Fruchtwassers, der Eihäute, der Placenta, des Blutes und der Lochien verweisen wir auf die diesbezüglichen Kapitel in den früheren Bänden dieses Handbuches, und beschränken uns an dieser Stelle lediglich auf die Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen in vitro und in viva. Untersuchungen in vitro über die Qualität der zwischen Uteruswand und Eihäuten entstehender Sekrete als Nährboden für Bakterien stehen zur Zeit noch aus. Dagegen haben wir in einer in viva zwischen Ei und Uterus liegenden Ansammlung solcher Sekrete Streptokokken, Staphylococcus albus und koliähnliche Bacillen nachgewiesen. Da diese Beobachtung von Seitz in Bd. II, 2. Teil, S. 1103, Fall 3 ausführlich mitgeteilt wird, so verweise ich hier auf diese Stelle.

Diese Beobachtung zeigt, dass die zwischen Uteruswand und Eihäuten sich gelegentlich ansammelnden Sekrete für fakultativ anaërobe Streptokokkenarten, Staphylokokkenarten und Kolibacillen einen günstigen Nährboden darstellen.

Selbst bei geschlossener Eihöhle sind die Eihäute für Bakterien, denen die Fähigkeit abgeht ins mütterliche Gewebe einzuwandern zugänglich und bilden für dieselben gelegentlich einen günstigen Nährboden. Dies haben wir zuerst für einen Diplostreptokokkenstamm festgestellt, welcher selbst bei lebender Frucht sich im Amnion, im Chorion und in der Gallertschicht sowie in der Placenta foetalis üppig entwickelte. Da auch diese Beobachtung von Seitz in Bd. II, 2. Teil, S. 1113, Fall 4 ausführlich wiedergegeben ist, so verweisen wir auch hier auf diese Stelle. Eine gleiche Beobachtung teilt Hellendall mit. Er fand in den Lymphspalten des Chorion laeve, namentlich im Chorion frondosum innerhalb der Placenta foetalis und zwar im Amnion und innerhalb der intervillösen Räume Staphylococcus albus liquefaciens, Bacterium coli und eine feine nicht näher bestimmte Bakterienart.

Die Bedeutung stagnierenden Blutes als Nährboden für Bakterien ist bekannt.

Auf Seite 521 haben wir mitgeteilt, dass Hellendall auch in viva durch Serienschnitte die Einwanderung von Bakterien aus der Vagina in den

Uterus innerhalb von Blutcoagulis nachgewiesen hat. Auch beim Abortus imperfectus beobachtete er innerhalb des Uterus den Sitz der Bakterien mit grösster Häufigkeit in den an das Ei angelagerten Blutcoagulis.

Die chemische Zusammensetzung und Reaktion des Fruchtwassers entspricht den Anforderungen eines Nährbodens für Bakterien. Unsere Übertragungsversuche bestätigten diese Annahme für Staphylococcus liquefaciens albus et aureus, für fakultativ anaërobe Streptokokken und für Pseudodiphtheriebacillen. Übertragungen von Scheidensekret auf Fruchtwasser liessen im Fruchtwasser einen für die Scheidenstreptokokken günstigen Nährboden erkennen. Auch für obligat anaërobe Bakterien bietet das Fruchtwasser zusagende Ernährungsbedingungen, sobald der Partiardruck des Sauerstoffs in ihm auf Null sinkt. (Gönner, Krönig.) Da von den beiden Autoren aus übelriechendem Fruchtwasser obligat anaërobe Bakterien isoliert wurden, darf angenommen werden, dass in viva, die Sauerstoffspannung des Fruchtwassers gleich Null, oder zum mindesten eine sehr geringe ist, wodurch das Zustandekommen einer Symbiose von fakultativ und obligat anaëroben Bakterien im Fruchtwasser erklärt wird.

Versuche in vitro und Beobachtungen in viva zeigten ausnahmslos, dass die Uteruslochien einen für Bakterien günstigen Nährboden darstellen. Was die einzelnen im Uterus retinierten Eihautreste anbelangt, so zeigt Hellendall durch seine schönen Untersuchungen, dass sich die Bakterien mit grösster Häufigkeit in den Blutcoagulis ausserhalb und innerhalb der intervillösen Räume entwickeln. Grösseren Widerstand leisten die Deciduazellen; am seltensten werden die Chorionzotten selbst von den Bakterien ergriffen.

II. Die Verbreitung der Bakterien im Uterusinhalt.

Gelangen während der Gravidität oder sub partu bei geschlossener Fruchtblase von der Cervix her oder durch das Tubenlumen oder auch auf hämatogenem Wege via Placenta die Erreger bakterieller Intoxikationen zu den Eihäuten, so vermögen sich die Bakterien unter zur Zeit noch unbekannten Bedingungen innerhalb denselben zu vermehren und sogar durch sie hindurch bis ins Fruchtwasser vorzudringen. Dies hat Hellendall auf experimentellem Wege bewiesen und damit der Auffassung über die Genese des übelriechenden Fruchtwassers bei stehender Fruchtblase eine wissenschaftliche Grundlage gegeben.

Einwandfreie bakteriologische Untersuchungen des übelriechenden Fruchtwassers vor erfolgtem Blasensprung sind zur Zeit noch wenig bekannt, weshalb wir im nachfolgenden zwei diesbezügliche Mitteilungen von Jeanin anführen:

Observation 17. pag. 67.

Bei Fieber sub partu (41°) und Dilatation des Orificium externum auf ca. 4 cm Durchmesser wird der untere Pol der Fruchtblase punktiert und Fruchtwasser aspiriert.

Die mikroskopische Untersuchung des Fruchtwassers ergiebt neben zahlreichen Epithelien:

Vorherrschend Kokken in Diplogruppierung sowie in kurzen Ketten von drei und vier Gliedern; daneben einige lange feine Stäbchen; einige kurze Stäbchen, von denen einzelne Exemplare im Centrum aufgetrieben sind.

Die kulturelle Untersuchung des Fruchtwassers ergiebt auf:

Bouillon: Bacterium coli; Streptokokken; die Bouillon hat einen üblen Geruch.
Schrägagar: Bacterium coli; Streptokokken.
Agar anaërob.: Bacterium coli und unbestimmbare Anaërobe.

Observation 19. pag. 70.

Bei Fieber sub partu (38,5°) und völliger Dilatation des Orificium externum wird der untere Pol der Fruchtblase punktiert und Fruchtwasser aspiriert.

Die mikroskopische Untersuchung des Fruchtwassers ergiebt:

Zahlreiche Kokken in Diplo-, Tetraden- und Traubengruppierung.
Zahlreiche lange gerade Stäbchen; feine gekrümmte Stäbchen; kurze aufgetriebene Stäbchen.

Die kulturelle Untersuchung des Fruchtwassers ergiebt auf:

Bouillon: Bacterium coli in Reinkultur.
Agar aërob.: Bacterium coli in Reinkultur.
Agar anaërob.: Vorwiegend Bacillus aërogenes capsulatus.
Zahlreiche Streptokokken (Streptococcus tenuis).
Seltene Kolonien von Bacillus nebulosus (Hallé).

Dringen die Bakterien von der Cervix her in den unteren Pol der Eihäute ein, so verbreiten sie sich innerhalb denselben im Amnion, in der Gallertschicht und im Chorion und gelangen von da zum Amnion der Placenta und in die intervillösen Räume (Krönig, Hellendall, Verf.).

Bei gesprungener Fruchtblase aszendieren die Bakterien vorwiegend ins Fruchtwasser. Von hier aus dringen sie zunächst ins Amnion und die übrigen Eihäute ein und gelangen vom placentaren Amnion in die tieferen Partien der Placenta foetalis und von da in die intervillösen Räume. Aspiriert oder verschluckt der Foetus infiziertes Fruchtwasser, so entsteht Pneumonie resp. Bakteriämie des Fötus, von dessen Herz aus die Gefässe der Chorionzotten mit Bakterien embolisiert werden. (Fig. 22 Tafel X.)

In retinierten Placentarresten verbreiten sich die Bakterien hauptsächlich in den angelagerten Blutcoagulis, in den intervillösen Räumen, seltener in der Decidua. Die Chorionzotten dagegen sind bei fehlender Bakteriämie des Fötus meist keimfrei. (Hellendall.)

III. Die Bakterienarten im Uterussekret bei bakteriellen Intoxikationen und ihre Einwirkung auf die mütterlichen und fötalen Gewebe.

Seit Duncan die bakteriellen Erkrankungen des puerperalen Uterus, welche nur auf Resorption der bakteriellen Stoffwechselprodukte beruhten, mit dem Namen Saprämie bezeichnete, hielten viele Autoren die lokale wie die allgemeine Toxinwirkung für ausschliesslich saprogener Natur, und ihre Erreger lediglich für Fäulnisbakterien. Wir haben stets gegen diese Auffassung Stellung genommen und gezeigt, dass auch die gewöhnlichen pyogenen

Streptokokken und Staphylokokken vielen Wöchnerinnen gegenüber keine Fähigkeit besitzen in ihr lebendes Gewebe einzudringen. Sie vermehren sich unter diesen Umständen nur im toten Uterusinhalt und produzieren daselbst genau so wie die Fäulnisbakterien ihre Toxine und führen gleich wie die Fäulnis bakterien zu bakteriellen Intoxikationen ohne Invasion der mütterlichen Gewebe.

Gerade die wenig virulenten und die nachgewiesenermassen ein saprophytisches Dasein fristenden fakultativ anaëroben Streptokokken weisen eine bei weitem grössere Giftbildung auf, als sehr virulente rasch durch Bakteriämie zum Tod des Versuchstiers führende Stämme. Sogar ein und derselbe Streptokokkenstamm liefert zur Zeit stärkster Abschwächung seiner Virulenz sehr giftige Kulturen, während er nach Erhöhung seiner Virulenz durch einige Tierpassagen seine Toxinbildung auf totem Material vermindert oder sogar verliert. (Aronsohn, von Lingelsheim, Marmoreck, Fischer.)

Die pyogenen und saprogenen Bakterienarten, welche bis heute bei bakteriellen Intoxikationen des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus aus den Uterussekreten, aus dem Fruchtwasser, sowie aus retinierten Blutcoagulis, Eihaut- resp. Placentarresten isoliert wurden, haben wir in den nachfolgenden Tabellen XXIX und XXX zusammengestellt. Dabei muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass unsere heute zur Verfügung stehenden Nährböden keineswegs alle in den erwähnten Sekreten vegetierenden Bakterienarten zu Keimkolonien auswachsen lassen, was am deutlichsten daraus hervorgeht, dass noch vielfach bei mikroskopischer Betrachtung gefärbter Deckglaspräparate eines Sekretes unzählige gutgefärbte Bakterienleiber sichtbar sind, trotzdem die aëroben wie anaëroben Kulturanlagen steril bleiben. Die Annahme scheint deshalb gerechtfertigt, dass die in der Tabelle XXIX angegebenen Bakterien nur einen Teil der Erreger bakterieller Intoxikationen darstellen und dass die in Tabelle XXX verzeichneten Bakterien und Bakteriensymbiosen nur einen Bruchteil des Bakterienbestandes in jedem Einzelfalle angeben.

Tabelle XXIX.

Bakterien aus der Uterushöhle bei bakteriellen Intoxikationen.

1. Fakultativ anaërobe Streptokokken mit morphologischen, kulturellen und anderen Eigenschaften des Streptococcus pyogenes puerperalis. (Vergl. S. 553 und Fig. 7a auf Taf. I.)
2. Fakultativ anaërobe Streptokokken mit morphologischen und kulturellen Eigenschaften des Diplostreptococcus lanceolatus puerperalis. Diese Streptokokken zeigen grosse Ähnlichkeit mit dem Diplococcus intestinalis (Tavel); dem Enterococcus der Urethritis non gonorrhoica (Dreyer); dem Streptobacillus Urethrae (Pfeiffer) und dem Parapneumococcus aus dem Vulva- resp. Vaginalsekret der unberührten Gravida (Natwig). (Vergl. S. 554 und Fig. 7b auf Taf. II.)
3. Obligat anaërobe Streptokokken. Diese Streptokokken zeigen Ähnlichkeit mit dem Micrococcus foetidus (Veillon). (Vergl. S. 562.)

4. Fakultativ anaërobe Staphylokokken mit morphologischen und kulturellen Eigenschaften des Staphylococcus pyogenes liquefaciens, albus resp. aureus, sowie des Staphylococcus non liquefaciens (Passet) albus resp. flavus. (Vergl. S. 556 und Fig. 8 auf Taf. II.) Staphylokokken im Protoplasma eines Phagocyten.)
5. Bacterium coli ähnliche Stämme. Diese Bacillen zeigen grosse Ähnlichkeit mit den Typhusbacillen (Williams). (Vergl. S. 557 und Fig. 9 auf Taf. III.)
6. Bacillus funduliformis mit morphologischen und kulturellen Eigenschaften des Bacillus funduliformis aus übelriechendem Eiter. Diese Bakterien zeigen Ähnlichkeit mit dem Bacillus thetoides von Rist und Guillemot und dem Bacillus von Ghon und Sachs. (Vergl. S. 563 und Fig. 10a und Fig. 10b auf Tafel III.)
7. Bakterien mit morphologischen und kulturellen Eigenschaften der Proteusgruppe. (Vergl. S. 559 und Fig. 11a und Fig. 11b auf Taf. IV.)
8. Bakterien mit morphologischen und kulturellen Eigenschaften des Bacillus phlegmonis emphysematosae (Fränkel) sive Bacillus aerogenes capsulatus (Nutall u. Welch). Diese Bacillen zeigen Ähnlichkeit mit dem Bacillus cadaveris butyricus (Ernst) und dem Bacillus perfringens (Veillon und Zuber). (Vergl. S. 564 und Fig. 12 auf Taf. V.)
9. Bakterien mit morphologischen Eigentümlichkeiten des Pseudotetanus aus übelriechendem Eiter. Dieser Bacillus zeigt Ähnlichkeit mit dem Bacille à epingle der französischen Autoren. (Vergl. S. 561 und Fig. 13 auf Taf. V.)
10. Eine obligat anaërobe Kokkenart ohne besondere Ähnlichkeiten mit bis jetzt bekannten menschenpathogenen Bakterien (Krönig)[1]).
11. Eine obligat anaërobe Bacillenart ohne besondere Ähnlichkeiten mit bis jetzt bekannten menschenpathogenen Bacillen (Krönig)[2]).
12. Eine obligat anaërobe Bacillenart mit morphologischen und kulturellen Eigentümlichkeiten des Bacillus radiiformis (Rist) aus übelriechendem Eiter. (Vergl. S. 565 und Fig. 17 auf Taf. VII.)

Um die zur Zeit noch vielfach herrschende Ansicht, wonach bei bakteriellen Intoxikationen im Cavum uteri nur saprogene Bakterien vegetieren sollen, zu widerlegen, stellen wir in nachfolgender Tabelle XXX einige in der Litteratur zerstreut angegebene diesbezügliche bakteriologische Mitteilungen zusammen.

Aus dieser Tabelle geht zur Genüge hervor, dass bei durchaus gleichem klinischen Bilde Streptokokken, Staphylokokken und Kolibacillen, je nachdem

1) Beschreibung siehe Krönig u. Menge, Bakteriologie des weibl. Genitalkanales. Teil 2. S. 301.

2) Beschreibung siehe Krönig u. Menge, Bakteriologie des weibl. Genitalkanales. Teil 2. S. 86.

die Nährböden gewählt wurden, bald allein, bald in Symbiose mit saprogenen Bakterien aus dem Uterusinhalt isoliert wurden.

Einzig die Produktion übelriechender Stoffwechselprodukte scheint eine charakteristische Eigentümlichkeit einiger Bakterienarten (Micrococcus foetidus [Veillon], obligat anaërobe Streptokokken [Krönig], Bacillus funduliformis, Bacillus Pseudotetanus, Bacillus Phlegmonis emphysematosae, Protëusarten, Bacillus radiiformis und der Spindelbacillen) zu sein.

Als bakterielle Intoxikationen von längerer Dauer dürfen nur diejenigen Beobachtungen angesehen werden, bei denen nach länger dauernden Geburten mit Fieber sub partu, sowie bei länger dauerndem Fieber im Wochenbett, nach Entfernung des infizierten Uterusinhaltes (Fötus, Fruchtwasser, Lochiometra, Eihäute, Placentarreste) mit einem Schlag das klinische Bild der septischen Intoxikation verschwindet.

Als bakterielle Intoxikationstodesfälle können nur diejenigen Beobachtungen als einwandfrei anerkannt werden, bei welchen Blut wie Organe post mortem als bakterienfrei befunden werden.

Tabelle XXX.

Bakterienarten und Bakteriensymbiosen aus der Uterushöhle von Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen mit bakterieller Intoxikation des Uterus.

Autor	Patientinnen, welche in graviditate oder sub partu innerlich gar nicht oder nur r steriler Hand (Gummihandschuhbedeckung über der desinfizierten Hand) untersu worden waren		
	Fakultativ anaërobe Bakterien	Obligat anaërobe Bakterien	Intoxikations-erscheinungen
Döderlein post partum	in 14 Fällen Streptokokken	—	14 Fälle von Eintagsfi
Stolz post partum	in 25 Fällen Streptokokken	—	25 Fälle von Eintagsfi
	in 2 Fällen Staphylokokken	—	2 " " "
		in 2 Fällen gasbildende Bacillen	2 " " "
Krönig intra partum und post partum	Streptokokken (Fall 9, S. 282)	—	Dauer des Fiebers 1 T
	" (Fall 11, S. 282)	—	" " " 1
Hellendall intra abortum und post abortum	Staphylococcus liquef. albus (Fall XXV)	—	Dauer des Fiebers 1 T
	Staphylokokken (Fall XXXII)	—	" " " 1
	Streptokokken (Fall XXXIII)	—	" " " 1
	Staphylococcus albus, Bacterium coli } (Fall XXXIV) symbiotisch	—	" " " 1
Walthard in graviditate	Diplostreptococcus	—	Dauer des Fiebers 2 T
	Streptokokken, Staphylococcus albus, Paracoli } symbiotisch	—	fieberlos

Tabelle XXX (Fortsetzung).

Bakterienarten und Bakteriensymbiosen aus der Uterushöhle von Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen mit bakterieller Intoxikation des Uterus.

Autor	Patienten, welche in graviditate oder sub partu nur mit desinfizierter, aber unbedeckter Hand untersucht worden waren		
	Fakultativ anaërobe Bakterien	Obligat anaërobe Bakterien	Intoxikations-erscheinungen
Halle ost partum	—	In 2 Fällen anaërobe gasbildende Streptokokken (sog. Micrococcus foetidus Veillon-Zuber)	Übelriechende Lochien ohne Temperatursteigerungen
Krönig tra partum und ost partum	Streptokokken (Fall 19, S. 286)	—	Dauer des Fiebers 2 Tage
	„ (Fall 25, S. 290)	—	„ „ „ 1 Tag
	„ (Fall 3, S. 278)	—	„ „ „ 2 Tage
	„ (Fall 12, S. 282)	—	„ „ „ 1 Tag
	Staphylococcus aureus (Fall 1, S. 115)	—	Fieber sub partu; Fruchtwasser nicht übelriechend
	—	Coccus (Fall 5, S. 314)[1] Beschreibung siehe S. 301	Dauer des Fiebers 2 Tage
	—	Coccus (Fall 16, S. 316) Beschreibung siehe S. 86	fieberlos; Lochien übelriechend
	—	Coccus (Fall 17, S. 140) Beschreibung siehe S. 86	Fieber sub partu; Fruchtwasser übelriechend
	—	Coccus (S. 304, Zeile 4) Beschreibung siehe S. 301	fieberlos; jauchende Lochien
	—	Bacillus (Fall 1, S. 116) Beschreibung siehe S. 89	fieberlos; übelriechendes Fruchtwasser
	—	Bacillus (Fall 3, S. 112)	fieberlos; übelriechende Lochien
	—	Bacillus (S. 130, 4. I. 1.)	fieberlos; übelriechende Lochien
	—	Bacillus (Fall 2, S. 122)	fieberlos; übelriechende Lochien
ellendall tra abortum und ost abortum	Streptocccus } (XXVI) Staphylococcus } symbiotisch	—	Dauer des Fiebers 2 Tage
	Staphylococcus albus, citreus, aureus, non liquefacientes, alle symbiotisch (XXVI)	—	„ „ „ 1 Tag
	Deus Diplostreptococc. (XXX), ähnlich	—	fieberlos. Puls 130. Bis zur Ausräumung
	Streptokokken (XXV)	—	Dauer des Fiebers 3 Tage
	Streptokokken } (XV) Staphylokokken } symbiotisch	—	fieberlos. Puls 150. Bis zur Abrasio.
	Staphylococcus albus (XXXVII)	—	Dauer des Fiebers 1 Tag

[1]) Diese und die folgenden Seitenzahlen beziehen sich auf das Buch von Krönig-Menge, Bakteriologie des weibl. Genitalkanales, Teil 2, Verlag von A. Georgi, Leigpig 1897.

Autor	Patienten, welche in graviditate oder sub partu nur mit desinfizierter, aber un deckter Hand untersucht worden waren		
	Fakultativ anaërobe Bakterien	Obligat anaërobe Bakterien	Intoxikations-erscheinungen
Walthard post partum	Streptokokken in 3 Fällen	—	3 Fälle von Eintags
	Pyocyaneus	—	Dauer des Fiebers 1
	Staphylococcus albus liquefac.	—	" " " 1
	Staphylococcus albus liquefac. } sym-biotisch Proteus vulgaris	—	" " " 1
Jeanin st partum	1. Staphylococcus } sym-biotisch Bacterium coli	—	Dauer des Fiebers 1 Lochien übelriecher Obs. 28.
	2. Symbiose von Streptococcus Bacterium coli } plus	Streptococcus Pseudotetanus Bacillus phlegmonis emphysemat.	Dauer des Fiebers 1 Obs. 22.
	3. Streptococcus } sym-biotisch Staphylococcus	—	Dauer des Fiebers 1 Obs. 24
	4. Symbiose von Streptococcus Bact. coli } plus	Bacillus radiiformis obligat anaërobe Streptokokken	Dauer des Fiebers 1 Obs. 27
	5. Symbiose von Staphylococcus albus u. aureus Bacterium coli } plus	Bacillus radiiformis Bacillus phlegmonis emphysemat. obligat anaërobe Streptokokken	Dauer des Fiebers 1 Obs. 34
	6. Bact. coli vorwiegend Streptococcus Staphylococcus aureus } sym-biotisch	—	Dauer des Fiebers 1 Obs. 35
Jeanin post abortum	1. Symbiose von Bacterium coli Streptococcus } plus	Bacillus phlegmonis emphysemat. Bacillus funduliformis	Dauer des Fiebers 1 Übelriechende Abortr Obs. 42
	2. Symbiose von Streptococcus Bacterium coli Staphylococcus aureus } plus	Bacillus phlegmonis emphysemat.	Dauer des Fiebers 1 Übelriechende Abortr Obs. 43
	3. Symbiose von Streptococcus Bacterium coli } plus	obligat anaërobe Streptokokken Bacillus phlegmonis emphysemat. Bacillus funduliformis	Dauer des Fiebers 1 Übelriechende Lochi Obs. 46
Little post abortum	—	Bacillus phlegmonis emphysemat.	Dauer des Fiebers 2

Die unmittelbar im Anschluss an die Lochienentnahme aus dem Uterus fieberfreier Wöchnerinnen zu beobachtenden Temperatursteigerungen, sowie die bakteriologisch-histologischen Untersuchungen Hellendall's zeigen, entgegen früheren Ansichten, dass Toxinproduktion im Cavum uteri nicht stets mit Toxinresorption und Toxineinwirkung auf den Organismus einhergeht. Auch bei völlig fieberfreiem Verlauf des Wochenbettes vermehren sich die Bakterien reichlich in den retinierten Lochien, Eihautresten und Placentastücken. Sie produzieren ihre Toxine, ohne dass dieselben gleichzeitig zur Resorption gelangen und erst durch zur Zeit noch unbekannte Veränderungen, welche spontan oder z. B. bei der Ausräumung des Uterus entstehen, gelangen die aufgespeicherten Bakteriengifte in die Cirkulation und von da zur Wirkung.

IV. Die Wirkung der bakteriellen Toxine.

1. Die Einwirkung pyogener Toxine auf die mütterlichen Gewebe.

Auch wenn Epitheldefekte der Uterusschleimhaut fehlen, was in graviditate und grösstenteils auch sub partu der Fall ist, rufen die im Cavum uteri produzierten Bakterientoxine am lebenden mütterlichen Gewebe folgende Veränderungen hervor:

Die Decidua zeigt in ihren obersten Schichten herdweise Infiltration von vorwiegend mehrkernigen Leukocyten. In diesen Partien sind die Deciduazellen kleiner und ihre Kerne bedeutend schwächer gefärbt als an den übrigen Stellen. An denjenigen Stellen, an welchen die entzündliche Infiltration nur eine geringe ist, finden sich neben mehrkernigen Leukocyten auch einkernige. Bei sehr starker Infiltration mit mehrkernigen Leukocyten findet sich ausserdem zwischen den auseinander gedrängten Deciduazellhaufen ein feinfädiges Fibrinnetz, in dessen Maschen zahlreiche, mehrkernige Leukocyten liegen. Die tieferen Schichten der Decidua und die Muskularis sind unverändert. Bakterien fehlen im Gewebe. (Toxische Endometritis. — Bakteriotoxische Endometritis des Verfassers.)

2. Die Einwirkung pyogener Toxine auf die fötalen Gewebe.

So lange die Cirkulation zwischen Mutter und Fötus besteht, bilden sich als Folge der lokalen Intoxikation feinfädige Maschen von Fibrin in der Placenta foetalis. In diesen Maschen, sowie auch an der Peripherie der Ektoderminseln sind herdweise Ansammlungen mehrkerniger Leukocyten zu sehen. Ist die lokale Wirkung eine stärkere, so treten Nekrosen an den Chorionzotten in den feinsten Abstufungen auf. Zunächst verschwinden die Zellgrenzen der Zellschicht, alsdann wird das Syncytium allein kernlos, weiter Syncytium und Zellschicht, und schliesslich werden Syncytium, Zellschicht und Stroma kernlos, wobei sich Syncytium und Zellschicht als homogenes Band vom Stroma abheben. Die Ektoderminseln sind teils nur an der Peripherie, teils vollständig in homogene Massen umgewandelt. Bei stärkerem Grade der

lokalen Wirkung fehlt im Amnion und im Chorion oft die Kernfärbung, und es liegen in und zwischen ihnen in der Gallertschicht zahlreiche, multiloculäre Leukocyten.

3. Die Einwirkung saprogener Toxine auf die mütterlichen Gewebe.

Krönig hatte Gelegenheit, den Uterus einer an jauchiger Endometritis leidenden Wöchnerin, welche am V. Wochenbettstage in einem stenokardischen Anfall starb, histologisch zu untersuchen. Die höchste Temperatur im Wochenbett war 37,8°.

Der Uterus wurde direkt post mortem entfernt. Die Innenfläche des Uteruscavum war an einzelnen Stellen mit einem dünnen grauweissen Belag bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Uterusabschnitte ergab folgendes:

„Placentarstelle.

Färbung mit Hämatoxylineosin.

Auf der Oberfläche grosse Blutgerinnsel. In diesen liegen noch wohlerhaltene Zotten. In der Schleimhaut sind die Deciduazellen gut gefärbt. Die grossen Drüsenräume haben ein wohlerhaltenes kubisches Epithel. In der Körnerschicht der Decidua geringe kleinzellige Infiltration.

Stücke aus dem übrigen Endometrium.

Färbung mit Hämatoxylineosin.

An der Oberfläche nur vereinzelte nekrotische Partien, welche die Farbe kaum angenommen haben. Die nekrotischen Partien liegen zum Teil frei von der übrigen Decidua im Innern der Uterushöhle. Durch Abstossung oberflächlicher Schichten sind die grossen Drüsenräume mit ihrem wohlerhaltenen Epithel eröffnet, so dass die Zwischenbalkenschicht mit nur kleinen Flächen an die Oberfläche grenzt. Eine deutliche Zone von kleinzelliger Infiltration ist nicht zu erkennen, nur hier und da ist eine Rundzellenanhäufung als Zeichen einer bestehenden entzündlichen Reizung erkennbar. Die Thromben sind ebenso wie an der Placentarstelle teilweise geschichtet, teilweise in Organisation begriffen, keine eitrige Schmelzung der Thromben zu erkennen."

In gleicher Weise wie an den mütterlichen Geweben fanden sich nach Krönig auch in der Placenta foetalis keine wesentlichen Veränderungen der Kernfärbung trotz reichlichster Anwesenheit von Fäulnisbakterien in denselben. Bei der Färbung mit Hämotoxylineosin war die Färbung überall gut ausgeprägt, das Zottenepithel überall intakt, in den intervillösen Räumen zahlreiche, wohlerhaltene Blutkörperchen. Die lokalen Erscheinungen bestehen hauptsächlich in Änderungen der Sekrete. In weitaus den meisten Fällen wird das Fruchtwasser und das Lochialsekret durch die Anwesenheit von Fäulnisbacillen in denselben übelriechend. Für eine aus übelriechendem Fruchtwasser und übelriechenden Lochien isolierte Bacillenart konnte festgestellt werden, dass das isoliert aufgefangene Gas selbst geruchlos ist und dass der widerwärtige Geruch an nicht flüchtige Zersetzungsprodukte gebunden ist. (Dittel.)

V. Tetanus puerperalis und Diphtherie.

Zu den Erregern bakterieller Intoxikationen des puerperalen Uterus gehören ferner die Tetanusbacillen (Vergl. S. 560 und Fig. 14 auf Taf. VI) und die Diphtheriebacillen (Vergl. S. 558 und Fig. 15 auf Taf. VI). Zahlreiche Arbeiten haben festgestellt, dass sich bei Tetanus puerperalis die Tetanusbacillen im Uterussekret vorfinden.

Da sich der Tetanus puerperalis in allen übrigen Erscheinungen nicht von demjenigen Tetanus unterscheidet, der durch die Infektion irgend einer anderen beliebigen Körperstelle mit Tetanusbacillen entsteht, so verweisen wir hier auf die Abhandlung über Tetanus in den Lehr- und Handbüchern der Bakteriologie.

Auch das Vorkommen echter Scheidendiphtherie, bedingt durch den Löffler'schen Diphtheriebacillus steht heute ausser Frage. Um sich aber vor bakteriologischen Irrtümmern zu hüten, ist wichtig zu wissen, dass häufig Pseudodiphtheriebacillen im Vestibularsekret und Vaginalsekret schwangerer und kreissender Frauen als bedeutungslose Saprophyten vegetieren. Wir haben solche in Pseudomembranen nachgewiesen, welche durch Infektion puerperaler Wunden mit Streptokokken bedingt waren, und wo von einer echten Diphtherie klinisch nicht die Rede war. Zur Diagnose Scheidendiphtherie bedingt durch den Löffler'schen Diphtheriebacillus bedarf es deshalb der Übereinstimmung des Nachweises von Diphtheriebacillen in den Membranen mit der klinischen Diagnose Diphtherie, d. h. Ausbreitung der Diphtheriemembranen über event. Wundränder hinaus auf unverletzte Abschnitte der Scheidenschleimhaut.

An diese beiden Bakterienarten reihen sich die Erreger der Nosokomialgangrän, wie sie von Schmidtlechner jüngst in den Sekreten, den Belägen und in den durch demarkierende Entzündung veränderten Geweben einer Puerpera gefunden wurden — der Bacillus fusiformis kombiniert mit Spirochaeten (Vergl. S. 466 und Fig. 18 auf Taf. VIII).

D. Die bakteriellen Infektionen der schwangeren, kreissenden und puerperalen Genitalien.

Die Eintrittspforten der Erreger bakterieller Infektionen in den Organismus, sowie ihre Verbreitung in demselben sind im Kapitel über die allgemeine Bakteriologie und pathologische Anatomie ausführlich beschrieben, weshalb wir um Wiederholungen zu vermeiden hier auf diese Kapitel der Lehre von den puerperalen Wunderkrankungen verweisen. Es verbleibt uns demnach nur noch übrig, die Keimarten anzuführen, von welchen wir mit Sicherheit wissen, dass sie dem schwangeren, kreissenden und puerperalen Genitale gegenüber invasive Eigenschaften besitzen.

Als Erreger bakterieller Infektionen des puerperalen Genitale können nur solche Bakterien gelten, deren Wachstum im lebenden Gewebe des Genitale einwandfrei und zugleich als einzige Art nachgewiesen wurde.

Lochienuntersuchungen haben für die Aufklärung dieser Frage keine Bedeutung, da wir wissen, dass auch normalerweise sowie bei bakteriellen Intoxikationen in den Sekreten der puerperalen Frau Bakterienarten leben,

welche grosse Ähnlichkeit mit den Erregern bakterieller Infektionen haben (vergl. Tab. XXVIII und Tab. XXIX).

Sogar die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse periuteriner Eiterherde sind nicht eindeutig. Bei Bakterienbefund im Eiter kann die isolierte Bakterienart nur dann als wahrscheinlicher Erreger der Eiterung angesehen werden, wenn zwischen dem Zeitpunkt der Exsudatbildung und der bakteriologischen Untersuchung nur kurze Zeit verstrichen ist oder die gleiche Bakterienart auch zugleich im Schnitt im erkrankten Gewebe nachgewiesen werden kann. Die vielen experimentellen und klinischen Untersuchungen über die Durchlässigkeit der Darmwand haben zur Genüge gezeigt, dass schon bei geringer Schädigung derselben Darmbakterien die Darmwand durchwandern und sich auf transperitonealem Weg den intraperitonealen Exsudaten beimischen. Bei polymikrobem Bakterienbefund in älteren periuterinen Exsudaten ohne Nachweis der Bakterien im Gewebe bleibt daher stets unklar, welche Bakterienart als Erreger der Eiterung anzusehen ist und welche Arten im Eiter lediglich ein saprophytisches Dasein fristen. Bei älteren Exsudaten mit monomikrobem Befund ohne Nachweis der Bakterien im Gewebe muss stets die Möglichkeit zugegeben werden, dass die primären Erreger des Exsudates schon längst verschwunden sind und ein aus den Nachbarorganen eingewanderter Mikroorganismus im Eiter als Saprophyt vegitiert.

1. Die Gruppe der Streptokokken.

(Vergl. S. 553—555 und Fig. 7a auf Taf. I, Fig. 7b auf Taf. II und Fig. 16 auf Taf. VII.)

Der häufigste Erreger puerperaler Infektionen ist der Streptococcus pyogenes. (Vergl. S. 553 u. Fig. 7a auf Taf. I.) Pasteur gebührt das Verdienst im Jahre 1879 zum ersten Male Streptokokken aus dem Leichenblut an Puerperal-Infektion verstorbener Wöchnerin durch Übertragung des Ausgangsmateriales auf Hühnerbouillon isoliert zu haben. Er beobachtete an den in vitro gezüchteten Bakterien die für Streptokokken charakteristische Gruppierung zu Diplokokken, sowie kürzeren und längeren Ketten, und erzielte mittelst Verimpfung seiner Kulturen auf Versuchstiere gleiche Reaktionserscheinungen, wie er und vor ihm Coze und Feltz bei früheren Verimpfungen von Peritonealeiter und Leichenblut beobachtet hatten. Gestützt auf diese Resultate erkannte Pasteur zuerst die Erreger der puerperalen Streptokokkeninfektionen und stellte in seiner Mitteilung in der Académie des sciences das Puerperalfieber als die Folge einer Einwanderung der von ihm gefundenen Streptokokken in durch den Geburtsakt gesetzten Wunden dar. Auch skizierte er schon damals die die Wege auf denen sich die Streptokokken im Organismus verbreiten indem er von ihnen sagt: „(Ils) se repandent sous une forme ou sous une autre par telle ou telle voie, sang ou lymphatique, dans telle ou telle partie du corps et y déterminent des formes morbides, variables avec l'état de ces parties, avec la nature des parasites et la constitution générale des sujets“.

Nach Pasteur waren es in Frankreich Chauveau, Vidal und Arloing, in Deutschland Koch und seine Schüler, welche durch ihre Untersuchungen das wissenschaftliche Material zur Bestätigung und Erweiterung der Pasteur'schen Thesen lieferten.

Als eine Varietät der fakultativ anaëroben Streptokokken haben wir unter dem Namen Diplostreptococcus puerperalis (vergl S. 554 und Fig. 7b auf Taf. II) einen weiteren Erreger puerperaler Wundinfektionen beschrieben.

Wir fanden denselben entsprechend obigen Anforderungen an die Natur eines Erregers bakterieller Infektionen, sowohl durch Kultur als im Schnitt im erkrankten Uterusgewebe, Peritoneum, Pleura und Perikard.

Den der Streptokokkengruppe nahe verwandten Diplococcus lanceolatus pneumoniae (vergl. S. 555 und Fig. 16 auf Taf. VII) haben Canon und O. Burkhard als Erreger einer puerperalen Infektion nachgewiesen.

Im Falle O. Burkhard fanden sich die Pneumokokken in Schnitten durch die Uteruswand vom Schleimhautrand bis zur Serosa: „in Zügen in den Lymphspalten liegend, überall wandständig, am dichtesten an den Einmündungsstellen kleinerer Gefässe. Sie sind nirgends direkt im Gewebe, sondern bei genauer Einstellung immer in präformierten Gewebsspalten.“ Ausserdem fand er die Pneumokokken auf der Oberfläche der Serosa und im subarachnoidalen Eiter einer Gehirnmetastase. Canon wies in seinem Falle 28 die Pneumokokken im Leichenblut und in den Nierenabscessen nach.

2. Die Gruppe der Staphylokokken.

(Vergl. S. 556 und Fig. 8 auf Taf. II.)

Zur Frage der Bedeutung der Gruppe der Staphylokokken als Erreger puerperalen Infektionen haben Hahn und Strünckmann je eine einwandfreie Beobachtung mitgeteilt, wobei sie den Staphylococcus pyogenes aureus den oben angeführten Anforderungen entsprechend in den Geweben aller Organe, im Fall Strünckmann speziell im Myometrium, Myokard, Niere, Milz, Leber, Gehirn, Thyreoidea nachweisen konnte.

3. Der Gonococcus.

(Vergl. S. 568 und Fig. 19, 20 und 21 auf Taf. VIII und IX.)

Saprophytisches Wachstum des Gonococcus auf der menschlichen Mucosa ist bis heute nicht beobachtet. Der Gonococcus gehört demnach heute, auch wenn er nur Schleimhautparasit wäre, ausschliesslich zu den Erregern bakterieller Infektionen; überdies führt er doch gelegentlich zu Metastasen in den verschiedensten Organen und eitrigen Einschmelzung des Gewebes. Noeggerath hat als erster die Bedeutung des Gonococcus für die Kontinuitätsinfektionen im Wochenbett festgestellt. Seitdem Krönig nach Übertragung der Uteruslochien fiebernder Wöchnerinnen auf aërobe und anaërobe Nährböden 31 mal von 296 Fällen nur den Gonococcus als einzige Bakterienart

aus dem Uterussekret isolierte, kann an der Existenz einer Endometritis gonorrhoica puerperalis nicht mehr gezweifelt werden. Nur die bakteriologische Untersuchung der Uterussekrete unterscheidet sie sicher von den bakteriellen Intoxikationen des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus.

Wegen des milden Verlaufes der Gonokokkeninfektionen ist es leicht verständlich, dass exakte bakteriologische Beweise über den Sitz der Gonokokken im Gewebe bei Kontinuitätsinfektionen und Metastasen nur selten erbracht worden sind. Dem nämlichen Umstand ist es zuzuschreiben, dass Krönig unter den 31 Fällen nur einmal Gelegenheit hatte mittelst Punktion Eiter aus einem puerperalen gonorrhoischen Exsudat zu bakteriologischen Untersuchungszwecken zu entnehmen. Im Eiter fand er Gonokokken in Reinkultur.

4. Der Bacillus phlegmonis emphysematosae (Bacillus aerogenes capsulatus).

(Vergl. S. 564 und Fig. 12 auf Taf. V.)

Lenhartz verdanken wir eine bis heute einzig dastehende Beobachtung, welche zeigt, dass der Bacillus phlegmonis emphysematosae selbständig und als einzige Art im Leben und zwar nicht nur in agone den Körper auf dem Blutwege überschwemmen kann und zum Tode führt. Aus dieser Beobachtung teilen wir in Nachfolgendem die bakteriologisch interessanten Angaben mit.

Bei einer post abortum mit übelriechenden Lochien erkrankten Wöchnerin wurde bei völlig klarem Sensorium, Temperatur 38,6, Puls 132, Respiration 54 20 cm³ Blut entnommen und mit verschiedenen Mengen des Blutes Agarplatten beschickt.

Im Ausstrichpräparate dieses Blutes finden sich einzeln oder in Ketten zu zweien bis vieren ca. in jedem 2.—3. Gesichtsfeld Stäbchen.

Auf den beschickten Platten wachsen einzelne Kolonien eines unbeweglichen, in Ketten angeordneten Stäbchens an der Unterseite der Agarschicht, diese durch eine Gasblase emporhebend.

Bei der Autopsie (20 Stunden post mortem) ist die Leiche durch pralle Gasentwickelung im ganzen Unterhautzellgewebe zur Unkenntlichkeit entstellt, namentlich Hals-, Oberschenkelgegend und Brust sind stark aufgequollen.

Reichliche Gasentwickelung im Unterhautzellgewebe, in der Bauchhöhle, typische feinblasige Gasbildung in allen Organen. Der Uterus ist schwammig, von Gasbläschen durchsetzt. Im Fundus wenig weiche bröckelige Massen, nirgends zeigt sich eine Spur von Eiterentwickelung oder Thrombenbildung. Weitere Blutuntersuchungen geben nur den oben erwähnten anaërob wachsenden Bacillus. In den Schnittpräparaten der meisten Organe sowie der ausgeräumten Placentarreste massenhafte Ansammlung der Stäbchen im Gewebe.

Eine mit dem in viva entnommenen Blute geimpfte Maus stirbt nach 2 × 24 Stunden und bietet den typischen Organbefund (Schaumorgane).

Über eine ähnliche Beobachtung berichtet F. C. Wood. Der Bacillus phlegmones emphysematosae fand sich allein in allen durch zahlreiche Gasblasen aufgetriebenen Organen, namentlich in der Leber und der Niere.

Meist verbreitet sich der Bacillus phlegmonis emphysematosae mit pyogenen Bakterien zusammen im Körper.

Jeanin isolierte ihn aus einem durch Hysterektomie gewonnenen puerperalen Uterus bei sofort an die Exstirpation sich anschliessender bakteriologischer Untersuchung in Gemeinschaft mit Streptokokken. Beide Bakterienarten konnten in der ganzen Wanddicke des Uterus vom Endometrium bis zur Serosa nachgewiesen werden.

Little fand ebenfalls in einem durch Hysterektomie post partum gewonnenen Uterus den Bacillus phlegmonis emphysematosae in Gemeinschaft mit Typhusbacillen, ferner post mortem in der Abdominalwunde, in der Milz, in der Niere. Die beiden Bakterienarten wurden sowohl durch Züchtung als im Schnitt in diesen Organen nachgewiesen. Die Autopsie bestätigte ausserdem die bakteriologische Diagnose Typhus im Puerperium.

Über ähnliche Beobachtungen berichten Dobbin, Lindenthal, Halban, Westenhoffer und Ernst. Dagegen halten wir entgegen einzelnen Angaben in der Litteratur die Stäbchenart, welche Krönig aus dem Uteruscavum, den Thromben, der Venenwand und der erweiterten Tube einer an Puerperalfieber verstorbenen Wöchnerin gewann nicht für identisch mit dem Bacillus phlegmonis emphysematosae, da ersterer die Gelatine nicht verflüssigt und über das Vorhandensein einer Kapsel um die Stäbchen im Gewebe jegliche Angabe fehlt. Ausserdem fehlen im Sektionsbericht Angaben über Gasbildung in den Organen. Dass auch andere obligat anaërobe Bakterien als der Bacillus phlegmonis emphysematosae in die mütterlichen Gewebe eindringen und sich daselbst vermehren, zeigt ausser dieser Mitteilung von Krönig die Beobachtung 51 von Lenhartz.

Vielfach tritt der Bacillus phlegmonis emphysematosae erst in agone in die Blutbahn ein.

5. Bacterium coli.

(Vergl. S. 557 und Fig. 9 auf Taf. III.)

Die einzige Beobachtung, welche zeigt, dass Vertreter der Gruppe Bacterium coli selbständig und als einzige Art während der ganzen Dauer der Krankheit den Organismus überschwemmen, findet sich bei Lenhartz: Die septischen Erkrankungen, Fall 4, pag. 103.

„Eine 27jährige Puerpera erliegt am 8. April 1900 einer (klinisch schweren) septischen Erkrankung, die 25 Tage andauerte und während der 13tägigen Krankenhausbehandlung von 19 Schüttelfrösten begleitet war.

Die im Laufe der Zeit dreimal mit je 20—22 cm³ Blut angelegte Kultur, von denen die letzte unmittelbar vor dem Exitus letalis ausgeführt war, blieb absolut steril. Dagegen wurde im Ausstrich, in der Kultur und im Schnitt von vereiterten Leber- und Milzherden, Venenthromben und vom Endometrium ausschliesslich Bacterium coli gefunden."

In einem weiteren Fall von puerperaler Kolihämie mit Heilung gingen auf einer mit 8 cm³ Blut angelegten Kultur 24 Kolonien Bacterium coli auf. Dabei fiel die Vidal'sche Reaktion positiv aus auf eigene und andere Kolistämme.

Meist tritt Bacterium coli gemeinsam und vielfach erst in agone mit anderen Erregern bakterieller Infektionen, Streptokokken und Staphylokokken in die Blutbahn ein, so dass alsdann deren Bedeutung für die im Schnitt nachweisbaren Veränderungen der Gewebe nicht mehr aufzuklären ist.

E. Über Differenzierung und Identitätsnachweis von Bakterien aus den Sekreten des gesunden, schwangeren, kreissenden und puerperalen Genitaltractus mit ähnlichen Bakterien aus den Sekreten und Geweben bei puerperalen Wunderkrankungen.

Für die Ätiologie puerperaler Wunderkrankungen ist die Frage nach den verwandtschaftlichen Beziehungen ihrer Erreger mit ähnlichen Bakterien aus den Sekreten normaler Genitalien von grundlegender Bedeutung. Mit der Zunahme unserer Kenntnisse über die morphologischen und färberischen Eigenschaften der Bakterien, über ihre Entwicklung auf künstlichen Nährböden, sowie über ihr Verhalten dem tierischen Organismus gegenüber, bildete sich im Laufe der Jahre eine ganze Reihe von Kriterien vermittelst welcher ähnliche Bakterienarten miteinander verglichen werden können.

Zuerst wurde Form und Gruppierung der einzelnen Individuen als untrügliches Zeichen verwandtschaftlicher Beziehungen gepriesen; andere Forscher hielten die kulturellen Eigenschaften für charakteristisch; viele legten das Hauptgewicht auf die Virulenz gegenüber den gebräuchlichen Versuchstieren und in neuester Zeit versuchten einige gestützt auf die Resultate biochemischer Reaktionen wie Säureproduktion, Säuretoleranz und Hämolyse etc., sowie durch vergleichende Immunisierungs- und Agglutinationsversuche Bakterienstämme zu identifizieren oder voneinander zu unterscheiden.

Je eingehender wir uns solchen Studien hingeben, um so mehr muss zugegeben werden, dass alle die erwähnten Kriterien weder einzeln noch gruppenweise zur Identifizierung oder zur Differenzierung ähnlicher Bakterienstämme genügen.

Zur Lösung der Frage der Arteinheit zweier Bakterienstämme fehlen uns zunächst noch genauere Kenntnisse über die Abweichungen der morphologischen und biologischen Eigenschaften innerhalb den verschiedenen Stämmen ein und derselben echten parasitären Bakterienart. Erst dann werden wir die gleichen Eigenschaften ähnlicher Bakterien aus normalen Sekreten und ihre Abweichungen in richtiger Weise beurteilen und zu bakterio-diagnostischen Zweckeu verwerten können.

Wir pflichten Natwig völlig bei, dass ausserdem einzig genaue Paralleluntersuchungen über alle zur Zeit verfügbaren morphologischen, kulturellen und biochemischen Eigenschaften sowie über Pathogenität, Agglutination und Immunisierung eine Grundlage für Identifizierung oder Differenzierung ähnlicher Bakterienstämme bilden. — Aus den soeben erwähnten Gründen verzichten wir denn auch auf eine ausführliche Beschreibung der einzelnen in Frage kommenden Bakterien und beschränken uns lediglich auf die photographische Wiedergabe ihrer Form und Gruppierung und auf die Zusammenstellung der morphologischen und biologischen Hauptcharakteristica (vergl. S. 552, Abschnitt G.) der einzelnen Bakteriengruppen, damit sich der Leser

von den erwähnten Bakterien ein Bild zu machen vermag [1]. — Obigen Anforderungen entsprechen bis heute einzig die vergleichenden Untersuchungen Natwig's über einige Streptokokkenstämme aus puerperalen Genitalsekreten mit Streptokokken aus einem Panaritium. Seine ausführlichen Mitteilungen über ihr morphologisches und kulturelles Verhalten, über ihre Virulenz, über Säureproduktion und Säuretoleranz, sowie ihre Züchtung im eigenen Bouillonfiltrat, über ihr Agglutinations- und Immunisierungsvermögen und über ihre hämolytische Wirkung erlauben uns soweit zulässig drei Streptokokkenstämme aus dem Vulvasekret, einen Streptokokkenstamm aus dem neutral-alkalisch reagierenden Vaginalsekret ante partum und einen Streptokokkenstamm aus den Uteruslochien einer fieberfreien Wöchnerin als echte fakultativ anaërobe Streptokokken anzuerkennen. Eine andere fakultativ anaërobe Streptokokkenart, welche morphologisch und kulturell grosse Ähnlichkeit mit unserem Diplostreptococcus puerperalis hat, fand Natwig zweimal ante partum im Vestibularsekret und einmal im Vaginalsekret. Natwig bezeichnet diese Art mit dem Namen Parapneumococcus.

Selbst die neuesten Arbeiten von Reber über Agglutination der Vaginalstreptokokken gravider Frauen und die durch dieselben hervorgerufene Hämolyse, sowie die Arbeit von Schenk und Scheib über die Stellung und Bedeutung des Streptococcus pyogenes in der Bakteriologie der Uteruslochien normaler Wöchnerinnen, berechtigen nur zu Wahrscheinlichkeitsdiagnosen, da in den zu Grunde liegenden Untersuchungen nur ein Teil der heute zur Verfügung stehenden Vergleichsmomente berücksichtigt wurden.

Sobald wir über die Natur der Bakterien in den Sekreten normaler Genitalien völlig aufgeklärt sein werden, wird es auch leichter sein, sich mit der Frage — unter welchen Bedingungen diese Bakterien parasitären Charakter erhalten — zu beschäftigen.

F. Die Technik der Entnahme und bakteriologischen Verarbeitung des Uterusinhaltes bei Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen.

I. Sekretröhrchen, Lochienpinsel.

Zur Entnahme von Uteruslochien ist es zweckmässig, die Wöchnerin stets auf einem Untersuchungstisch oder auf dem Querbett so zu lagern, dass deren Genitale der Besichtigung gut zugänglich wird. Es sei hier gleich vorausgeschickt, dass Fiebernde unter den gleich sorgfältigen aseptischen Kautelen wie fieberfreie Wöchnerinnen zu untersuchen sind, um weitere (deuteropathische) Infektionen durch direkten Kontakt oder Kontakt mit der

[1] Eine Ausnahme findet statt für den Gonococcus, dessen viel konstantere, morphologische, färberische und kulturelle Eigenschaften sowie dessen biologische Reaktionen von anderer Seite auf S. 568 u. ff. beschrieben werden.

Umgebung zu vermeiden. Eine gründliche Reinigung der äusseren Genitalien und ihrer Umgebung mit Seife, warmem Wasser und Sublimat oder einem andern gleichwertigen Präparat halten wir für zwecklos und störend. Zwecklos weil eine Desinfektion der Vulva ebensowenig zu erreichen ist wie eine sichere Desinfektion unserer Hände, störend, weil dadurch Aufschwemmungen von Keimen der äusseren Haut in den Scheideneingang gelangen und das Sekret des Scheideneinganges verunreinigen. Deshalb empfehlen wir vor der Sekretentnahme nur die von Lochien triefenden äusseren Genitalien mit trockenen sterilisierten grossen Gazetupfern unter möglichster Vermeidung einer Eröffnung des Scheideneinganges zu reinigen.

Zur Erleichterung des Zuganges zur Portio ist es empfehlenswert, die Patientin vor der Sekretentnahme zu katheterisieren. Mit sterilen Händen wird unter gleichzeitigem Auseinanderziehen der Rima ein sterilisiertes Speculum in die Vagina eingeführt. Als sehr vorteilhaft haben wir stets das Neugebauer'sche Speculum gefunden.

Mit dem Speculum wird die Portio freigelegt und mit einer Zange die vordere Muttermundslippe gefasst. An Stelle der Kugelzange möchten wir eine von Kuhn in St. Gallen konstruierte stumpfe Fasszange für die Muttermundslippe empfehlen, durch welche der oberflächliche Epithelschutz erhalten bleibt.

Auf diesen letzten Punkt machen wir ganz besonders aufmerksam für die bakteriologische Untersuchung der Uteruslochien fiebernder Wöchnerinnen, weil wir es zum mindesten theoretisch nicht für gleichgültig halten ein von Mikroorganismen von unbekannter Virulenz umspültes Gewebe zu verletzen, oder wie dies gerade durch die Kugelzange geschieht, die Mikroorganismen in das Gewebe zu implantieren. Durch Zug an der Zange nach vorne und oben bringt man den äusseren Muttermund zum Klaffen.

Der klaffende Muttermund wird nach der Vorschrift von Doederlein mit trockenen, sterilen Gazetupfern gereinigt. Alles rohe Abreiben führt leicht zu Blutungen aus der geschwellten Cervikalschleimhaut; alles Ausreiben des Cervikalkanals mit armierten Playfairsonden hat den Nachteil einer Verschleppung von Keimen aus den unteren Abschnitten des Cervikalkanals in obere, was eine artifizielle Vermehrung der Keimzahl in den Kulturgläsern und eine eventuelle Vermehrung der Keimarten beim Studium der Mikroorganismusspecies polymikrober Infektionen zur Folge hat. Alles desinfizieren des Cervikalkanals hat den Nachteil einer Einschwemmung von Desinfizientien in das Untersuchungsmaterial, wodurch eine artifizielle Verminderung der Keimzahl eintreten kann.

In den klaffenden gereinigten Cervikalkanal wird ein sterilisiertes Doederlein'sches Lochienröhrchen (siehe Fig. 23a, ein Glasröhrchen von 3 mm Durchmesser, 25 cm Länge und 1 mm Öffnung) bis in die Uterushöhle hinauf geschoben.

Zur Bestimmung der Keimzahl und der Keimarten in einer bestimmten Menge Corpuslochien ist es zweckmässig, ein freies Einfliessen von Cervikal-

lochien in das Röhrchen während des Einführens des Lochienröhrchens durch den Cervikalkanal zu verhüten. Dies erreicht man dadurch, dass das äussere gerade Ende des Doederlein'schen Lochienröhrchens während seiner Einführung in das Corpus uteri mit dem Daumen zugehalten wird (Stolz). Erst wenn das Röhrchen in die Uterushöhle eingedrungen ist, lässt man durch Freilassen des äusseren Endes das Sekret in das Röhrchen einfliessen. Trotz dieser Vorsichtsmassregel wird stets während des Einführens des Röhrchens etwas Cervikalsekret in die vordere Öffnung des Röhrchens eingestreift.

Fliesst das Sekret nicht von selbst in das Röhrchen, so wird es notwendig, dasselbe mit einer Stempelspritze anzusaugen.

Kein Cervikalsekret gelangt zum Uterussekret beim Gebrauch unseres an seiner Spitze verschlossenen Uterussekretröhrchens (vergl. Fig. 23 b). Unser Röhrchen ist 3—4 mm weit und von der Form und Länge einer gynäkologischen Sonde mit verschlossener Spitze. Mit einem im Röhrchen gleitenden Kupferdraht wird durch Vorschieben des letzteren die durch Ausblasen ad Maximum verdünnte Röhrchenspitze eingestossen. Splitter entstehen keine, die dünne Röhrchenwand zerfällt zu Staub, welcher, wie wir uns an über 60 Fällen von Schwangeren und einer grossen Zahl von Wöchnerinnen überzeugt haben, für die Untersuchte keinen Nachteil zur Folge hat. Nach Eröffnung des Röhrchens wird der Draht entfernt, das äussere Ende des Glasrohrs mit einer Stempelspritze in Verbindung gesetzt und das Uterussekret aspiriert. Dieses Röhrchen erlaubt uns an jeder beliebigen Stelle des Uteruskanals das Sekret zu entnehmen.

Beide Röhrchen, das Doederleinsche und das unserige haben den Nachteil, dass sich ihre Aussenseiten beim Einschieben und Herausziehen aus dem Uterus mit Cervixkeimen beladen, welche bei der Entnahme der Sekrete aus den Röhrchen behufs bakteriologischer Untersuchung den Röhrcheninhalt verunreinigen können. Es ist deshalb vorsichtig, wie Franz angegeben hat, die Röhrchen vor der Übertragung ihres Inhaltes auf Kulturböden durch die Flamme zu ziehen.



Fig. 23.

a Das Lochienröhrchen von Döderlein.

b Das Uterussekretröhrchen des Verfassers.

Diese beiden Methoden der Lochienentnahme mittelst Röhrchen sind für Studien über die Zusammensetzung der Bakterienflora im Uterussekret einzig zulässig.

Für die so nützlichen bakteriologisch-diagnostischen Untersuchungen des Praktikers, wo es sich lediglich darum handelt im Interesse der Behandlung einer fiebernden Wöchnerin die Keimfreiheit oder Gonokokken oder das Vorwiegen einer anderen Bakterienart im Uterussekret nachzuweisen, sind die Lochienröhrchen unbequem.

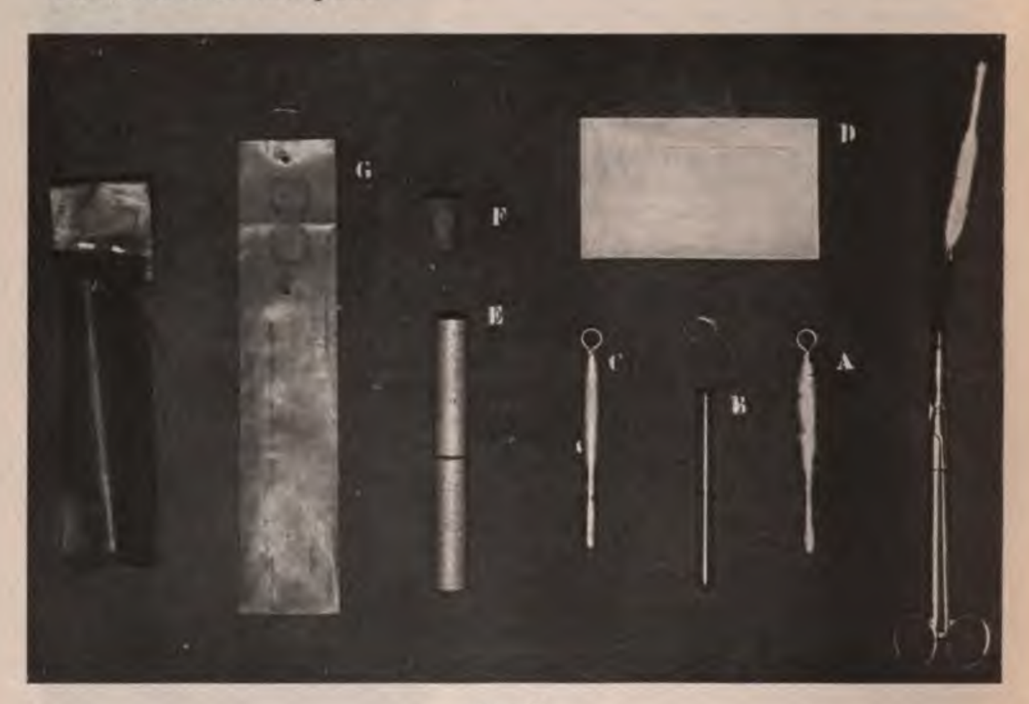


Fig. 24.

Der Lochienpinsel mit Verpackung und Legendenschema.

Es sei uns deshalb erlaubt, an dieser Stelle den von uns zur Durchführung bakteriologischer Untersuchungen der Uteruslochien ausserhalb der Klinik eingeführten Lochienpinsel (siehe Fig. 24) kurz zu beschreiben.

Der Lochienpinsel besteht aus einem Aluminiumdraht (in Analogie des Tavel'schen Diphtheriepinsels), welcher bis über die Spitze mit Watte umwickelt ist, während die andere Hälfte an ihrem Ende einen ösenartigen Griff trägt (Fig. 24 A). Dieser Wattepinsel wird an seinem Griff mittelst einer gewöhnlichen Kornzange oder Abortuszange gefasst und genau so wie ein Lochienröhrchen in den Cervikalkanal eingeführt. Alsdann wird der mit

---

[1]) Zum sofortigen Gebrauche fertige sterile Lochienpinsel in sterilem Glasröhrchen liefert das Schweizerische Serum- und Impfinstitut Bern, Schweiz.

Uteruslochien beladene Pinsel wieder in das Glasröhrchen (Fig. 24 B) eingeschoben. (siehe Fig. 24 C).

Die dicke Watteschicht beim Griff des Pinsels schliesst das Röhrchen so gut ab, dass selbst grössere Quantitäten flüssigen Inhalts ohne die geringste Gefahr des Ausfliessens transportiert werden können. (Es empfiehlt sich deshalb das Instrument auch zum Transport von Punktionsflüssigkeit.)

Um das Glasröhrchen wickelt man hierauf die zum entsprechenden Fall gehörende Legende (Fig. 24 D) und schiebt beide in das Kartonröhrchen (Fig. 24 E), welches durch den Korkstöpsel (Fig. 24 F) verschlossen wird. Zur Beförderung des gewonnenen Untersuchungsmaterials durch die Post wird das Kartonröhrchen in den dazu passenden Papierumschlag (Fig. 24 G) verschlossen gesteckt und mit der Adresse der bakteriologischen Untersuchungsstation versehen.

1. Die Verschiedenwertigkeit der Uterussekrete in den Lochienröhrchen.

Es muss zugegeben werden, dass beim Einführen der Doederlein'schen Sekretröhrchen Cervikalsekret in das Lumen der Röhrchen aspiriert werden kann. Deshalb halten Doederlein und Stoltz nur das mittlere Drittel der Sekretsäule im Röhrchen zu bakteriologischen Untersuchungen geeignet. Schauenstein sucht die Richtigkeit dieser Auffassung dadurch zu begründen, dass bei 51 untersuchten Wöchnerinnen die Lochien sich im zuerst eingeflossenen Drittel 40 mal keimhaltig erwiesen, während sich im mittleren Drittel nur 31 mal Keime vorfanden. Wormser und Franz halten das Sekret im ganzen Röhrchen für bakteriologisch ungefähr gleichwertig. Wir möchten uns ebenfalls dieser Ansicht anschliessen; denn fliesst beim Einführen des Doederlein'schen Lochienröhrchens reichlich Cervikalsekret in das Röhrchen ein, so wird es das gesamte nachfliessende Sekret zum mindesten in seinen Randpartien verunreinigen; fliesst wenig Cervikalsekret in das Röhrchen so wissen wir nicht ob dasselbe im mittleren oder in den beiden äusseren Dritteln hängen bleibt.

2. Die Bedeutung der Quantität der verimpften Uterussekrete für den Ausfall der Kulturergebnisse.

Die Bedeutung der Menge der verimpften Uteruslochien für den Ausfall der Kulturergebnisse hat zuerst Wormser hervorgehoben, und Schauenstein hat die Wormser'schen Angaben durch eine weitere systematische Studie bestätigt. Seine Untersuchungen ergaben, dass sich die Uteruslochien von 36 fieberfreien Wöchnerinnen bei Verimpfung geringer Mengen (eine kleine Platinöse voll) in 16 Fällen als steril erwiesen, während bei Verimpfung reichlicher Quantitäten derselben Lochien (3 grosse Ösen voll) die Kulturröhrchen nur in 10 Fällen keimfrei blieben. Das Resultat der kulturellen Prüfung des Bakteriengehaltes von Uteruslochien ist demnach von der Menge

des auf die Nährböden übertragenen Lochienmateriales abhängig, eine Thatsache, welche bei allen weiteren ähnlichen Untersuchungen um so mehr zu berücksichtigen ist, als wir wissen, dass die uns zur Zeit zur Verfügung stehenden Nährböden nicht alle im Lochiensekret lebenden Bakterienarten zu Kolonien auswachsen lassen.

3. Die Bedeutung des Luftabschlusses für die Züchtung der Bakterien in den Uterussekreten.

Seitdem wir wissen, dass in der Uterushöhle fiebernder wie fieberfreier Wöchnerinnen obligat anaërobe Bakterien vorkommen, steht die Notwendigkeit anaërober Kulturanlagen bei der kulturellen Bestimmung des Keimgehaltes der Uteruslochien ausser Frage.

Ausserdem haben aber O. Burkhardt und Schauenstein festgestellt, dass bei Verimpfung geringer Sekretmengen (und öfters sind überhaupt nur geringe Mengen Uteruslochien erhältlich) auch von den fakultativ anaëroben Bakterien vereinzelte Keime (dies gilt namentlich für die fakultativ anaëroben Streptokokken, Verf.) nur bei anaëroben Kulturanlagen zu Kolonien auswachsen, während die aëroben Kulturen des gleichen Lochienmateriales steril bleiben, was z. B. zur Folge hatte, dass von allen 64 keimhaltigen Fällen Schauenstein's 64 mal auf den anaëroben und nur 53 mal auf den aëroben Kulturanlagen Kolonien aufgingen, und dass von 19 anaëroben positiven Kulturen O. Burkhardt's vier aërobe Parallelkulturen desselben Sekrets steril blieben. Weiterhin beobachtete Schauenstein, dass auch die fakultativ anaëroben Bakterien in anaëroben Kulturanlagen rascher zu sichtbaren Kolonien auswachsen als in aëroben Kulturen und dass da, wo die aëroben Kulturen vielfach nur unter Benutzung von Vergrösserungen sichtbar wurden, die gleichen Bakterienspecies in anaëroben Kulturen für das unbewaffnete Auge stets deutlich sichtbar wurden. Auch dieses Verhalten beobachtete Schauenstein bei fakultativ anaëroben Streptokokkenstämmen, welche sich viel üppiger auf anaëroben Kulturanlagen entwickelten als auf Agarstrichkulturanlagen[1]).

II. Die Entnahme des Fruchtwassers.

1. Bei stehender Fruchtblase.

Zum Studium der Durchwanderung der Bakterien durch die intakte Fruchtblase ist die Punktion des unteren Fruchtblasenpols von der Vagina

---

[1]) Bei der Beurteilung des Bakteriengehaltes von Uteruslochien halten wir es für unzulässig, den Keimgehalt lediglich auf den positiven Ausfall von Bouillonkulturen zu stützen, da Verunreinigungskeime sich in Bouillon ebenso rasch entwicken wie die Sekretkeime selbst und dadurch falsche Resultate vortäuschen. Über die Bedeutung der Bouillonkultur für den Nachweis einer bestimmten Bakterienart in einem Bakteriengemisch verweise ich dagegen auf S. 502.

her unerlässlich. Alle Vorbereitungen bis zum Sichtbarwerden der Fruchtblase im Speculum sind dieselben wie bei der Entnahme von Uteruslochien. Ich verweise deshalb auf Seite 543 I. dieses Kapitels.

Die sichtbare Fruchtblase wird zunächst mit einem sterilen Gazetupfer gereinigt. Hierzu dürfen auch desinfizierende Lösungen wie Sublimat etc. in Anwendung kommen, denn ein Einschwemmen von Cervikalmikroorganismen in die geschlossene Eihöhle kommt dabei nicht in Frage; es ist stets empfehlenswert nach Gebrauch von Desinfizientien die Fruchtblase mit steriler Salzlösung abzuspülen um eine Übertragung von desinfizierenden Lösungen in die Kulturanlagen zu vermeiden.

Zur Entnahme des Fruchtwassers aus der Eihöhle wird die so gereinigte Fruchtblase in der Wehenpause mit einem sterilisierten mittelfeinen Troicart oder einer sterilisierten Aspirationsspitze punktiert und das ausfliessende Fruchtwasser in sterilisierten Entnahmegläser aufgefangen. Eine Punktion während der Wehe führt leicht zu Einreissen der Fruchtblase an der Punktionsstelle, worauf das Fruchtwasser neben dem Troicart ausfliesst, während durch den Troicart nur noch wenige Tropfen in die Entnahmegläser gelangen.

2. Nach dem Blasensprung.

Weit häufiger bietet sich Gelegenheit den Bakteriengehalt der Eihöhle nach dem Blasensprunge zu prüfen. Die Vorbereitungen der zu Untersuchenden sind bis zur Einstellung der Portio vaginalis in das Speculum die nämlichen wie bei Entnahme des Fruchtwassers bei stehender Blase, mit dem Unterschied, dass eine Desinfektion des Cervikalkanals hier aus den nämlichen Gründen zu unterlassen ist, wie bei der Entnahme von Uteruslochien (vergl. S. 543 I). Zur Entnahme von Fruchtwasserproben des Nachwassers bei gesprungener Blase hat Krönig folgendes Verfahren empfohlen: „Ein männlicher Katheter wird mittelst eines kurzen Gummischlauches mit einem geraden Glasröhrchen von 25 cm Länge und 2—4 mm Weite verbunden. Diese so verbundenen Teile werden 1/4 Stunde in Wasser ausgekocht; nach Einstellung des Muttermundes in Speculum wird der Katheter neben dem kindlichen Kopf hoch in die Uterushöhle hinaufgeführt. In den meisten Fällen fliesst dann das Fruchtwasser ohne Ansaugen in das Glas hinein. Wenn das Glas zum Teil mit Flüssigkeit angefüllt ist, wird es aus seiner Verbindung mit dem Gummischlauch gelöst, an beiden Enden zugesiegelt und dem Laboratorium zur weiteren bakteriologischen Verarbeitung übergeben.

Dieses Verfahren hat bei der Dünnflüssigkeit der zu untersuchenden Sekrete den schon bei der Lochienentnahme erwähnten Nachteil der offenen Röhrchen, welche während des Einschiebens des männlichen Katheters reichlich von der Cervikalsekret-Fruchtwassermischung in den Katheter einfliessen lassen und dadurch die Fruchtwasserprobe verunreinigen. Wenn auch diese Verunreinigung zu diagnostischen Zwecken über das Vorherrschen einer Bakterien-

art von untergeordneter Bedeutung ist, so wirkt sie störend beim Studium der Keimarten polymikrober Fruchtwasser-Infektionen. Zu solchen Untersuchungen empfehlen wir unser auf Seite 445 beschriebenes **verschlossenes** Glasröhrchen, welches erst in der Uterushöhle eröffnet wird.

III. Die bakteriologische Untersuchung der Eihäute und der Placenta.

1. Die Entnahme der Eihäute und der Placenta aus dem Uterus.

Zu bakteriologischen Untersuchungen können nur solche Eihäute und Placenten benutzt werden, bei welchen eine Verunreinigung mit Aussenkeimen oder Scheidenkeimen mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Um dieser Forderung zu entsprechen ist es daher zweckmässig, Specula (hierzu eignen sich besonders Neugebauer'sche Specula oder das Schwarzenbach'sche Speculum) in den Cervikalkanal einzuführen und die Secundinae direkt aus dem Uterus durch die Specula hindurch und ohne Berührung mit der Vagina in ein eigens dazu bereit gehaltenes steriles Gefäss zu leiten, oder die Secundinae bei Kaiserschnitten und frühzeitigen Sektionen Unentbundener mit sterilen Händen (Gummihandschuhbedeckung) und sterilen Instrumenten dem Uterus zu entnehmen.

Da die Bakterien in den Secundinae ungleichmässig und herdweise verteilt sind, so erlauben nur Kulturanlagen und histologische Untersuchungen aus den verschiedenen Abschnitten derselben eine annähernd richtige Beurteilung ihres Keimgehaltes und der Verbreitung der Keime in denselben.

Um die mikroskopische Untersuchung der Eihäute auf möglichst grosse Flächen ausdehnen zu können, schneidet Albert nach Fixierung des Eihautsackes in 1 %iger Formalinlösung möglichst lange, 2—3 cm breite Eihautstreifen, rollt dieselben auf und bindet mehrere Rollen zusammen. Die Rollenpakete werden in Paraffin eingebettet und senkrecht zur Längsachse geschnitten. Dadurch gelingt es auf einem einzigen Schnitt Strecken von 10 und mehr Centimeter Eihaut bakteriologisch zu beurteilen.

2. Färbung der Bakterien in den Eihäuten und der Placenta mit Borax-Methylenblau nach Wertheim.

Da es wichtig ist sehr dünne Schnitte zu erhalten, so ist die Paraffineinbettung der Celloidineinbettung wohl vorzuziehen. Schnitte von 3—5 μ Dicke geben gute Bilder. Die Schnitte werden auf den Deckgläschen gefärbt, nach vollständiger Entfernung des Paraffins mittelst Xylol. Gerade die vollständige Entfernung des Paraffins aus den Schnitten muss besonders sorgfältig vorgenommen werden. Zu diesem Zwecke empfiehlt Krönig die Paraffinschnitte 12 Stunden lang im Paraffinofen, 5 Stunden im Xylol, 1 Stunde in absolutem Alkohol mit einmaligem Wechsel liegen zu lassen; dann in 90 %igen, 60 %igen und 33 %igen Alkohol; schliesslich in Wasser einzulegen. Die Schnitte werden

sorgfältig zwischen Fliesspapier getrocknet, und die Färbung des Schnittes wird so ausgeführt, dass auf das Deckgläschen die Farbflüssigkeit aufgetropft wird. (Krönig empfiehlt besonders das Borax-Methylenblau von Grübler-Leipzig.) Nach circa einer Minute wird die Farbe mit Wasser abgespült, der Schnitt wieder zwischen Fliesspapier getrocknet, dann kurzes Verweilen des Schnittes in Alkohol und darauf sofort Xylol. Einschliessen in Kanadabalsam.

Es beruht diese Methode auf der von Günter zuerst betonten Eigenschaft des absoluten Alkohols, die Anilinfarben aus Schnitten nicht auszuziehen im Gegensatz zu dem mit Wasser versetzten Alkohol. Krönig hat für die Färbung des Bacterium coli im Schnitt die verschiedensten Methoden durchprobiert und erzielte mit der soeben beschriebenen Wertheim'schen Methode die schönsten Bilder. Auch wir können die Krönig'schen Angaben nur bestätigen.

3. Färbung der Bakterien in der Eihaut und der Placenta mit Lithionkarmin nach Hellendall.

Nach dem Aufkleben der Schnitte mit Eiweissglyzerin kommen sie wie gewöhnlich, in Xylol und dann in Alkohol absolutus. Aus diesem werden die Schnitte in eine ganz dünne Celloidinlösung übertragen, welche durch Auflösung von Celloidin in gleichen Teilen Äther und Alkohol absolutus angefertigt ist. In dieser Lösung bleiben die Schnitte eine Minute. Dann stellt man sie senkrecht auf einen Objektträgerständer und lässt die überschüssige Flüssigkeit ablaufen. Man muss die Objektträger nur so lange stehen lassen, bis man erkennt, dass die deckende Celloidinschicht starr geworden ist, was gewöhnlich in wenigen Augenblicken geschieht. Man darf auch nicht zu lange warten, da sonst infolge von Austrocknung das Präparat verdirbt. Dann bildet man über dem eigentlichen Schnitt durch Wegnehmen des überflüssigen Celloidins mit einem leinenen Läppchen eine viereckige Decke aus Celloidin, entfernt auch auf der Rückseite des Objektträgers das hier nur störende Material, und bringt den Schnitt in Wasser, in welchem er einige Minuten verbleibt, um dann die Lithionkarminfärbung durchzumachen.

Die weitere Verarbeitung der aus den Sekreten und Geweben des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus isolierten Bakterienkolonien unterscheidet sich nicht von der Verarbeitung des Ausgangsmateriales aus anderen Körperteilen, und wir verweisen deshalb an dieser Stelle auf die Lehr- und Handbücher der Bakteriologie.

4. Die bakteriologische Untersuchung von Scheidenbelägen.

Die bakteriologische Diagnose der Erreger von Belägen auf Schürfungen oder Einrissen an den äusseren Genitalien, in der Scheide oder am äusseren Muttermund bedarf einer besonderen Besprechung.

Da sich die Erreger dieser Beläge in Reinkultur nur an der Grenze zwischen Belag und belegtem entzündeten Gewebe, sowie im entzündeten Gewebe selbst finden, so ist das Untersuchungsmaterial nach Entfernung des Belages der frisch blutenden Wunde zu entnehmen. Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass auch nur die geringste Verunreinigung der belegten Wunde mit Scheidensekret während der Entfernung des Belages bis zur Entnahme des Wundsekretes die Richtigkeit der bakteriologischen Diagnose in Frage stellt. Leider entstehen diese Verunreinigungen leicht und machen deshalb solche Untersuchungen vielfach illusorisch. Probeexcisionen und Nachweis der Erreger der Beläge im entzündeten Gewebe sind zu wissenschaftlichen Zwecken deshalb einzig zuverlässig, aber in viva nur mit Vorsicht auszuführen, weil durch Probeexcisionen die entzündungserregenden Bakterien leicht über den schützenden Leukocytenwall hinaus in noch gesundes Gewebe implantiert werden.

Völlig wertlos dagegen sind bakteriologische Untersuchungen der die Beläge bedeckenden Sekrete, welche neben vereinzelten Erregern dieser Beläge vorwiegend die übrigen Bakterien der Scheidenlochien enthalten.

G. Morphologische und biologische Hauptcharakteristica der verschiedenen Bakterienarten, welche bei puerperalen Wunderkrankungen in den Sekreten oder in den Geweben des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus nachgewiesen werden können.

Die nachfolgenden, in Tabellenform geordneten Angaben sollen dem Anfänger als Wegweiser in seinen bakteriologischen Untersuchungen der Sekrete und Gewebe des schwangeren, kreissenden und puerperalen Uterus dienen. Durch Prüfung der reingezüchteten Bakterienstämme, entsprechend den auf nachstehenden bakteriologisch-diagnostischen Schemata angegebenen Kriterien, wird es leicht sein, an Hand der gewonnenen Resultate eine Bakterienart in die schon bekannten Gruppen einzureihen oder als bisher in puerperalen Sekreten noch nicht beschriebene Art zu erkennen.

Dagegen haben wir auf eine vollständige Darstellung aller Eigenschaften der verschiedenen Bakterienarten verzichtet, weil die biochemischen und biologischen Reaktionen bei vielen zu ein und derselben Gruppe gehörenden Species starken Schwankungen unterworfen sind, deren Bedeutung zur Zeit noch nicht in bakteriologisch-diagnostischem Sinne verwertet werden kann.

Eine Ausnahme hiervon macht der Gonococcus. Seine konstanten charakteristischen morphologischen und biologischen Eigenschaften werden von anderer Seite eingehend beschrieben werden (s. S. 568).

A. Die fakultativ anaëroben Bakterien.

Die Gruppe des fakultativ anaëroben Streptococcus pyogenes.

(Taf. I. Fig. 7a.)

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: Kokken bald queroval, bald längsoval, je nach dem Nährboden und dem Alter der Kultur wechselnd, in der Wachstumsachse der Kette öfters gegenseitig abgeplattet.
Grösse: kürzere Achse des Einzelindividuums 0,5—0,9 μ — längere Achse 0,5—1,3 μ.
Vakuolen: fehlen.
Kapsel: fehlt.
Geisseln: fehlen.
Gruppierung: im Gewebe meist Diplokokken, selten Ketten von 3—4 Gliedern; im Eiter und Lochien Ketten bis zu 8 und mehr Gliedern, in Bouillonkulturen Ketten von 100 und mehr Gliedern, desgleichen in flüssiger Gelatine bei Bruttemperatur.
Färbung: positiv mit allen Anilinfarben. *Gram:* positiv.

Biologische Eigenschaften.

Anaërobiose: fakultativ anaërob. — Streptokokken des menschlichen Körpers aus anaëroben oder relativ anaëroben Verhältnissen auf aërobe und anaërobe Kulturanlagen übertragen, keimen oft zuerst nur auf den anaëroben Kulturanlagen aus, lassen sich aber zu aërobem Wachstum überführen.
Temperatur: Zimmer- und Bruttemperatur.
Neutrale Bouillon: klar. *Häutchenbildung:* fehlt. *Geruch:* fehlt. — Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutofen: Bodensatz und Wandbelag.
Milch, Gerinnung: verschieden, bald positiv, bald negativ. Bei positiver Gerinnung starke Säurebildung in der Milch.
Gelatine: Verflüssigung: negativ.
Gelatine: Art des Wachstums: in fester Gelatine entwickeln sich bei Zimmertemperatur längs des Impfstiches zahlreiche feine Kolonien von runder Form.
Gelatine: Farbstoffbildung: negativ. *Gasentwickelung:* negativ.
Agar: schräg: längs des Impfstriches entwickeln sich kleine durchscheinende tautropfenähnliche Kolonien, welche nicht miteinander konfluieren. — Bei reichlicher Aussaat entsteht ein durchsichtiger, farbloser Schleier.
Anaërobes Agar: positiv; Kolonien grösser als auf Schrägagar. *Gas-entwickelung:* negativ; längs des Impfstiches entwickeln sich zahlreiche feine, Kolonien von runder Form.
Agar mit Zucker: wie oben. *Gasentwickelung:* negativ.
Kartoffel: Aussehen der Kultur: Wachstum makroskopisch unsichtbar.
Veränderung der Kartoffel: keine.
Sporenbildung: fehlt.
Beweglichkeit: fehlt.
Tierversuch: auf künstlichen Nährböden verliert der Streptococcus bei Zimmer- und Bruttemperatur seine Fähigkeit ins lebende tierische Gewebe einzuwandern, schon in den ersten Generationen. — Es können zu weiteren Versuchen nur erste Generationen nach einmaliger Übertragung des Materiales auf Nährböden und zwar nur junge Kulturen verwendet werden. — Auch bei diesen Vorsichtsmassregeln reagieren weisse Mäuse, Kaninchen und Menschen einem Streptokokkenstamm gegenüber nicht gleichmässig.

Die Gruppe der fakultativ anaëroben Diplostreptokokken.

(Taf. II. Fig. 7b.)

(Ähnlich dem: Diplococcus intestinalis (Tavel), dem Enterococcus Dreyer aus dem Harnröhrensekret bei Urethritis non gonorrhoica des Mannes, dem Enterocoque de Thiercelin; dem Streptobacillus Pfeiffer aus dem Harnröhrensekret des gesunden Mannes und dem Parapneumococcus von Natwig.)

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: längsovale Kokken; besonders auf festen Nährböden oft als länglicher Diplococcus; Diplokokkenpaare gegenseitig zugespitzt, ähnlich dem Pneumococcus.

Grösse: kürzere Achse des Einzelindividuums 0,5—0,10 μ; längere Achse 0,7—1,0 μ.

Vakuolen: fehlen.

Kapsel: fehlt. — Im Eiter ist der Diplococcus oft von einem hellen Hof umgeben, welcher aber bis heute nicht als färbbare Kapsel dargestellt werden konnte, desgleichen in Kulturen auf flüssigem Serum und Blut-Bouillon.

isseln: fehlen.

ruppierung: im Gewebe als Diplokokken; im Eiter und in den Lochien vorwiegend Diplokokken und kleinste Ketten von 3—4 Gliedern. — In Bouillonkulturen, vorwiegend Diplokokken und kurze Ketten. In 1—2%iger Traubenzuckerbouillon wachsen die Diplokokken bei beständigem neuem Überimpfen zu längeren Ketten aus. — Auf festen Nährböden: Diplokokken. — Überhaupt weniger Neigung zur Kettenbildung als beim Streptococcus pyogenes.

Färbung: färbt sich gut mit allen Anilinfarben. *Nach Gram:* positiv.

Biologische Eigenschaften.

Anaërobiose: fakultativ anaërob.

Temperatur: Zimmer- und Bruttemperatur. — Optimum 35°—37° C.

Bouillon: trübe. *Häutchenbildung:* fehlt. *Geruch:* fehlt. — Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutofen ist die Bouillon trübe, später Klärung mit weissem schleimigem, reichlichem Bodensatz und Wandbelag.

Milch: Gerinnung: konstant. Beginn nach 24 Stunden, fest nach 48 Stunden.

Gelatine: Verflüssigung: fehlt.

Gelatine: Art des Wachstums: längs des Impfstiches kleine weisse, undurchsichtige, rundliche Kolonien von der Form des Streptococcus pyogenes.

Gelatine: Farbstoffbildung: weisslich. *Gasentwickelung:* fehlt.

Agar: schräg: längs des Impfstriches nach 24 Stunden bei Bruttemperatur kleine wasserhelle Kolonien, welche später eine blauweissliche, opake Farbe annehmen. — Bei reichlicher Aussaat entsteht durch Konfluenz der Kolonien ein undurchsichtiger bläulichweisser Rasen von der Farbe der abgerahmten Milch.

Anaërobes Agar: Wachstum positiv. *Gasentwickelung:* fehlt.

Agar mit Zucker: Wachstum positiv üppig. *Gasentwickelung:* fehlt.

Kartoffel: Aussehen der Kultur: makroskopisch sichtbares Wachstum. — Kulturen weisslich. — Bei reichlicher Aussaat entsteht ein dünner, weisslich-grauer Rasen.

Veränderung der Kartoffel: fehlt.

Sporenbildung: fehlt.

Beweglichkeit: fehlt.

Tierversuch: subcutane Infektionen töten die Maus innerhalb 24 Stunden mit Diplostreptokokken im Blut und Darm. — Kaninchen sind weniger empfindlich. — Meerschweinchen sind subcutanen Infektionen gegenüber refraktär. — Der Diplostreptococcus kann die Blut- und Lymphgefässe intakt lassen und nur entlang der Schleimhaut vom Cavum uteri durch die Tuben auf das Pelveoperitoneum gelangen und von da aus eine tödlich verlaufende Peritonitis puerperalis diffusa erzeugen.

Der Diplococcus lanceolatus capsulatus (Pneumoniae).

(Taf. VII. Fig. 16.)

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: Deutlich in die Länge gezogene, an den Enden zugespitzte (lanceolatus) Einzelindividuen.

Grösse: Länge: 0,7—1,3 μ; Breite: 0,5—0,9 μ.

Vakuolen: fehlen.

Kapsel: ovale, färbbare Kapsel um jedes Kokkenpaar im Eiter, im Gewebe sowie in den Kulturen auf flüssigem Serum und Blut-Bouillon.

Geisseln: fehlen.

Gruppierung: vorwiegend als Diplokokken; seltener Diplokokkenreihen zu kürzeren Ketten angeordnet.

Färbung: gut mit allen Anilinfarben. *Gram:* positiv.

Biologische Eigenschaften.

Anaërobiose: fakultativ.

Optimum der Reaktion der Nährböden: schwach alkalisch.

Temperatur: wächst nicht unterhalb 24° C. — Optimum: Bruttemperatur.

Schwach alkalische Bouillon: trübe. Bodensatz und Wandbelag. *Geruch:* fehlt.

Milch: Gerinnung: positiv. *Zuckergärungsprobe:* negativ.

Gelatine: kein Wachstum bei Zimmertemperatur.

Schwach alkalisches Agar: schräg: Wachstum längs des ganzen Impfstriches in Form von zarten, tautropfenähnlichen Kolonien, die zum Teil nur mit der Lupe sichtbar sind.

Anaërobes Agar: Wachstum längs des Impfstiches. *Gasentwickelung:* fehlt.

Agar mit Zucker: Wachstum längs des Impfstiches. *Gasentwickelung:* fehlt.

Kartoffel: kein Wachstum.

Sporenbildung: fehlt.

Beweglichkeit: fehlt.

Tierversuch: subcutane Einimpfung von Kulturen führt bei Mäusen und Meerschweinchen zu akuter, fast immer tödlicher Septikämie mit massenhaftem Auftreten von Kapseldiplokokken im Blute.

Die Gruppe der Staphylokokken.

(Taf. II. Fig. 8.)

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: Kugelform. In Exemplaren, welche in Teilung begriffen sind, ist die gegen die Teilungsachse gewendete Fläche des Kokkenpaares deutlich abgeplattet.

Grösse: bis 1,0 μ Durchmesser.

Vakuolen: fehlen.

Kapsel: fehlt.

Geisseln: fehlen.

Gruppierung: zu zweien, zu vieren oder in traubenförmigen Haufen. — Gelegentlich auch hintereinander liegend, eine kurze Kette von 3—4 Gliedern vortäuschend. — Die Richtung der Teilungsachse im Kokkenpaar ist in diesen Ketten aber nicht regelmässig senkrecht zur Längsachse der Kette wie bei den Streptokokkenarten, sondern parallel oder schief.

Färbung: färben sich gut mit allen Anilinfarben. *Gram:* positiv, alte Exemplare nur teilweise.

Biologische Eigenschaften.

Anaërobiose: fakultativ anaërob, aber ohne Farbstoff.

Temperatur: Zimmer- und Körpertemperatur.

Neutrale Bouillon: diffus getrübt. *Häutchenbildung:* meist negativ. *Geruch:* fehlt ausnahmslos. — Klärung der Bouillon nach einigen Tagen unter Bildung von Bodensatz und Wandbelag.

Milch: Gerinnung: positiv. *Zuckergärungsprobe:* negativ.

Gelatine: Verflüssigung: { Gruppe A: positiv. / Gruppe B: negativ. } *Art derselben:* je nach Virulenzgrad längs des Stiches strumpfförmig oder schichtweise.

Gelatine: Art des Wachstums: längs des ganzen Impfstiches.

Gelatine: Farbstoffbildung:

Gruppe A:
1. braungelbe Species + Verflüssigung der Gelatine
2. schwefelgelbe „ + „ „ „
3. weisse „ + „ „ „

Gruppe B:
1. orangegelbe Species ohne Verflüssigung der Gelatine
2. rosarote „ „ „ „ „
3. weisse „ „ „ „ „

Neutrales Agar: schräg: längs des Impfstriches entstehen kleine stecknadelkopfgrosse, runde Kolonien, welche bei Licht- und Luftzutritt das der Species entsprechende bei den Gelatinekulturen angegebene Pigment annehmen. Die Arten, welche die Gelatine verflüssigen, haben lackartigen Glanz; die Kulturen, welche die Gelatine nicht verflüssigen, haben ein mattes Aussehen.

Anaërobes Agar: Wachstum längs des ganzen Stichs und um die Einstichöffnung. *Gasentwickelung:* fehlt.

Agar mit Traubenzucker: Wachstum längs des ganzen Stiches und um die Einstichöffnung. *Gasentwickelung:* fehlt.

Kartoffel: Aussehen der Kultur: Rasenbildung mit Glanz und Pigment, wie bei den Schrägagarkulturen angegeben.

Veränderung der Kartoffel: fehlt.

Sporenbildung: fehlt.

Beweglichkeit: fehlt.

Tierversuch: subcutane Injektion junger Kulturen führt je nach dem Widerstand des Versuchstieres zu lokalen Abscessen, fortschreitender Phlegmone oder Bakteriämie.

Die Gruppe des Bacterium coli.

(Taf. III. Fig. 9.)

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: kurze Bacillen mit abgerundeten Ecken.
Grösse: die Länge der einzelnen Glieder ist verschieden. Mittelmass: Länge 1,3, Breite 0,7.
Vakuolen: vielfach deutlich sichtbar; andere Stämme sind ohne Vakuolen.
Kapsel: bei einer Reihe von Arten vorhanden.
Geisseln: A. positiv. *Trichon.:* peritrichon. Zahl 3—10. *Geisseln:* B. negativ.
Gruppierung: atypisch.
Färbung: färbbar mit allen Anilinfarben. *Gram:* negativ.

Biologische Eigenschaften.

Anaërobiose: fakultativ anaërob.
Temperatur: Zimmer- und Bruttemperatur.
Neutrale Bouillon: stets trübe. *Häutchenbildung:* positiv. *Geruch:* negativ. Indolbildung.
Traubenzuckerbouillon 1%ig: trübe. *Häutchenbildung:* positiv. *Gasbildung:* positiv. *Geruch:* negativ.
Milch: Gerinnung: positiv. *Beginn nach:* 1 Tag. *Fest nach:* 2—3 Tagen. *Zuckergärungsprobe:* positiv.
Neutrale Gelatine: Verflüssigung: negativ.
Gelatine: Art des Wachstums: kleine Kolonien längs des ganzen Stiches.
Gelatine: Farbstoffbildung: negativ. *Gasentwickelung:* bei Zuckergegenwart positiv.
Neutrales Agar: schräg: Wachstum kräftig längs des Impfstriches. Kolonien rasch zu einem feuchtglänzenden, schmierigen, grauen oder gelblichgrauen oder bräunlichgrauen Rasen konfluierend, irisierende und opake Varietäten.
Anaërobes Agar: Wachstum kräftig auf der Oberfläche und längs des ganzen Stiches. *Gasentwickelung:* negativ.
Neutrales Agar + Milchzucker und Lackmustinktur: Wachstum kräftig; Rotfärbung des Nährbodens durch Säurebildung.
Agar mit Zucker: Wachstum auf der Oberfläche und längs des ganzen Stiches. *Gasentwickelung:* positiv.
Kartoffel: Aussehen der Kultur: nach 24 Stunden im Brutofen sieht man einen weissgelblichen, schmutzigen Belag mit Gasentwickelung.
Veränderung der Kartoffel: die Kartoffel wird oft violett.
Sporenbildung: fehlt. — Zusatz von Kaliumnitrit und Schwefelsäure zu einer auf peptonhaltigen Nährböden gezüchteten Kultur gibt deutlich die Nitrosindolreaktion.
Beweglichkeit: Art: schlängelnde Bewegung, stark.
Tierversuch: Pathogenität für Tiere variabel und nicht charakteristisch.

Die Gruppe des Bacillus Diphtheriae.

(Taf. VI. Fig. 15.)

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: variabel; 1. kleine kurze Bacillen; 2. mittlere Bacillen; 3. lange Bacillen. Gerades oder, bei der langen Form, leicht gekrümmtes Stäbchen mit abgerundeten Ecken. Häufig zeigen die längeren Stäbchen kolbenförmige Anschwellungen.

Grösse: 1. kurze Bacillen: Länge 2,0 μ, Breite 0,4—0,6 μ; 2. mittlere Bacillen: Länge 3—4 μ, Breite 0,8 μ; 3. lange Bacillen: Länge 4—5 μ, Breite 0,8 μ.

Vakuolen: fehlen.

Kapsel: fehlt.

Geisseln: fehlen.

Gruppierung: zu zweien und mehreren oft palisadenförmig angeordnet; häufig einen spitzen Winkel bildend (sog. Disposition cunéiforme), wobei sich die dünnen Enden der Bacillen berühren, während die dickeren kolbenförmigen Enden konstant gegen die Peripherie gerichtet sind.

Färbung: färbt sich gut mit den gewöhnlichen Anilinfarben. *Gram:* positiv. — Im Innern der Stäbchen sieht man, namentlich bei etwas starker Entfärbung mit Alkohol, abwechselnd stärker und schwächer gefärbte Stellen, so dass der Bacillus zur Längsachse senkrecht gestreift erscheint. (Isoliert färbbare Anteile.)

Biologische Eigenschaften.

Anaërobiose: fakultativ anaërob. — Wachstum kräftiger bei Luftzutritt.

Temperatur: 20° C. und 40° C. — Optimum 35°—37° C.

Bouillon: klar. *Häutchenbildung:* positiv. *Geruch:* fehlt. — Nach 24 Stunden bei 37,5° C. zeigt sich bei klarer Bouillon ein feiner Bodensatz und Wandbelag.

Milch: Gerinnung: negativ. *Zuckergärungsprobe:* negativ.

Gelatine: Verflüssigung: fehlt.

Gelatine: Art des Wachstums: längs des Impfstriches entwickeln sich kleine punktförmige, weissliche Kolonien, sehr spärlich.

Gelatine: Farbstoffbildung: fehlt. *Gasentwickelung:* fehlt.

Agar: schräg: längs des Impfstiches entwickeln sich punktförmige, weisslichgraue Kolonien, welche bis zur Stecknadelkopfgrösse auswachsen, rasch konfluieren und dadurch ein weisslichgraues Band mit unregelmässigem Rande bilden.

Anaërobes Agar: Wachstum nur in der oberen Hälfte des Impfstiches. *Gasentwickelung:* fehlt.

Loeffler'sches Serum: Wachstum wie auf Agar, nur kräftiger; bester Nährboden für Diphtheriebacillen.

Agar mit Zucker: Wachstum längs des ganzen Stiches. *Gasentwickelung:* fehlt.

Kartoffel: mit alkalischer Reaktion weisse Kolonien.

Veränderung der Kartoffel: fehlt.

Sporenbildung: fehlt.

Beweglichkeit: fehlt.

Tierversuch: das Meerschweinchen ist das empfindlichste Versuchstier. — Subcutane Injektion eines Kubikcentimeters einer 24—30 Stunden alten Bouillonkultur bei einem Meerschweinchen von 400—500 g Gewicht

tötet das Versuchstier in 24—30 Stunden, wenn die Bacillen sehr virulent sind,
„ „ „ „ 2—6 Tagen, „ „ „ eine mittlere Virulenz besitzen,
„ „ „ „ 8—10 „ „ „ „ wenig virulent sind,
„ „ „ nicht, „ „ „ avirulent sind.

Diese Bacillen ohne Virulenz unterscheiden sich nur durch unwesentliche Merkmale von den sog. Pseudodiphtheriebacillen, welche häufig aus dem Vestibularsekret, Vaginalsekret sowie aus den Uterus- und Scheidenlochien der gesunden Frau isoliert werden können.

Die Gruppe der Proteusarten.

(Taf. IV. Fig. 11a und 11b.)

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: Stäbchen von der Form der Kolistäbchen, nur weniger oval.
Grösse: Länge verschieden, bis zu 3,75 μ; Breite 0,3—0,7 μ.
Vakuolen: fehlen.
Kapsel: hier und da Kapseln; oft Pseudokapseln.
Geisseln: zahlreich. *Trichon.:* peritrichon.
Gruppierung: vereinzelt und in Ketten; Scheinfaden und Schlingen.
Färbung: färbt sich gut mit allen Anilinfarben. *Gram:* in jungen Kulturen stets positiv, in alten Kulturen unregelmässig; bald positiv, bald negativ.

Biologische Eigenschaften.

Anaërobiose: fakultativ anaërob.
Temperatur: wächst in weiten Temperaturgrenzen, 15°—40° C.
Bouillon: trübe. *Häutchenbildung:* positiv. *Geruch:* riecht nach Schwefelwasserstoff. Indolbildung.
Milch: Gerinnung: positiv.
Gelatine: Verflüssigung: positiv. *Art derselben:* schnelle Verflüssigung gleichmässig längs des ganzen Striches.
Gelatine: Farbstoffbildung: fehlt. *Gasentwickelung:* bildet Schwefelwasserstoff.
Agar: schräg: vom Impfstrich aus entwickeln sich rasch feucht glänzende, grünweissliche, schmutzig aussehende und rasch zu einem Belag konfluierende Kolonien, an deren Rand man bei schwacher Vergrösserung das sog. „Schwärmen" konstatieren kann. Vergl. Tafel IV, Fig. 11b.
Anaërobes Agar: Wachstum auf der Oberfläche und längs des ganzen Stiches. *Gasentwickelung:* bildet Schwefelwasserstoff.
Kartoffel: ziemlich dicker schmutziger, schmieriger Rasen.
Sporenbildung: fehlt.
Beweglichkeit: Art: schlängelnd.
Tierversuch: er bewirkt faulige Zersetzung des tierischen Gewebes. — Kulturen intravenös injiziert, töten die Versuchstiere durch Intoxikation.

B. Die obligat anaëroben Bakterien.

Der Bacillus des Tetanus puerperalis.

(Taf. VI. Fig. 14.)

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: in jungen Kulturen und in gewissen Eiterarten gerade schlanke Bacillen ohne Sporen. In älteren Kulturen und in gewissen Eiterarten die gleichen Bacillen mit endständiger runder Spore. Das ganze Gebilde hat die Form einer Stecknadel.

[illegible] 0,5—0,7 μ.

[illegible]len.

[illegible]tiv. *Peritrichon. Zahl:* sehr zahlreich.

[illegible]oft zu zweien; gewöhnlich als Monobacillus.

[illegible] sich gut mit allen Anilinfarben. *Gram:* positiv.

Biologische Eigenschaften.

Anaërobiose: streng anaërob, an Sauerstoff gewöhnbar unter Virulenzabnahme.

[illegible]peratur: Wachstum: Minimum + 14° C. Optimum + 37° C., Maximum + 43° C.

[illegible]illon: trübe. *Häutchenbildung:* fehlt. *Geruch:* positiv, spezifisch etwa wie verbranntes Horn. *Gasbildung:* positiv. — Neutrale, leicht alkalische und leicht saure Bouillon, bleibt 14 Tage trübe; alsdann allmähliches Abklären derselben unter Bildung eines Bodensatzes.

Milch: Gerinnung: fehlt.

Gelatine: Verflüssigung: positiv.

Gelatine: Art des Wachstums: am IV.—VI. Tag nach der Impfung entwickeln sich längs des Impfstiches kleine weissliche Punkte, von deren Oberfläche nach allen Richtungen feinste Ausläufer auswachsen. Nach 14—16 Tagen bildet sich um diese Kolonien eine Verflüssigungszone, in der die Kolonien als weisse Flocken schwimmen.

Gelatine: Farbstoffbildung: fehlt. *Gasentwickelung:* positiv.

Agar schräg: in Pyrogallol mit Miquel'schem Wachsabschluss: kleine runde glänzende weissliche Kolonien.

Anaërobes Agar: Stichkultur: Wachstum kräftig längs des ganzen Stiches. *Gasentwickelung:* positiv.

Agar mit Zucker: Wachstum kräftig längs des ganzen Stiches. *Gasentwickelung:* positiv.

Sporenbildung: endständige kreisrunde, relativ grosse Spore von 2—4 maligem Durchmesser der Stäbchenbreite. — Bei Sporenfärbung färben sich das Stäbchen und die Sporenmembran.

Beweglichkeit: Art: langsame windende Bewegungen.

Tierversuch: subcutane Injektion von Kulturmaterial oder von tetanushaltigem Eiter rufen bei der Maus und dem Meerschweinchen Tetanus hervor.

Der Pseudotetanusbacillus des übelriechenden Eiters.

(Taf. V. Fig. 13.)

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: sehr dünner schlanker Bacillus; dem echten Tetanusbacillus ähnlich.
Grösse: Länge 0,9—1,8 μ; Breite 0,5 μ.
Vakuolen: fehlen.
Kapsel: fehlt.
Geisseln: positiv. *Peritrichon. Zahl*: 6—12.
Gruppierung: die Stäbchen liegen oft parallel nebeneinander; oft kreuzen sie sich.
Färbung: gut mit allen Anilinfarben. *Gram*: positiv, aber nicht so intensiv wie der echte Tetanusbacillus.

Biologische Eigenschaften.

Anaërobiose: streng anaërob.
Temperatur: Nur Bruttemperatur.
Neutrale Bouillon: leicht getrübt. *Häutchenbildung*: fehlt. *Geruch*: fehlt.
Milch: Gerinnung fehlt.
Neutrales Agar: *schräg*: unter strenger Beobachtung der Anaërobiose Kolonien wie beim echten Tetanus, hier und da mit Tochterkolonien ringsum.
Anaërobes Agar: *Stichkultur*: Wachstum längs des ganzen Stiches. *Gasentwickelung*: fehlt.
Neutrales Agar mit Traubenzucker: Wachstum entlang des Impfstiches. *Gasentwickelung*: fehlt.
Kartoffel: Kultur gelingt nicht.
Sporenbildung: endständige Spore wie beim Tetanusbacillus, jedoch ist die Spore nicht so gross und nicht ganz rund.
Beweglichkeit: *Art*: innerhalb der ersten 12 Stunden eine intensive schlängelnde und rotierende Bewegung.
Tierversuch: Pathogenität beim Tier negativ.

Die Gruppe der obligat anaëroben Streptokokken.

(Ähnlich dem Micrococcus foetidus [Veillon].)

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: bei paariger Anordnung sind die Glieder gegeneinander ein wenig abgeplattet; sonst kugelförmig oder länglich.

Grösse: Durchmesser der Kugelform 0,8 μ. — Die Länge der einzelnen ovalen Glieder beträgt oft 3—5 mal die Breite.

Vakuolen: fehlen.

Kapsel: fehlt.

Geisseln: fehlen.

Gruppierung: im Gewebe und in Entzündungsprodukten in der Regel zu zweien als längsovale Diplokokken, seltener in kürzeren Verbänden von 4—6 Gliedern; in frischen Kulturen unter günstigen Lebensbedingungen Ketten, deren Gliederzahl bis zu 100 betragen kann.

Färbung: mit allen Anilinfarben. *Gram:* positiv.

Biologische Eigenschaften.

Anaërobiose: obligat anaërob.

Temperatur: Minimum 20° C., Optimum 37° C.

Neutrale Bouillon: diffus trüb. *Häutchenbildung:* fehlt. *Geruch:* bei einigen Species übelriechend.

Neutrale Bouillon und Lackmus: Wachstum kräftig; Bouillon diffus trüb; wolkiger Bodensatz; Reaktion neutral; Farbe des Nährbodens grünrot; Geruch bei einigen Species übelriechend.

Milch: Gerinnung: fehlt.

Neutrale Gelatine: Verflüssigung: fehlt.

Gelatine: Art des Wachstums: schwach und sehr langsam, bis 5 cm unter die Oberfläche, längs des Stiches punktförmige Kolonien.

Gelatine: Farbstoffbildung: fehlt. *Gasentwickelung:* Kulturen in flüssiger Gelatine bei Bruttemperatur bei einigen Species übelriechend mit und ohne Gasbildung.

Neutrales Agar: Stichkultur: Wachstum kräftig, bis 1 cm unter der Oberfläche längs des Impfstiches mit seitlichen Ausbuchtungen. *Gasbildung:* negativ und positiv.

Neutrales Agar + Traubenzucker: wie neutrales Agar. *Gasentwickelung:* negativ und positiv.

Fruchtwasser: Wachstum gering; Nährboden klar; feiner Bodensatz; Reaktion alkalisch; übelriechend.

Sporenbildung: fehlt.

Beweglichkeit: fehlt.

Tierversuch: Pathogenität gering; Mäuse: intraperitoneale Injektion von 1—2 cbcm einer 2—3 Tage alten Kultur ruft Abszesse in der Bauchhöhle ohne Exitus der Versuchstiere hervor; subkutane Injektionen bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen machen in der Regel keine lokalen Erscheinungen.

Der Bacillus funduliformis des übelriechenden Eiters.

(Taf. III. Fig. 10a und 10b.)

(Identisch mit Bacillus thetoides von Rist uud Guillemot.)

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: im Eiter wie in Reinkulturen gerade, etwas plumpe Stäbchen. — Einzelne Individuen erscheinen aufgebläht zu keulen- und birnförmigen oder hefezellenähnlichen sowie spindel- und tonnenförmigen Gebilden.

Grösse: variierend bis zur Eindrittel-Grösse eines Leukocyten.

Vakuolen: fehlen.

Kapsel: fehlt.

Geisseln: fehlen.

Gruppierung: neben den Einzelindividuen ungegliederte und gegliederte Fäden, häufig gekrümmt oder gewunden. Nicht selten knäuelartig durcheinander geschlungen. Die grösseren Bakterienformen in der Mitte oder am Ende oder im Verlauf der Fäden zeigen Formen, welche Ganglienzellen, Spermatozoen und Rosenkränzen ähnlich sind.

Färbung: mit den gebräuchlichen Anilinfarben färben sich die kleinen Bacillenformen gut. Die gebläht aussehenden spindel- und tonnenförmigen Gebilde färben sich oft gar nicht oder nur an ihrem Rand. Manchmal färben sich nur die beiden Polenden und einige Körner im Centrum, wodurch Ähnlichkeit mit dem griechischen Buchstaben Θ entsteht. (Daher der Name Bacillus thetoides.) *Gram*: ausnahmslos negativ.

Biologische Eigenschaften.

Anaërobiose: obligat anaërob.

Temperatur: Minimum 24° C., Optimum 37° C.

Neutrale Bouillon bei Überschichtung mit Wasseragar: nach 2—3 Tagen Trübung, später Bildung eines feinflockigen Satzes, der bald zu Boden sinkt unter Klärung der Bouillon. — Bouillon mit Traubenzucker und Milchzucker zeigt dieselben Verhältnisse. Wachstum etwas üppiger. *Gasbilduug*: positiv, gering.

Milch, Gerinnung: fehlt. *Gasbildung*: fehlt.

Gelatine: Verflüssigung fehlt; Farbstoffbildung fehlt; Gasentwickelung unregelmässig und spärlich.

Neutrale Gelatine: *Art des Wachstums*: spärliches Wachstum in Form eines zarten flockigen Niederschlages.

In nicht überschichteten Neutralagar- oder Zuckeragarkulturen: Wachstum längs des Impfstiches bis 1,5—2 cm unterhalb der Oberfläche.

Neutralagar + 1% Traubenzucker: Wachstum längs des Impfstiches als Band. Einzelne Kolonien stellen flache, bikonvexe Scheiben dar mit leicht bräunlichem, dichterem Kern und etwas hellerem Hof, der auch dendritisch verästelt sein kann.

Neutrales Agar und Traubenzucker oder Rohrzucker: kein Gas. *Gasentwickelung*: positiv bei Zusatz von Milchzucker.

Neutrales Agar + Traubenzucker + Neutralrot: Wachstum unter Entfärbung.

Neutrales Agar + indigschwefelsaures Natron (1‰): Wachstum unter Entfärbung.

Sporenbildung: fehlt. — In Traubenzuckerbouillonkulturen ist durch chemische Untersuchung Indol, Schwefelwasserstoff, Äthylalkohol, Milchsäure nachweisbar.

Beweglichkeit: fehlt.

Tierversuch: Meerschweinchen sterben in wenigen Tagen mit ausgedehnter brandiger Zerstörung der Gewebe und übelriechendem Wundsekret.

Der Bacillus phlegmonis emphysematosae (Fraenkel).

(Taf. V. Fig. 12.)

(Ähnlich dem Bacillus cadaveris butyricus, Ernst; Bacillus aërogenes capsulatus Nutall-Welch; Bacillus perfringens, Veillon-Zuber.)

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: gerades Stäbchen von der Form des Milzbrandbacillus mit scharf abgeschnittenen Enden.

Grösse: Länge: 5,0—10,0 μ; Breite: 1,0—1,5 μ.

Vakuolen: fehlen.

Kapsel: vorhanden, gut färbbar.

Geisseln: fehlen.

Gruppierung: atypisch.

Färbung: färbt sich gut mit allen Anilinfarben. *Gram*: positiv.

Biologische Eigenschaften.

Anaërobiose: obligat anaërob.

Temperatur: Zimmer- und Bruttemperatur. Optimum 37° C.

Neutrale Bouillon: trübe. *Häutchenbildung*: fehlt. *Geruch*: ranzig. *Gasentwickelung*: positiv.

Gelatine: *Verflüssigung*: positiv. *Farbstoffbildung*: fehlt. *Gasentwickelung*: positiv.

Gelatine, Art des Wachstums: bis zum Beginn der Verflüssigung wie im Agarstich. — Die Verflüssigung geht langsam vor sich.

Agar schräg, anaërob: längs des Impfstriches kleine, anfangs transparente, später weissliche, feuchtglänzende Kolonien.

Anaërobes Agar: Stichkultur: Wachstum gut. *Gasentwickelung*: positiv. — Längs des Impfstiches entwickeln sich Kolonien von Linsenform, die einzelnen Kolonien sind schmal und von weisslicher Farbe.

Agar mit Zucker: Wachstum wie auf Agar ohne Zucker. *Gasentwickelung*: positiv, stark.

Sporenbildung: fehlt auf gewöhnlichen Nährböden. Auf Serum bildet der Bacillus bei einem Aufenthalt von 2—3 Tagen im Brutofen endständige ovale Sporen.

Beweglichkeit: fehlt.

Tierversuch: Meerschweinchen und Kaninchen erliegen nach subcutaner Injektion einer gangränösen Gasphlegmone (Schaumorgane), wobei das erstere grössere Empfindlichkeit zeigt als das letztere.

Der Bacillus radiiformis (Rist) des übelriechenden Eiters.

(Taf. VII. Fig. 17.)

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: kleines gerades Stäbchen mit abgerundeten Enden.
Vakuolen: fehlen.
Kapsel: fehlt.
Geisseln: fehlen.
Gruppierung: oft zu zweien, niemals in Streptogruppierung.
Färbung: mit allen Anilinfarben; oft färben sich die Pole stärker als das Centrum des Stäbchens. *Gram*: negativ.

Biologische Eigenschaften.

Anaërobiose: obligat anaërob.
Temperatur: Minimum 20° C. — Optimum 30° C.
Bouillon: trübe. *Häutchenbildung*: fehlt. *Geruch*: stinkend bei Bruttemperatur. — Allmähliches Aufhellen der Bouillon mit Bildung von Bodensatz und Wandbelag.
Gelatine: *Verflüssigung*: positiv. *Art derselben*: längs des Stiches.
Gelatine: *Art des Wachstums*: kleine durchsichtige Kolonien mit opakem bräunlichem Kern. — Die Oberfläche der Kolonien ist von einem Mantel senkrecht aufsitzender, dicht gestellter Borsten bedeckt, welche bei schräg einfallendem Licht der Kolonie einen perlmutterartigen Glanz verleihen. — Vom 5. bezw. 6. Tage an bildet sich um jede Kolonie eine wolkige Zone, welche durch die Verflüssigung der Gelatine entsteht.
Gelatine: *Farbstoffbildung*: fehlt. *Gasentwickelung*: positiv, aber gering; übelriechend.
Anaërobes Agar mit Traubenzucker: Wachstum langsam. *Gasentwickelung*: positiv, aber gering und übelriechend. — Längs des Impfstiches feinste Kolonien, welche mit der Lupe betrachtet kleine unregelmässige Scheiben darstellen und an ihrer Peripherie oft kleine Ausläufer zeigen.
Sporenbildung: fehlt.
Tierversuch: subcutane Injektion tötet das Meerschweinchen innerhalb 8 Tagen mit Abscessbildung an der Impfstelle.

Die Gruppe der Spindelbacillen (Bacillus fusiformis [fuseau = Spindel] plus spirochaete).

(Taf. VIII. Fig. 18.)

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: Bacillen gerade oder ein wenig gebogen, kommaförmig und *S*-förmig; stets an den Enden zugespitzt, in der Mitte etwas angeschwollen, wodurch sie spindelförmig erscheinen. — Die Spirochäten stellen wahrscheinlich nur eine besondere Form der Bacillen dar.

Grösse: Dicke 0,6—0,7 μ; Länge 0,3—12 μ; Fadenlänge bis 150 μ (Silberschmidt).

Vakuolen: fehlen.

Kapsel: fehlt.

Geisseln: positiv.

Gruppierung: im Eiter liegen die Bacillen oft parallel nebeneinander; oft in Winkelstellung, seltener dicht miteinander verfilzt.

Färbung: Bacillus und Spirochäte färbbar mit den basischen Anilinfarben. Die Spitzen der Bacillen sind stärker gefärbt und auch im Innern finden sich isoliert färbbare Anteile neben hellen Stellen. *Gram*: Bacillus und Spirochäte negativ.

Biologische Eigenschaften (nach Veillon-Zuber).

Anaërobiose: **streng anaërob.**

Temperatur: **Wachstum langsam bei Zimmertemperatur; sehr rasch bei Bruttemperatur.**

Bouillon: **stark getrübt.** ***Häutchenbildung***: **fehlt.** ***Geruch***: **übelriechend, dicker weisslicher Bodensatz.**

Gelatine: **Verflüssigung fehlt.**

Gelatine: ***Art des Wachstums***: **kleine, körnige, graue Kolonien mit glattem Rand.**

Agar schräg, anaërob: **Aussehen der Kulturen wie bei Bacterium coli, nur transparenter, später bräunlich-opake Kolonien von Linsenform.**

Anaërobes Agar: ***Stichkultur***: **positiv.** ***Gasentwickelung***: **keine.**

Sporenbildung: **fehlt.**

Beweglichkeit: **positiv.**

Tierversuch: **subcutane Injektion von Bacillus fusiformis-haltigem Material erzeugt bei Meerschweinchen Abszesse mit massenhaften Bacillen und Spirochäten im Abszesseiter.**

Schema zur bakteriologischen Untersuchung der Genitalsekrete bei puerperalen Wunderkrankungen[1]).

Herkunft des Materials: ....

Klinische Diagnose: ....
Bakteriologische Diagnose: ....

Morphologische und färberische Eigenschaften.

Form: ....
Grösse: ....
Vakuolen: ....
Kapsel: ....
Geisseln: .... *trichon. Zahl:* ....
Gruppierung: ....
Färbung: .... *Gram:* ....

Biologische Eigenschaften.

Anaërobiose: ....

Temperatur: ....
Bouillon: ob klar? .... *Änderung der Farbe. Häutchenbildung:* .... *Geruch:*

Milch: Gerinnung: .... *Beginn nach* .... *fest nach* ....
Zuckergärungsprobe: ....

Gelatine: Verflüssigung: .... *Art derselben:* ....
Gelatine: Art des Wachstums: ....

Gelatine: Farbstoffbildung: .... *Gasentwickelung:* ....
Agar: schräg: ....

Anaërobes Agar: .... *Gasentwickelung:* ....

Agar mit Zucker: .... *Gasentwickelung:* ....

Serum: ....
Kartoffel: ....

Sporenbildung: ....

Beweglichkeit: Art: .... *Dauer:* ....
Tierversuch: ....

[1]) In Analogie der Schemata, welche im Institut zur Erforschung der Infektions-Krankheiten an der Universität Bern (Schweiz) (Prof. Tavel) gebräuchlich sind.

Der Gonococcus.

Von

H. Wildbolz, Bern.

Geschichtliches.

Die Gonorrhöe war schon im Altertum den Ärzten bekannt und im Mittelalter galt ihre Ansteckungsfähigkeit bereits als so unverkennbar, dass die Ausbreitung der Krankheit durch gesundheitspolizeiliche Verordnungen bekämpft wurde. Trotz dieser frühen Anfänge einer richtigen Erkenntnis ihres Wesens wurde die Gonorrhöe doch erst in der neuesten Zeit als Krankheit eigener Art endgültig anerkannt und ihre Kontagiosität unbestreitbar bewiesen. Das plötzliche Auftreten der Syphilis in Europa am Ende des 15. Jahrhunderts und ihre rasche epidemieartige Verbreitung über den ganzen Weltteil hatte lange Zeit die Aufmerksamkeit der Ärzte so sehr von der schon früher bekannten, harmloseren Gonorrhöe abgelenkt, dass ihr Studium vernachlässigt, sie von vielen lediglich als eine Teilerscheinung der Syphilis betrachtet wurde. Wohl machten sich stets Stimmen gegen diese Identifizierung von Tripper und Syphilis geltend, aber diese fanden lange Zeit kein Gehör mehr, nachdem Hunter durch seinen Impfversuch einen scheinbar untrüglichen Beweis für die Zusammengehörigkeit der beiden Krankheiten erbracht hatte. Zwei von ihm vorgenommene Stichimpfungen mit Urethraleiter (vom Tripper eines Syphilitischen oder von einem Urethralschanker?) an Glans und Präputium erzeugten lokale Geschwüre, denen sich untrügliche Sekundärerscheinungen der Syphilis am ganzen Körper anschlossen. Erst Ricord gelang es durch die eindeutigen Resultate seiner zahlreichen, in den Jahren 1831—1837 vorgenommenen Impfungen die Identitätslehre von Tripper und Syphilis zu stürzen, endgültig die verschiedene Natur der beiden Krankheiten zu erweisen. Gegenüber den Anschauungen des Mittelalters bedeutete aber die Lehre Ricord's gleichwohl noch immer einen Rückschritt; denn während vor dem Auftreten der Syphilis der virulente Charakter der Gonorrhöe allgemein anerkannt wurde, bestritt Ricord die Infektiosität des Trippers auf das heftigste. Er sah die Ursache der gonorrhoischen Erkrankung lediglich in einer chemischen oder auch nur rein mechanischen, von der Mitwirkung eines spezifischen Virus vollkommen unabhängigen Irritation der Schleimhäute. Diese Anschauung blieb nicht lange ohne Widerspruch; klinische und experimentelle Erfahrungen sprachen doch zu beredt für die Kontagiosität des gonorrhoischen Prozesses. Der heftige Streit zwischen Virulisten und Avirulisten dauerte jahrzehntelang unentschieden fort, bis es im Jahre 1879 Neisser gelang, im Eiter frischer Gonorrhöen regelmässig einen Diplococcus tinktoriell nachzuweisen, der als das Virus des Trippers angesprochen werden durfte. Der Diplococcus unterschied sich durch Form und Lagerung von allen bis dahin bekannten Kokken; er fand ihn konstant in gonorrhoischen Sekreten, nie aber im nicht gonorrhoischen Eiter. Dass in ihm der spezifische Erreger der Gonorrhöe gefunden sei, schien deshalb in hohem Masse wahrscheinlich; Neisser selbst aber verlangte zur unbedingten Sicherstellung seiner ätiologischen Bedeutung die Reinzüchtung und die erfolgreiche Überimpfung auf eine gesunde Schleimhaut. Diesen ausschlaggebenden Beweis erbrachte im

Jahre 1884 Bumm, der den Gonococcus auf koaguliertem Blutserum in Reinkultur züchtete und durch Überimpfung von späteren Generationen derselben in der menschlichen Harnröhre typische Gonorrhöe erzeugte. Erst dadurch war endgültig die spezifische Natur des Gonococcus Neisser festgestellt und die Ätiologie der Gonorrhöe aufgeklärt.

Morphologie des Gonococcus.

Der Gonococcus ist ein Diplococcus. Seine beiden durch eine feine, lineäre Spalte getrennten Einzelindividuen sind an der einander zugewandten Seite etwas abgeplattet, oft sogar leicht eingekerbt, wodurch das Kokkenpaar die Form einer Kaffeebohne oder gewisser Semmelarten erhält. Der Gonococcus ist im Verhältnis zu anderen Diplokokkenarten relativ gross. Der Längsdurchmesser schwankt zwischen 0,8—1,6 μ (Bumm). Absolute Masse lassen sich nicht angeben, da je nach der Entwicklungsphase des Coccus seine Grösse variiert und zudem auch, wie bei allen Kokken, von der Art der Fixierung und der Färbung abhängt. Die Vermehrung der Gonokokken vollzieht sich durch Teilung der einzelnen Individuen in einer zur Medianspalte der Paare senkrecht stehenden Linie. Jede neue Trennungslinie steht wiederum senkrecht zu der vorhergehenden und da die Trennung stets in derselben Ebene erfolgt, breiten sich die verschiedenen Gonokokkengenerationen flächenhaft in charakteristischen Gruppen aus, worin einzelne, eben erst getrennte Kokkenpaare sarcineartige Formen bilden. (Vergl. Fig. 19, Tafel VIII.) Ketten bildet der Gonococcus nie.

Charakteristischer als die Form ist für den Gonococcus seine Lagerung im Sekrete. In den Ausstrichpräparaten vom Eiter akut gonorrhoisch infizierter, stark secernierender Schleimhäute findet man meist nur spärliche Gonokokkengruppen zwischen den Zellen, weitaus die Mehrzahl ist innerhalb der Eiterkörperchen gelagert. Einzelne Zellen schliessen nur wenige Gonokokkenpaare ein, andere sind mit solchen derart vollgepfropft, dass der Zellkern fast vollkommen verdeckt wird. Nie fehlen im Präparate scheinbar freiliegende Gonokokken, welche noch durch ihre dichtgedrängte Anhäufung um einen zerfallenen Zellkern ohne sichtbares Zellplasma ihre frühere intracelluläre Lagerung erkennen lassen. Die Überfüllung mit Gonokokken hatte die Zellen zum Platzen gebracht, wohl oft unter Mithilfe rein physikalischer Momente bei der Herstellung des Ausstrichpräparates.

Das Zahlenverhältnis zwischen intra- und extracellulär gelagerten Gonokokken wechselt je nach dem Stadium des gonorrhoischen Entzündungsprozesses und ist auch abhängig von der Art und Weise der Eiterentnahme. Im frühesten Beginne der Entzündung, solange das Sekret noch wesentlich schleimiger, nicht eitriger Natur ist, finden sich im Präparate nur wenige in Leukocyten eingeschlossene Gonokokkengruppen. Die Mehrzahl der Gonokokken liegt frei zwischen den Zellen oder in dichten, rasenartigen Verbänden den relativ zahlreichen Epithelzellen des Sekretes aufgelagert. Mit dem Einsetzen des eigentlichen Suppurationsstadiums ändert sich das Bild. Freiliegende Gonokokken werden selten; die Mehrzahl der Gonokokken liegt jetzt in kleineren und grösseren Gruppen innerhalb der das Gesichtsfeld ausfüllenden Eiterkörperchen. Doch auch in diesem Stadium sind Sekretpräparate erhältlich, welche denen des Initialstadiums ähnlich sehen, wenn das Ausstrich-

material durch energisches Auspressen oder durch Abkratzen von der vorher durch Abspülen gereinigten Schleimhaut gewonnen wird. Bei dieser Art der Sekretentnahme findet sich auch während der Akme des Entzündungsprozesses im Eiterpräparat die Mehrzahl der Gonokokken freiliegend oder den Epithelzellen aufgelagert. Dies erklärt sich daraus, dass die Gonokokken vielfach erst im Sekret in die Eiterkörperchen aufgenommen werden, solange sie aber zwischen den Epithelzellen liegen resp. den obersten Epithelschichten fest anhaften, noch extracellulär bleiben (Orcel, Jadassohn, Lanz, Herz). Klingt der Prozess ab, wird der eitrige Ausfluss spärlicher, mehr schleimig-eitrig, so finden sich bei jedem Modus der Sekretentnahme die Gonokokken nicht selten wesentlich extracellulär, nur noch in spärlichen Gruppen innerhalb der Leukocyten.

Dass die Gonokokken wirklich, wie Haab zuerst angegeben hat, in und nicht nur auf den Eiterkörperchen liegen, ist nunmehr ausser Frage. Es lässt sich häufig beobachten, wie die Gonokokken in unversehrten, stark gefüllten Leukocyten sich enge den Zellkonturen anlagern, ohne dieselben je zu überschreiten. Noch schlagender ist ihre intracelluläre Lagerung zu beweisen durch die vitale Färbung mit Neutralrot nach Plato, welche alle im Zellplasma gelegenen Kokken leuchtend rot färbt, die extracellulären aber farblos lässt. An ähnlichen Merkmalen ist erkenntlich, dass den Epithelien im Gegensatze zu den Leukocyten die Gonokokken stets nur aufgelagert, nie eingelagert sind. Ein Eindringen der Gonokokken in die Zellkerne kommt nie vor, weder bei Epithel-, noch bei Eiterzellen.

Um den Gonococcus in den Ausstrichpräparaten der gonorrhoischen Sekrete deutlich sichtbar zu machen, sind zahlreiche Färbemethoden angegeben worden. In unfixierten Eiterpräparaten gelingt der Nachweis der intracellulär gelagerten Gonokokken durch die sogenannte vitale Färbung mit ½ bis 1% Neutralrotlösungen (Plato, Uhma, Richter); den praktischen Zwecken entspricht es aber weit besser, die Gonokokken statt im frischen Eiter in den durch Hitze fixierten Ausstrichpräparaten zu suchen. In diesen färben sich die Gonokokken sehr leicht mit allen basischen Anilinfarbstoffen (Methylenblau, Gentianaviolett, Fuchsin, Saffranin, Bismarckbraun u. s. w.). Charakteristisch für die Gonokokken ist, dass sie diese Farbstoffe unter Einwirkung von Alkohol, besonders aber von Säuren ausserordentlich rasch wieder abgeben. Derjenige Farbstoff wird vor allen den Vorzug verdienen, welcher nur die Gonokokken, nicht aber die Zellkerne und das Zellplasma intensiv färbt und dadurch die Gonokokken im Präparate leicht auffinden lässt. Diesen Anforderungen entspricht am besten Löffler's Methylenblau, etwas weniger das Borax-Methylenblau. Bei kurzer Färbung des dünn ausgestrichenen Präparates heben sich besonders bei ersterem die tiefdunkelblau tingierten Gonokokken sehr gut von den relativ blassgefärbten Zellkernen und dem fast farblosen Zellplasma ab.

Um auch vereinzelte Gonokokkengruppen in Eiterpräparaten rasch finden zu können, wurde vielfach versucht, den Farbenkontrast zwischen Gonokokken und Zellkernen sowie Zellplasma zu verstärken. Man trachtete, dies einerseits durch eine nachträgliche Entfärbung der Kerne zu erzielen, andererseits durch Anwendung von Doppelfärbungen. Von den letzteren sei als Beispiel erwähnt die Schäffer'sche Methode. Schäffer empfahl die Färbung des Eiterpräparates während 5—10 Sekunden mit Karbolfuchsin (Fuchsin 0,2,

Alkohol abs. 20,0, 5 %ige Karbollösung 180,0), nachheriges Abspülen mit Wasser und Nachfärbung während 30—40 Sekunden mit Äthylendiaminmethylenblau (drei Tropfen einer 10 %igen wässerigen Methylenblaulösung auf 10 cm^3 einer 1 %igen Äthylendiaminlösung). Die Gonokokken werden intensiv dunkelblau gefärbt, die Kerne hellblau, das Protoplasma rötlich.

Denselben Farbenkontrast erzielen Pick und Jakobsohn durch eine einzeitige Doppelfärbung während ½ Minute mit einer Mischung von 20 cm^3 Wasser mit 15 Tropfen Karbolfuchsin und 8 Tropfen konzentrierter alkoholischer Methylenblaulösung.

Ähnliche Doppelfärbungen wurden empfohlen von Lenhartz, v. Sehlen, Pappenheim, v. Wahl u. a. Keine derselben ist spezifisch für Gonokokken. Sie sind deshalb alle ohne differential-diagnostische Bedeutung und ihr einziger Zweck, die Gonokokken durch Kontrastfärbung möglichst deutlich von den Zellen abzuheben, wird durch die einfache Methylenblaufärbung ebenso gut erreicht. Diese letztere wird deshalb in der Praxis wohl stets noch die gebräuchlichste Färbemethode der Gonokokken bleiben.

Durch Form und Lagerung allein sind die Gonokokken im Präparate nicht immer mit Sicherheit von anderen auf den menschlichen Schleimhäuten vorkommenden Diplokokken zu unterscheiden. Zu ihrer Differenzierung bedarf es noch weiterer Merkmale. Wie bereits erwähnt, nimmt der Gonococcus alle basischen Anilinfarben sehr leicht auf, entfärbt sich aber unter der Einwirkung von Säuren und Alkohol auffallend rasch. Diese leichte Entfärbbarkeit der Gonokokken benutzte zuerst Roux unter Anwendung der Gram-schen Färbemethode zur Unterscheidung der Gonokokken von anderen Diplokokkenarten. Die hohe differentialdiagnostische Bedeutung dieses Verfahrens wurde allerdings erst bemängelt, ist aber jetzt allgemein anerkannt.

Um mit der Gram'schen Färbung zuverlässige Resultate zu erzielen, muss sie in erster Linie sorgfältig ausgeführt werden. Beim Ausstrich der Präparate ist besonders darauf zu achten, das Sekret möglichst dünn und gleichmässig auszubreiten. Die oft beobachtete mangelhafte Entfärbung der Gonokokken in Präparaten von schleimig-eitrigem Sekret, hat nach Neisser und Scholtz lediglich ihren Grund darin, dass das gleichmässig dünne Ausstreichen solcher Massen bisweilen unmöglich ist, und die Entfärbungsflüssigkeiten den Schleim offenbar nicht so leicht und gleichmässig durchdringen können.

Zur Färbung dürfen nur gute Farblösungen benutzt werden. Früher wurde fast ausschliesslich die Ehrlich'sche Anilinwasser-Gentianaviolettlösung verwendet. Zu ihrer Herstellung werden 3 Teile Anilinöl mit 100 Teilen warmen Wassers kräftig geschüttelt, dann filtriert und mit 10 % einer konzentrierten alkoholischen Gentianaviolettlösung vermischt. Diese Farblösung hat den Nachteil, sich sehr rasch zu zersetzen und ihre Färbekraft nach wenigen Tagen einzubüssen. Für den Praktiker empfehlenswerter, weil monatelang unverändert haltbar, ist deshalb die Karbolgentianaviolettlösung (Fraenkel). Sie wird dargestellt durch Mischung von 10 Teilen konzentrierter alkoholischer Gentianaviolettlösung mit 50 Teilen 2½ %-iger wässriger Karbollösung.

Beide Farblösungen geben gute Resultate. Das Gelingen der Gram-schen Methode ist von der Dauer der Färbung und der Einwirkung der Jod-

lösung ziemlich unabhängig. Doch lässt sich ganz allgemein sagen, dass für dünn gestrichene Präparate eine Färbung und Jodwirkung während je einer Minute genügt. Inkonstante Ergebnisse der Gonokokkenfärbung nach Gram sind nach Weinrich und Noguès hauptsächlich verursacht durch die von vielen Autoren empfohlene Wasserspülung des Präparates zwischen den einzelnen Färbungsphasen. Durch diese Wässerung verlieren die Gonokokken ihre leichte Entfärbbarkeit und können infolgedessen grampositive Kokken vortäuschen.

Wird dagegen ein Eiterpräparat ohne vorher mit Wasser abgespült zu werden mit absolutem Alkohol entfärbt, so geben die Gonokokken meist schon in einer halben Minute die Farbe vollkommen ab. Ausstrichpräparate aus Gonokokkenkulturen entfärben sich noch rascher. Stets ist durch Erneuern des Alkohols dafür zu sorgen, dass wirklich während der ganzen Dauer der Entfärbungszeit absoluter Alkohol auf das Präparat einwirkt. Solange sich der Alkohol noch bläulich verfärbt, muss die Entfärbung fortgesetzt werden, eventuell auch über die oben genannte Zeit hinaus.

Zur Erleichterung der Diagnose ist es wünschenswert, die vorher nach Gram entfärbten Gonokokken in einer Kontrastfarbe nachzufärben. Zu diesem Zwecke haben sich besonders schwache Fuchsin-, Saffranin- oder Bismarckbraunlösungen bewährt, die nur ganz kurz auf das Präparat einwirken dürfen, um sicher eine Überfärbung nach Gram gefärbt gebliebener Kokken zu vermeiden.

Grampräparate, welche eine ungleichmässige Färbung der einzelnen Sekretbestandteile zeigen, müssen als misslungen betrachtet werden und dürfen zur Entscheidung differentialdiagnostischer Fragen nicht verwendet werden. Ist die Gram'sche Färbung aber gut ausgeführt, dann gibt sie uns für die Diagnostik der Gonokokken zuverlässige Anhaltspunkte. Denn Gonokokken nehmen die Gram'sche Färbung unter keinen Umständen an; grampositive Diplokokken sind nie als Gonokokken anzuerkennen, auch wenn sie diesen in Form und Lagerung genau gleich sehen sollten. Leider sind aber die Gonokokken nicht die einzigen Diplokokken, welche sich nach Gram entfärben, sondern sie teilen diese Eigenschaft noch mit einigen anderen, ihnen ähnlichen Diplokokkenarten. Auf den Schleimhäuten der Geschlechtsorgane sind derartige gonokokkenähnliche Kokken bis jetzt allerdings nur selten gefunden worden. Steinschneider und Galewsky konstatierten in 4% der von ihnen auf ihren Keimgehalt untersuchten, männlichen Harnröhren gramnegative Diplokokken, welche sie nicht den Gonokokken zuzählen durften, und Ähnliches berichteten von Hofmann und Pfeiffer. Über den Gehalt der weiblichen Geschlechtsorgane an solchen gramnegativen Diplokokken ist bis jetzt wenig bekannt. Nach den Befunden von derartigen Kokken in der männlichen Urethra ist es aber von vornherein wahrscheinlich, dass durch Übertragung, wenigstens vorübergehend, in der Vagina resp. der Cervix auch gram-negative Diplokokken vorkommen mögen, die zu Verwechslungen mit Gonokokken Anlass geben können. Bis jetzt berichtete einzig Baermann über

einen solchen Befund. Er konstatierte bei 12 Prostituierten im Cervikalsekrete einen dem Gonococcus in Form und Färbungsvermögen auffallend ähnlichen Diplococcus, der sich nur durch die Kultur von ihm unterscheiden liess.

Häufiger werden differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen bei Sekretpräparaten von Schleimhäuten (Conjunctiva, Mundhöhle, Rektum u. s. w.), auf denen nicht selten neben Gonokokken andere gramnegative Diplokokkenarten vorkommen, vor allem der Micrococcus catarrhalis und der Meningococcus. Auf der Conjunctiva speziell sind ausserdem in vereinzelten Fällen gramnegative Diplokokken gefunden worden (Krukenberg, Urbahn), welche keiner der bis jetzt bekannten Kokkenarten mit Sicherheit zugezählt werden können. Alle diese Kokken haben das gemein, dass sie in Präparaten von den Gonokokken nicht mit Sicherheit zu unterscheiden sind, sondern nur unter Beihülfe des Kulturverfahrens richtig erkannt werden können.

Erwähnenswert ist, dass auch degenerierte Individuen typisch grampositiver Kokken, z. B. der Staphylokokken u. dergl. sich nach Gram entfärben und dadurch diagnostische Zweifel erwecken können. Sie lassen sich aber bei aufmerksamer Untersuchung schon im Präparate, ohne Mithülfe der Kultur, von Gonokokken unterscheiden. Denn für diese nur scheinbar gramnegativen Kokken ist charakteristisch, dass sie häufig eng vermischt mit deutlich grampositiven oder wenigstens schlecht entfärbten Kokken von gleicher Form in Gruppen zusammenliegen. Ihre Färbung zeigt zudem deutliche Differenzen gegenüber den wirklich gramnegativen Kokken, da sie die Kontrastfarbe nie so kräftig annehmen wie diese, sondern stets blass und ungleichmässig tingiert bleiben.

In neuester Zeit empfahl von Leszczynski für Gonokokkenpräparate eine Doppelfärbung mit Thionin und Pikrinsäurelösung, welche eine differentialdiagnostische Bedeutung haben soll; doch müssen erst Nachprüfungen abgewartet werden, bevor der Wert dieser Methode beurteilt werden kann.

Die Färbung der Gonokokken in Gewebeschnitten bot bis vor kurzem erhebliche Schwierigkeiten; die Differenzierung der Gonokokken von den Zellkernen war häufig mangelhaft. Der Geübte konnte allerdings mit den Methoden von Bumm, Kühne, Finger, Jadassohn gute Gonokokkenfärbungen im Gewebe erzielen, aber wer nur selten solche Färbungen machte, erlebte jeweilen zahlreiche Misserfolge bis schliesslich ein Präparat gelang. Glücklicherweise scheinen die Schwierigkeiten des Gonokokkennachweises im Gewebe wesentlich vermindert zu sein durch das von Zieler empfohlene Färbeverfahren, für das folgende Vorschriften gelten:

1. Fixierung und Härtung am besten im Formalin-Müllergemisch (1 : 9).
   Paraffin- oder Celloidineinbettung; Entfernung des Celloidins vor der Färbung.
2. Färbung während 8—24 Stunden in schwacher Orceïnlösung: Orceïn D (Grübler) 0,1, offiz. Salpetersäure (Ph. G.) 2,0, 70%iger Alkohol 100,0.
3. Abspülen in 70%igem Alkohol (kurze Zeit), um das überflüssige Orceïn zu entfernen.
4. Wasser.

5. Färbung in polychromem Methylenblau. 10 Minuten bis 2 Stunden.
6. Aqua destillata.
7. Gründliches Differenzieren im Glycerinäthergemisch (Grübler).
8. Aqua destillata.
9. Alkohol 70%ig, Alkohol abs., Xylol, Balsam.

Als Vorzüge dieses Färbeverfahrens rühmt Zieler: 1. Die bedeutende, allen Ansprüchen genügende Alkoholfestigkeit. 2. Die absolute Farblosigkeit des Grundes, bezw. die leichte, kaum erkennbare braune Tönung, welche die Mikroorganismen noch deutlicher in tiefer und scharfer Färbung hervortreten lässt. 3. Die gute Darstellung der Kern- und Protoplasmastrukturen neben der Färbung der elastischen Fasern. 4. Die leichte Anwendbarkeit, die es auch jedem Anfänger ermöglicht, sofort gute Resultate zu erzielen.

Kultur des Gonococcus.

Die erste unzweifelhafte Züchtung von Gonokokken auf künstlichen Nährböden gelang Bumm. Er fand das bei 66—68° C. koagulierte menschliche Blutserum als ein den Gonokokken zusagendes Nährsubstrat, auf dem nach reichlichem Ausstrich von gonokokkenhaltigem Eiter bei einer Temperatur von 36° die Gonokokkenkolonien häufig gedeihen. Leider aber ergab das Bumm'sche Züchtungsverfahren sehr unsichere Resultate sobald nur wenig Impfmaterial zur Verfügung stand oder wenn dasselbe neben den Gonokokken noch andere Bakterien enthielt. Im ersten Falle blieben die spärlich bestrichenen Röhrchen meist steril, im zweiten Falle wurden die Gonokokkenkolonien so rasch von den anderen Keimen überwuchert, dass eine Isolierung nicht möglich war. Bockhart's Bemühungen, diese Mängel der Bumm'schen Methode durch Anwendung des von Hueppe empfohlenen Plattenverfahrens auszumerzen, hatten keinen überzeugenden Erfolg. Erst Wertheim vermochte auf dem von Bockhart betretenen Wege eine Kulturmethode der Gonokokken auszuarbeiten, welche in ihren Prinzipien noch heute als die beste und zuverlässigste betrachtet werden muss. Durch Zusatz von Agar zu dem Blutserum erhielt Wertheim einen Nährboden, welcher den Gonokokken viel mehr zusagte als das reine Blutserum von Bumm und welcher zudem durch die Anwendung des Plattenverfahrens eine Isolierung der Gonokokken auch aus Sekreten mit Bakteriengemischen gestattete.

Nach der ursprünglichen Wertheim'schen Vorschrift wird der gonorrhoische Eiter sorgfältig in flüssigem, menschlichem Blutserum verteilt und von diesem Röhrchen werden in der bekannten Weise zwei Verdünnungen angelegt. Gleich nach der Beschickung werden die Serumröhrchen in ein Wasserbad von 40° C. gestellt und ihr Inhalt mit 2—3 Teilen verflüssigten und auf 40° abgekühlten Peptonagars (2% Agar, 1% Pepton, 0,5% NaCl) vermischt und zu Platten ausgegossen, welche sogleich in den auf 36° C. regulierten Brutofen gestellt werden sollen. Mit dieser Wertheim'schen Methode lassen sich ausgezeichnete Resultate erzielen. Einerseits verursacht aber die Beschaffung der nötigen Quantitäten sterilen, menschlichen Blutserums Schwierigkeiten, andererseits ist das jedesmalige Plattengiessen sehr zeitraubend und setzt zudem die temperaturempfindlichen Gonokokken durch die Impfung in das auf 40° erwärmte Serum einer unnötigen Schädigung aus. Die Mängel des Wertheim'schen Verfahrens wurden nach kurzem in zweckmässiger Weise beseitigt. Das Blutserum wurde durch die leichter erhältliche

Ascitesflüssigkeit (Kiefer), durch Hydroceleninhalt (Steinschneider), mit weniger Erfolg durch Ovarialflüssigkeit (Menge) ersetzt, und an Stelle des Plattengiessens trat nach dem Vorschlage von Finger, Ghon und Schlagenhaufer das Plattenstreichen. Durch diese Modifikationen der Wertheim'schen Methode wird die Gonokokkenzüchtung erheblich vereinfacht. Steriles menschliches Serum, gleichgültig welcher Art, wird auf 40° erwärmt, mit 2—3 Teilen des gewöhnlichen, verflüssigten und auf 40° abgekühlten Pepton-Fleischwasser-Agars vermischt, in Petri- oder besser noch in Petruschkyschalen ausgegossen und in gewöhnlichen Röhrchen schräg erstarren gelassen. Zur Prüfung ihrer Sterilität werden die Platten und Röhrchen während 24 Stunden in den Blutschrank gestellt. Sind sie steril, so können sie, vor Austrocknung bewahrt, während mehrerer Wochen zur Züchtung von Gonokokken verwendet werden. Das Ausstreichen des gonokokkenhaltigen Sekretes wird in der gewohnten Weise vorgenommen, muss aber bei der Weichheit des Nährbodens besonders zart ausgeführt werden. Durch dünnes Verteilen des Materiales gelingt es mit diesem relativ einfachen Verfahren nicht allzu schwer auch aus gonorrhoischem Eiter mit Mischinfektion Gonokokkenkolonien zu isolieren.

Gleichwie der feste Serum-Agar lässt sich nach dem Wertheim'schen Verfahren auch ein flüssiger Gonokokkennährboden herstellen durch Mischung von Serum mit 2—3 Teilen leicht alkalischer Fleischwasserbouillon. Die Serumbouillon eignet sich natürlich nicht zur Isolierung von Gonokokken, sondern ist nur empfehlenswert zur Impfung mit rein gonokokkenhaltigem Material (Blut, Gelenkflüssigkeit etc.).

Das Wachstum der Gonokokken ist auf den Wertheim'schen Nährböden bei 36° im ganzen ein recht gutes, doch leider kein absolut konstantes. Trotz sorgfältiger Zubereitung des Nährbodens misslingt nicht allzuselten die Züchtung sicher lebensfähiger Gonokokken. Die vielfachen Bemühungen einen Gonokokkennährboden zu finden, auf dem die Gonokokken unbedingt sicher wachsen, sind bis jetzt erfolglos geblieben. Dagegen gelang die Herstellung von Nährböden, die fast ebenso brauchbar sind, wie der Wertheim'sche, aber leichter zu beschaffen sind als dieser. Wassermann fand in dem mit Nutrose vermischten Schweineserum einen, wenn auch nicht vollwertigen Ersatz des menschlichen Serums. Durch den Nutrosezusatz verliert das Schweineserum seine Gerinnungsfähigkeit so weit, dass es durch Hitze sterilisiert werden kann. Die Vorschrift Wassermann's zur Herstellung seines Schweineserum-Nutroseagar lautet folgendermassen:

„Man gebe in ein Erlenmeyer'sches Kölbchen 15 cm³ möglichst hämoglobinfreies Schweineserum, verdünne dieses mit 30—35 cm³ Wasser, füge 2—3 cm³ Glycerin und endlich 0,8—0,9 g, also ca. 2% Nutrose hinzu. Nun wird durch Umschütteln das Ganze möglichst gleichmässig verteilt und über der freien Flamme unter stetem Umschütteln zum Kochen erhitzt. Die vorher trübe Flüssigkeit klärt sich beim Kochen und kann nun beliebig lange zwecks Sterilisierung erhitzt werden. Bei frischem Serum genügt hierzu im allgemeinen eine Sterilisierung von 20 Minuten, bei schon gestandenem Serum muss dies länger und am besten über mehrere Tage ausgedehnt geschehen."

Dieses nun lange Zeit haltbare Serum wird zur Herstellung von Platten zu gleichen Teilen mit verflüssigtem 2%-igen Peptonagar bei einer Temperatur von 50° vermischt und in Schalen ausgegossen. Diese Serumagarmischung darf nicht mehr erhitzt werden, da der siedende Agar die Eiweissstoffe aus dem Serum trotz der Nutrose ausfällt. Entsprechend dem Wertheim'schen Serum-Bouillon lässt sich auch mit dem Nutrose-Schweineserum ein flüssiger Nährboden herstellen durch Mischung mit gleichen Teilen Fleischwasser-Bouillon.

Auf diesen Wassermann'schen Nährböden lassen sich die Gonokokken sehr häufig viele Generationen hindurch erfolgreich züchten; von verschiedenen Seiten (Scholtz u. a.) wurde aber die Beobachtung gemacht, dass das Wachstum der Gonokokken auf diesem Nährmedium weder so sicher, noch so üppig ist, wie auf dem Wertheim'schen.

Einen noch leichter zu beschaffenden Ersatz für das menschliche Serum hat Lipschütz in einer Eiereiweisslösung gefunden, die er in folgender Weise darstellt:

In einem Glaskolben wird eine 2%ige Lösung von aus Eiern dargestelltem Albumin. pulv. subt. Merck in Leitungswasser dargestellt und mit 20 cm³ 1/10 Normallauge pro 100 cm³ der Lösung versetzt, 1/2 Stunde stehen gelassen und während dieser Zeit einige Male tüchtig durchgeschüttelt. Die Lösung wird dann durch ein Faltenfilter filtriert, in Erlenmeyer-Kolben in Mengen von 30—50 cm³ verfüllt. Die Sterilisation ist am einfachsten durch eine 2—3 mal über der Asbestplatte an demselben Tage oder in zwei aufeinander folgenden Tagen vorgenommene und bis zum Sieden fortgesetzte Erhitzung bewerkstelligt. Die Eiereiweisslösung kann auch im strömenden Dampf sterilisiert werden; es erfolgt jedoch bei längerer Sterilisierung eine geringe Abnahme der Alkaleszenz. Die so gewonnene Nährflüssigkeit ist farblos bis hellgelb, klar und durchsichtig und reagiert bei der Tüpfelreaktion auf empfindlichem Lackmuspapier deutlich alkalisch.

Wird dieser Eiereiweisslösung verflüssigter und wieder abgekühlter Agar (1% Agar, 1/2% Kochsalz, 1% Pepton) oder gewöhnliche Bouillon im Verhältnis von 1 Teil der Lösung zu 2 oder 3 Teilen des Agars oder der Bouillon zugesetzt, so stellt der „Eiereiweissagar" oder die „Eiereiweissbouillon" einen für die Gonokokkenzüchtung gut geeigneten Nährboden dar. Derselbe ist vollkommen klar und durchsichtig. Das Wachstum der Gonokokken ist auf diesem Nährboden etwas weniger üppig als auf dem Wertheim'schen, auch etwas langsamer, so dass die Kolonien erst nach 48 Stunden schön entwickelt sind. Der Farbenton derselben ist weisslich und trocken. Die Weiterzüchtung gelingt auf diesem Nährboden leicht viele Generationen hindurch.

Zuverlässige Gonokokkennährböden ohne jeglichen Serumzusatz herzustellen, ist bis jetzt nicht gelungen. Der Harnagar (Finger) und der Fötusfleischwasseragar (Patellani) ergaben so unregelmässige Resultate, dass sie praktisch wertlos sind. Ebensowenig bewährte sich leider der von Thalmann angegebene Nährboden, Pepton-Fleischwasser, mit oder ohne Agarzusatz, das mit Phenolphthalein titriert nur zu 75% mit Natronlösung neutralisiert wurde. Auf diesen Nährböden sollte nach Thalmann die Aufzucht von Gonokokken konstant gelingen, allerdings nur in der ersten Generation,

während zu einer Weiterzüchtung der Gonokokken ein Serumzusatz sich als unbedingt erforderlich erwies. Diese Resultate Thalmann's fanden nur durch Ströhmberg und durch Brongersma und van de Velde eine scheinbare Bestätigung. Scholtz und Baermann, von denen besonders der letztere eingehende Nachprüfungen vornahm, fanden dagegen die Thalmann'schen Nährböden auch zur Aufzucht der Gonokokken sehr unzuverlässig, nicht brauchbarer als die gewöhnlichen, serumfreien Nährböden. Ebenso ungünstig lauten die Urteile von Alfoés und Jeckstadt.

Der von mir empfohlene, serumfreie Pseudomucinagar, auf dem die Gonokokken ebenso üppig wie auf Serumagar zahlreiche Generationen hindurch wachsen können, bietet den Gonokokken auch weniger günstige Lebensbedingungen als der Serumagar, was sich sowohl aus der geringeren Konstanz der Impfresultate, als auch aus der rascheren Degeneration der auf ihm gewachsenen Gonokokkenkolonien zu erkennen giebt.

Als stets rasch zu beschaffender Gonokokkennährboden ist schliesslich noch der von Abel empfohlene Pfeiffer'sche Blutagar zu erwähnen. Die Gonokokken wachsen auf demselben allerdings nur kümmerlich und meist nur bei reichlicher Übertragung von Impfmaterial.

Eine Wachstumsfähigkeit auf den gewöhnlichen, allgemein üblichen, serumfreien Nährböden (Agar-Agar, Glycerin-Agar, Bouillon, Gelatine) wurde bis vor kurzem den Gonokokken allgemein abgesprochen. Wohl war hin und wieder bei direkter Verimpfung gonorrhoischen Sekretes auf diese Nährböden die Aufzucht von einer oder zwei Generationen geglückt, aber stets schienen die Gonokokken auf ihnen nur unter der Beihülfe des mitübertragenen, serumeiweisshaltigen Sekretes die nötigen Lebensbedingungen gefunden zu haben; denn wurde bei den Überimpfungen der Kolonien die Mitübertragung von Sekret vermieden, so blieb das Wachstum vollkommen aus. Der negative Ausfall eines Übertragungsversuches von gramnegativen Diplokokken ohne Sekretbeigabe auf die gewöhnlichen Nährmedien galt als so charakteristisch für Gonokokken, dass alle auf diesen völlig serumfreien Nährböden wachsenden Diplokokken ohne weiteres von der Diagnose Gonokokken ausgeschlossen wurden. Dieser exklusive Standpunkt muss jetzt unbedingt verlassen werden, nachdem in neuester Zeit, in Übereinstimmung mit bereits früher von Wertheim mitgeteilten Erfahrungen, zahlreiche Beweise von weitgehender Anpassungsfähigkeit der Gonokokken an die gewöhnlichen Nährböden erbracht worden sind. Nicolaysen züchtete aus gonorrhoisch erkrankten Gelenken zwei Gonokokkenstämme 15 Generationen hindurch auf gewöhnlichem Agar fort. Urbahn erzielte bei mehreren Gonokokkenstämmen aus Konjunktival- und Urethralgonorrhöen anhaltendes Wachstum auf Glycerinagar. Mir gelang es die überwiegende Mehrzahl zahlreicher, daraufhin geprüfter Gonokokkenstämme nach kürzerer oder längerer Züchtung auf Serumagar zu dauerndem Wachstum auf gewöhnlichen, serumfreien Nährböden zu bringen. Diese fast konstante Anpassungsfähigkeit der Gonokokken an die ihnen entschieden wenig

zusagenden, gewöhnlichen Nährböden konnte auch Baermann bei der Nachprüfung meiner Resultate beobachten. Die Züchtung von Gonokokken auf gewöhnlichem Agar gelang weiterhin auch Mantegazza, Lipschütz, Jeckstadt und M. Neisser, dem letzteren nur in Symbiose mit dem Xerosebacillus. Es steht demnach unbedingt fest, dass unter bestimmten, uns noch nicht genau bekannten Bedingungen die Gonokokken viele Generationen hindurch auf gewöhnlichem, serumfreiem Agar oder in gewöhnlicher Bouillon wachsen können. Immerhin ist ihr Wachstum auf diesen Nährböden fast immer ein kümmerlicheres und weniger konstantes als auf den serumhaltigen Nährmedien. Praktisch ohne Bedeutung, aber äusserst sprechend für die hohe Anpassungsfähigkeit der Gonokokken an schlechte Lebensbedingungen ist die von mir gemachte Beobachtung, wonach die Gonokokken nach monatelanger Züchtung auf künstlichen Nährböden kurze Zeit sogar auf Kartoffeln wachsen können.

20—24 Stunden nach dem Ausstrich gonokokkenhaltigen Materiales bilden sich bei einer konstanten Temperatur von 36—37° C. auf den festen, serumhaltigen Gonokokkennährböden ungefähr stecknadelkopfgrosse, rundliche, leicht erhabene Gonokokkenkolonien. Dieselben sind entweder fast farblos, tautropfenähnlich oder leicht grau gefärbt, nur in seltenen, aber unzweifelhaften Fällen fast rein opakweiss. Ihre Konsistenz ist zähschleimig. Im durchfallenden Lichte mit der Lupe betrachtet, zeigen diese Kolonien in den Randpartien starke Transparenz und feine Körnung, im Centrum oft eine dunklere, weniger transparente und gröber gekörnte Partie (s. Fig. 20, Tafel IX). In dieser letzteren bilden sich in älteren Kulturen fast regelmässig grössere und kleinere Schollen von hellgelber oder bräunlichgelber Färbung (s. Fig. 21, Tafel IX). Der Rand der Kolonie ist bald gleichmässig kreisförmig, bald leicht gewellt oder unregelmässig gezähnt. Eng nebeneinander liegende Kolonien platten sich meist gegenseitig ab, ohne miteinander zu verschmelzen. Nur bei besonders üppigem Wachstum entsteht ein zusammenhängender Rasen, in dem lediglich an der Peripherie die einzelnen Kolonien voneinander zu differenzieren sind.

Auf serumfreien, festen Nährböden gewachsene Gonokokkenkolonien sehen denen auf Serumagar fast gleich, nur sind sie meist kleiner und zarter, noch stärker transparent als diese.

Wenn auch die Gonokokkenkolonien in ihrer Transparenz und feinen Körnung nie fehlende Kennzeichen besitzen, so zeigen sie immerhin auf allen Nährböden so viele Variationen in ihrem Aussehen, dass zu ihrem sicheren Erkennen die Lupenbetrachtung allein nicht ausreicht, sondern stets noch eine mikroskopische Untersuchung mit Gram'scher Färbung nötig ist.

In den ihnen zusagenden flüssigen Nährmedien wachsen die Gonokokken in Form von Verbänden, welche als feine Schüppchen in besonders grosser Zahl an der Oberfläche der Bouillon schwimmen und dort nicht selten eine feine Kahmhaut bilden. Allmählich sinken die Flocken auf den Grund der Röhrchen und ballen sich dort zu einem zähen Bodensatz, der bei leisem

Schütteln spiralig in die Höhe steigt und sich unter Trübung der Bouillon teilweise auflöst. Bei ruhigem Stehen der Röhrchen trübt sich die Bouillon nur selten diffus.

Die Gonokokken scheinen im Widerspruch zu den früheren Erfahrungen Wertheim's auf allen zu ihrer Kultur verwertbaren Nährböden besser aërob als anaërob zu gedeihen. Charakteristische chemische Umsetzungen bewirken sie auf keinem der gebräuchlichen Nährböden; Zucker wird durch sie nicht vergoren, Harn nicht zersetzt. Ihre Kulturen sind geruchlos.

Im hängenden Tropfen untersucht, zeigen die Gonokokken keine Eigenbewegung. Sie kleben in kleineren und grösseren Haufen zusammen, welche nur schwer in einzelne Diplokokkenpaare zu zersprengen sind. Die Gonokokken aus künstlichen Kulturen zeigen dasselbe Färbeverfahren wie Gonokokken in Eiterpräparaten, bemerkenswert ist nur ihre rasche Entfärbung nach Gram. Weiterhin ist auffällig das frühe Auftreten von zahlreichen Degenerationsformen in den Kulturpräparaten. Schon in 24stündigen Gonokokkenkolonien finden sich neben gut gefärbten und typisch geformten Diplokokkenpaaren zahlreiche gequollene, blass gefärbte, deformierte Individuen und ausserdem bereits völlig formlose, schwach gefärbte, körnige Massen. Der rasche Zerfall der einzelnen Individuen ist eine nie fehlende Eigenschaft der Gonokokkenkolonien; wird bei einer Kultur gramnegativer Kokken diese schnelle Degeneration vermisst, so muss die Diagnose Gonokokken von vornherein fast mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Die Gonokokken stellen auf einem künstlichen Nährboden ihr Wachstum schon nach kurzer Zeit ein, je nach dessen Qualität zwischen dem 3. und 14. Tage. Ihre Lebensfähigkeit erhalten sie jedoch, wenn der Nährboden vor Austrocknung bewahrt bleibt, viel länger. Noch aus einer 4—5 Wochen alten Gonokokkenkultur kann die Abimpfung positiv ausfallen. Will man aber einen Gonokokkenstamm auf künstlichem Nährboden zahlreiche Generationen hindurch mit unvermindertem Wachstum fortzüchten, so ist es notwendig, jeden 2. oder 3. Tag eine Überimpfung vorzunehmen. Unter dieser Bedingung gelingt es, einzelne Gonokokkenstämme monatelang auf künstlichen Nährböden weiterzuzüchten.

Der Gonococcus ist äusserst empfindlich gegen Temperatureinflüsse. Die ihm am meisten zusagende Temperatur liegt bei 36—37° C. Bei einer Temperatur von 40—41° geht der Gonococcus in wenigen Stunden zu Grunde (Finger, Ghon und Schlagenhaufer, Steinschneider und Schäffer, Kiefer, Scholtz, Sée). Einzig Wertheim beobachtete noch bei 42° ein Wachstum von Gonokokken. Im menschlichen Organismus bieten die Gonokokken den Temperaturerhöhungen grösseren Widerstand als in der Kultur. Trotz tagelang andauernden, hohen Fiebertemperaturen von zeitweise über 40° kann sich der Gonococcus auf den menschlichen Schleimhäuten lebensfähig erhalten. Allerdings beobachteten Scholtz u. a. eine kulturell nachweisbare Verminderung ihrer Lebensfähigkeit und Finger fand die Schleimhäute hochgradig Fiebernder immun gegen künstliche Gonokokkeninfektion.

Erniedrigungen der Temperatur wirken auf die Gonokokken weniger deletär als Steigerungen. Längere Zeit auf künstlichen Nährböden gezüchtete Gonokokken können sich sogar bei Zimmertemperatur weiterentwickeln. Die ersten Generationen auf künstlichen Nährböden sind aber gegen die Temperaturerniedrigung empfindlicher und werden schon durch einen relativ kurzen Verbleib ausserhalb des Brutschrankes in ihrer Vitalität geschädigt; sie sind jedoch immerhin noch nach mehrstündigem Verweilen in Zimmertemperatur lebensfähig. Besonders wichtig für die Praxis ist die von Finger u. a. beobachtete Tatsache, dass die Gonokokken stundenlang bei Zimmertemperatur in menschlichen Sekreten virulent bleiben können, wenn diese vor Austrocknung bewahrt sind. Im austrocknenden Eiter dagegen stirbt der Gonococcus sehr rasch ab. Nach Finger, Steinschneider und Schäffer büssen in Wasser oder Urin suspendierte Gonokokken ihre Virulenz nach wenigen Stunden ein, Neisser und Scholtz dagegen fanden sie im warmen Wasser (Badewasser!) nach mehr als 24 Stunden noch infektionsfähig.

Gegen die direkte Einwirkung von Antiseptika, speziell der Silbersalze, sind die Gonokokken sehr wenig widerstandsfähig (Schäffer und Steinschneider). Diese stark bakterizide Eigenschaft der Antiseptika kommt aber auf den menschlichen Schleimhäuten nicht zur vollen Geltung, weil einerseits die Antiseptika mit den Gewebsflüssigkeiten unlösliche Verbindungen eingehen, andererseits die Gonokokken beim tieferen Eindringen in das Gewebe sich ihrer Wirkung entziehen.

Durch die Symbiose mit einzelnen Bakterienarten, besonders des Bacillus pyocyaneus wird das Wachstum der Gonokokken auf künstlichen Nährböden wesentlich behindert, oft vollkommen unterdrückt (Schäffer, Herz und Kraus). Im Gegensatze hierzu beobachtete M. Neisser eine auffallende Verbesserung des Wachstums von Gonokokken auf den gewöhnlichen, serumfreien Nährböden durch die Mitübertragung des Xerosebacillus.

Zwischen den Gonokokken aus akuten und solchen aus chronisch gonorrhoischen Prozessen fand Wassermann in der Kultur auffallende Differenzen. Die Gonokokken aus chronischen Gonorrhöen zeigten langsameres Wachstum, erheblich raschere Degeneration und liessen sich nur 3—4 Generationen hindurch weiterzüchten, im Gegensatze zu den Gonokokken aus akuten Gonorrhöen, welche Wassermann auf seinen Nährböden ohne erhebliche Schwierigkeiten bis 40mal überimpfen konnte. Diese Beobachtungen Wassermann's konnte ich nur teilweise bestätigen. Die von mir untersuchten Gonokokkenstämme aus chronischen Gonorrhöen liessen sich 30—40 Generationen hindurch weiterzüchten; nur einzelne zeigten, und zwar auch nur in den ersten Generationen, ein langsames Wachstum und ausnahmsweise rasche Degeneration, während die anderen Stämme sich auch in dieser Beziehung von den Gonokokken aus akuten Gonorrhöen nicht unterschieden.

Praktische Bedeutung der Gonokokkenkultur.

Die Gonokokkenkultur hat bis jetzt noch nicht dieselbe praktische Bedeutung erlangt wie die künstliche Züchtung der gewöhnlichen Eitererreger, da einerseits die Herstellung von Gonokokkennährböden für den Praktiker auf grosse Schwierigkeiten stösst, andererseits auch unsere besten Gonokokkennährböden keine absolut zuverlässigen Kulturresultate ergeben. Der negative Ausfall eines sachgemäss ausgeführten Impfversuches mit gonorrhöeverdächtigem Material ist keineswegs beweisend für das Fehlen von Gonokokken. Auch gonokokkenreiches Sekret aus akuten Gonorrhöen kann, wie einzelne Beobachtungen lehren (Wildbolz, Lipschütz), trotz Verwendung einwandfreien Nährmateriales negative Kulturergebnisse geben. Es fehlt allerdings in der Litteratur nicht an Mitteilungen, die von kulturellem Gonokokkennachweis in Sekreten berichten, in denen selbst bei mehrmaliger mikroskopischer Untersuchung keine gonokokkenverdächtigen Keime gefunden werden konnten. Die Zahl dieser Beobachtungen ist aber relativ klein und im allgemeinen muss zugegeben werden, dass durch wiederholte, sorgfältige, mikroskopische Untersuchung in der grossen Mehrzahl der Fälle die Gonokokken in Sekreten ebenso sicher gefunden werden, wie durch die Kultur. Nur bei Kranken, deren antigonorrhoische Behandlung vor der Untersuchung nicht unterbrochen wird, gelingt der Gonokokkennachweis viel rascher durch die Kultur als durch das Mikroskop. Solange uns nicht zuverlässigere und leichter zu beschaffende Gonokokkennährböden zur Verfügung stehen, wird deshalb der kulturelle Gonokokkennachweis in der Praxis keine grosse Rolle spielen.

Eine grössere Bedeutung hat die künstliche Züchtung der Gonokokken in der Differentialdiagnostik zwischen Gonokokken und anderen ihnen ähnlichen Diplokokken erlangt. Wie bereits früher erwähnt, finden wir in menschlichen Sekreten Diplokokken, welche in Form, Gruppierung und Färbeverhalten den Gonokokken so ähnlich sind, dass sie von diesen im mikroskopischen Präparate nicht unterschieden werden können. Einzig durch die Kulturmethoden lassen sich fast immer Merkmale finden, welche eine richtige Diagnose der fraglichen Diplokokkenart ermöglichen.

Bis vor kurzem galt das Versagen jeglichen Wachstums auf den gewöhnlichen, serumfreien Nährböden als ein Charakteristikum der Gonokokken, wodurch sie sich kulturell leicht von den übrigen gramnegativen Diplokokken unterscheiden lassen. Jetzt, da eine, wenn auch beschränkte Wachstumsfähigkeit der Gonokokken auf diesen Nährböden nachgewiesen ist, hat dieses differentialdiagnostische Moment an Beweiskraft eingebüsst, ohne sie jedoch vollkommen zu verlieren. Wenn auch die Gonokokken auf gewöhnlichen Nährböden wachsen können, so gedeihen sie auf denselben doch selten ohne mitübertragenes Sekret schon in den ersten Generationen und auch dann mit wenigen Ausnahmen nur unbeständig und kümmerlich. Erst nach längerer künstlicher Züchtung erlangen sie volle Anpassungsfähigkeit an die ihnen wenig zusagenden serumfreien Nährböden. Die meisten der übrigen bekannten,

gramnegativen Diplokokkenarten dagegen wachsen auf den allgemein üblichen, serumfreien Nährböden von der ersten Impfung ab, wenn auch nicht immer reichlich (z. B. Micrococcus catarrhalis), so doch konstant.

Schwierigkeiten in der Aufzucht einer gramnegativen Diplokokkenart auf den gewöhnlichen Nährböden oder ihr vollständiges, dauerndes Misslingen sprechen deshalb für die Diagnose „Gonokokken"; es ist dagegen unbedingt nicht mehr zulässig, wie bisher, jeder auf gewöhnlichen Nährböden wachsenden gramnegativen Diplokokkenart ihre Zugehörigkeit zu den Gonokokken abzusprechen.

Äusserst schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen Gonokokken und Meningokokken werden, da die letzteren nach den Mitteilungen Fränkel's und den Erfahrungen von Albrecht und Ghon gegenüber den serumfreien Agar- und Bouillonnährböden ein ähnliches Verhalten zeigen können wie die Gonokokken, indem sie auch nur allmählich durch Angewöhnung zu einem üppigen Wachstum auf diesen gebracht werden können. Bei solchen Stämmen wird ein differentialdiagnostischer Entscheid nur unter Beihülfe von Kulturversuchen auf verschiedenen anderen Nährmedien (Milch, Kartoffeln) gefällt werden können. Die Ansicht Pinto's, dass die Meningokokken nicht eine eigene Kokkenart darstellen, sondern lediglich in ihrer Virulenz gesteigerte Gonokokken seien, ist durch die von diesem Autor mitgeteilten Tierversuche zu wenig gestützt, um als richtig angenommen werden zu können.

Pathogenität.

Der Gonococcus hat auf den Tierkörper nur geringe pathogene Wirkung. Die Schleimhäute, welche beim Menschen für die Gonokokken ganz besonders empfänglich sind, scheinen beim Tiere gegen eine Gonokokkeninfektion absolut refraktär. Alle Versuche, auf tierischen Schleimhäuten spezifisch gonorrhoische Prozesse zu erzeugen, schlugen bis jetzt fehl. Die Mitteilungen von Turro über erfolgreiche Gonokokkenimpfungen in die Harnröhre von Hunden und von Heller über künstlich erzeugte Ophthalmoblennorrhöe bei neugeborenen Kaninchen haben der Kritik nicht standhalten können; ebensowenig überzeugend sind die in der letzten Zeit von Pinto mitgeteilten Versuchsergebnisse. Eine experimentelle Gonokokkeninfektion des Tierkörpers gelang bis jetzt nur von der Peritonealhöhle aus. Wertheim erzeugte bei einer Anzahl Tieren (Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen) durch Implantation von Gonokokkenkulturen mitsamt einem Stücke des Agarnährbodens, auf dem sie gewachsen waren, eine echte Peritonitis. Die Nachprüfungen dieser Versuche ergaben anderen Autoren stets negative Resultate. (Steinschneider, Finger, Ghon und Schlagenhaufer, Heimann, Grosz und Kraus.) In den Tierkörper eingebrachte Gonokokken gehen in der Regel in 2—3 Tagen zu Grunde. Allerdings wird, besonders nach der Einimpfung in die Peritonealhöhle, oft erst eine Vermehrung der Gonokokken beobachtet, die aber nach

der Ansicht der meisten Autoren lediglich bedingt ist durch ein Weiterwachsen der Gonokokken auf dem mit ihnen dem Tiere einverleibten Nährsubstrate. Der allgemeinen Gültigkeit dieser Anschauung widerspricht aber eine von mir mitgeteilte Beobachtung, welche lehrt, dass der Tierkörper selbst den Gonokokken als Nährboden dienen kann.

Jundell, Nicolaysen, Morax, Scholtz, Pinto und ich konnten bei einer grossen Zahl intraperitoneal mit Gonokokken geimpften Tieren im Herzblute kurz nach dem Exitus Gonokokken in Reinkultur nachweisen. Ob es sich in diesen Fällen um eine rein passive Verschleppung der Gonokokken handelte, wie Neisser und Scholtz anzunehmen geneigt sind, oder um ein aktives Eindringen der Gonokokken von der Peritonealhöhle her in den Tierkörper, ist fraglich.

Viel intensiver als durch Infektion wirken die Gonokokken durch Intoxikation auf den Tierkörper ein. Wie Wassermann, Nicolaysen, Scholtz u. a. übereinstimmend nachgewiesen haben, ist in dem Körper der Gonokokken ein spezifisches Gift enthalten, welches analog dem Choleragift erst beim Absterben der Kokkenleiber frei wird und seine toxische Wirkung entfaltet. Einzig de Christmas hielt das Gonotoxin für ein Stoffwechselprodukt der Gonokokken. Die Intensität des Giftes ist sehr wechselnd, zum Teil abhängig von den Lebensbedingungen, unter welchen die Gonokokken wachsen. Nach Wassermann ist das Toxin gegen äussere Schädlichkeiten sehr widerstandsfähig. Es bleibt nach Fällung mittelst absoluten Alkohols noch wirksam und verträgt längeres Erhitzen bei 100°. Christmas dagegen fand das Gift schon nach 15 Minuten langem Erhitzen auf 80° zerstört. Die verschiedenen Tierarten zeigen eine wechselnde Empfindlichkeit gegenüber dem Gonokokkengift. Nach den Erfahrungen von Wassermann sind die Tauben ziemlich refraktär, sehr empfindlich dagegen die Mäuse, etwas weniger Kaninchen und Meerschweinchen und nach de Christmas auch Ziegen. Die tödliche Dosis des Giftes wechselt je nach der individuellen Widerstandsfähigkeit des Tieres und der, wie erwähnt, schwankenden Intensität des Toxins. Bei intraperitonealer Einverleibung genügen 0,1—1,0 ccm einer abgetöteten Serumbouillonkultur zur Tötung einer Maus. Meerschweinchen und Kaninchen starben meist erst nach einer Dosis von 5,0—10,0 ccm. Am intensivsten wirkt das Gift bei intracerebraler Injektion; schon 0,001 ccm können ein Meerschweinchen töten (de Christmas). Nach Einverleibung nicht tödlicher Toxinmengen zeigen die Versuchstiere fast immer Temperatursteigerung und Abmagerung. Subcutan eingespritzt bewirkt das Gonotoxin bei Kaninchen und Meerschweinchen (Wassermann) je nach der Dosis, neben eventuellen Allgemeinerscheinungen, lokal mehr oder weniger ausgebreitete teigige Infiltration, welche oft zu Nekrose führt. Die Schleimhäute der Tiere sind gegen das Toxin unempfindlich (de Christmas).

Eine künstliche, aktive Immunität von Tieren gegen die Toxinwirkung erzielte bis jetzt einzig de Christmas, entweder durch eine einmalige intra-

cerebrale Toxininjektion oder durch häufig wiederholte, in der Dosis allmählich steigende subcutane Einspritzungen des Giftes. De Christmas glaubt auch bei Ziegen ein antitoxisches Serum erhalten zu haben, welches sowohl in vitro, wie im Tierkörper die Gonotoxinwirkung paralysieren kann. Die Immunisierungsversuche anderer Autoren fielen stets negativ aus. Immerhin fand ich Sera von Meerschweinchen, die durch intraperitoneale Einverleibung von Gonotoxin vorbehandelt worden waren, ausgesprochen agglutinierend für Gonokokken.

Beim Menschen ist die reine Toxinwirkung der Gonokokken aus naheliegenden Gründen experimentell weniger genau geprüft, als beim Tiere. Nach den Versuchen von Schäffer, Grosz und Kraus, de Christmas, Scholtz bewirkt das Gonotoxin wenige Stunden nach seiner Injektion in die Urethra eine eitrige Sekretion, welche nach 24—48 Stunden spontan sistiert. Um eine spezifische Wirkung des Gonotoxins scheint es sich dabei nicht zu handeln, da auch andere abgetötete Bakterienkulturen, z. B. von Staphylokokken, Bacterium coli u. a. dieselben Symptome auf den menschlichen Schleimhäuten hervorrufen (Grosz und Kraus); dem Menschen subcutan einverleibt erzeugt das Gonotoxin an der Injektionsstelle 2—3 Tage andauernde Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit (Wertheim), Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen, Glieder- und Gelenkschmerzen, Steigerung der Körpertemperatur (Wassermann, Grosz und Kraus).

Die spärlichen Immunisierungsversuche gegen das Gonotoxin haben beim Menschen bis jetzt negative Resultate ergeben (Wassermann).

Für die Infektion mit Gonokokken sind die Menschen im Gegensatze zu den Tieren äusserst empfänglich. In ganz besonders hohem Grade empfindlich sind einzelne Schleimhäute, die denn auch fast immer als Eingangspforte der gonorrhoischen Infektion dienen. Die Inokulation einer äusserst geringen Gonokokkenmenge auf menschliche Schleimhäute, besonders der Urethralschleimhaut und der Conjunctiva, kann zur Erzeugung einer spezifisch gonorrhoischen Entzündung genügen. Ein rein saprophytisches Wachstum von Gonokokken auf der menschlichen Mucosa ist bis jetzt nie beobachtet worden. Wenn auch die gonorrhoische Infektion in erster Linie auf den Schleimhäuten des Menschen stattfindet und der daraus entstehende Entzündungsprozess in der Mehrzahl der Fälle nur auf diesen sich abspielt, bleiben die Infektionskeime doch keineswegs immer auf diese Eingangspforte beschränkt. Die Gonokokken haben vielmehr die Fähigkeit, sowohl das Cylinderepithel wie in geringerem Grade das Pflasterepithel zu durchwandern, in das Bindegewebe einzudringen und dort nicht nur zu lokaler Infiltration, sondern auch sogar zu eitriger Einschmelzung des Gewebes zu führen. Gleich den gewöhnlichen Eitererregern können die Gonokokken auch in die Lymph- und Blutbahnen des Menschen einbrechen und dadurch zu zahlreichen Metastasen im Körper Anlass geben. Das Vorkommen der Gonokokken in den Lymphbahnen wurde durch ihren Nachweis in vereiterten Lymphdrüsen (Nobl,

Colombini, Mysing) erwiesen und ihre Verschleppung in der Blutbahn durch wiederholt gelungene Züchtung von Gonokokken aus dem zirkulierenden Blute (Thayer und Blumer, Ahmann, Unger, Prochaska u. a.). Als Prädilektionsstelle für die auf dem Blutwege erzeugten Metastasen der gonorrhoischen Infektion müssen nach den klinischen Erfahrungen gelten: das Endocard, die Synovialmembran der Gelenke und Sehnenscheiden. Doch können die Gonokokken auch in zahlreichen anderen Organen des menschlichen Körpers zu metastatischen Entzündungsprozessen Anlass geben, so im Auge, im Knochenmark, im Periost, im Nervensystem, in der Haut etc. Der Gonococcus darf deshalb nicht mehr als ausschliesslicher Schleimhautparasit betrachtet werden, wozu man früher allgemein die Neigung hatte, sondern er muss trotz seiner Bevorzugung der Schleimhäute den gewöhnlichen Entzündungserregern zugezählt werden.

Auf den Schleimhäuten von Hohlräumen, die mit der Körperoberfläche in offener Verbindung stehen, z. B. der Cervix, der Urethra kann der Gonococcus jahrelang wachsen und seine volle Virulenz bewahren. In der Tiefe der Gewebe aber, sowie in abgeschlossenen Höhlen, z. B. in den Gelenkhöhlen, in Tubensäcken, in völlig verschlossenen Pseudoabscessen der Bartholinischen Drüsen etc. gehen die Gonokokken in relativ kurzer Zeit zu Grunde. Eine einzige Beobachtung von Baermann lässt die Annahme einer sehr langen Latenz der Gonokokken in wandständigen Granulationen abgeschlossener Höhlen zu.

Eine natürliche allgemeine Immunität des Menschen gegen Gonorrhöe kommt unseres Wissens nicht vor; nur einzelne Gewebe, so z. B. die Drüsenzellen scheinen von Natur gegen die Gonokokken immun zu sein. Ebensowenig konnte bis jetzt nach einer lokalen oder allgemeinen gonorrhoischen Infektion eine erworbene Immunität des gesamten Körpers nachgewiesen werden. Bei heftigen allgemeinen Reaktionserscheinungen des Körpers gegen eine gonorrhoische Infektion scheinen sich allerdings Schutzstoffe im Blute zu bilden. Denn sowohl Baermann wie ich konnten bei einzelnen Gonorrhoikern eine, wenn auch zum Teil wenig ausgeprägte, aber in der Norm fehlende Agglutinationsfähigkeit des Blutserums für Gonokokken beobachten. Diese Schutzstoffe sind aber nicht wirksam genug, den Körper für längere Zeit gegen eine Neuinfektion zu schützen, ja sie vermögen offenbar nicht einmal während der Erkrankung die Ausbreitung der Infektion zu verhindern.

Dagegen scheint eine lokale Immunität des Gewebes gegen eine neue Gonokokkeninfektion entstehen zu können. Eine allmähliche, gegenseitige Angewöhnung zwischen Schleimhaut und Gonokokken bei langdauernden gonorrhoischen Prozessen, derart, dass trotz der Anwesenheit noch relativ reichlicher Infektionskeime die heftigen Reaktionserscheinungen des Gewebes nachlassen, ist häufig zu beobachten. Ob diese Toleranz der Schleimhaut durch eine allmählich erworbene Immunität ihrer Zellen, durch eine Virulenzverminderung der Gonokokken oder eine Verschlechterung des Nährbodens

bedingt ist, bleibt eine offene Frage. Jedenfalls lässt sich eine allmähliche Immunisierung der Schleimhautzellen sehr wohl denken. Dafür spricht vor allem der Befund Bumm's bei chronischer Uterusgonorrhöe. Er fand auf der Mucosa die Gonokokken lediglich auf den Inseln von metaplasiertem Epithel, während das völlig normal aussehende Cylinderepithel der Umgebung absolut gonokokkenfrei war, was sich kaum anders als durch eine lokalisierte Zellimmunität gegen die Gonokokken erklären lässt. In ähnlichem Sinne müssen die experimentell-klinischen Erfahrungen Jadassohn's gedeutet werden, wonach die chronisch gonorrhoisch erkrankte Urethralschleimhaut sich gegenüber einer Neuinfektion mit vollvirulenten Gonokokken anderer Provenienz refraktär erweisen kann.

Wenn demnach auch noch keine Beobachtung einer Totalimmunität des Menschen gegen die Gonokokkeninfektion zu Gebote steht, so dürfen wir doch immerhin von einer erworbenen, lokalen Zellimmunität gegen Gonokokken sprechen. Jadassohn ist sogar geneigt, in dieser Immunisationsfähigkeit einen der Hauptfaktoren der Spontanheilung der Gonorrhöe zu sehen. Leider hält diese lokale Immunität nur sehr kurze Zeit an, nur solange als das betreffende Gewebe noch unter dem Einflusse der Gonokokken resp. deren Toxine steht. Schon kurze Zeit nach der völligen Ausheilung des gonorrhoischen Prozesses ist nicht die geringste Immunität mehr nachzuweisen.

Pathologische Anatomie des Kindbettfiebers[1].

Allgemeines über Wundentzündungen im Wochenbette.

Die Erscheinungen, die das Eindringen von Spaltpilzen in die Gewebe veranlassen, die Folgen des Kampfes zwischen den Keimen und dem Körper, sind in ihren Grundzügen einheitlich, aber in der Stärke ihrer Äusserung sehr mannigfaltig. Sie wechseln je nach der Angriffskraft der Keime, der Schnelligkeit mit der sie sich in den Geweben ausbreiten oder auch fortgeschwemmt werden, sowie nach der Wirksamkeit der von dem Körper gegen die Eindringlinge gerichteten Schutzvorrichtungen. Nicht zum wenigsten sind sie abhängig von der Art der Keime. So können die Erscheinungen an der Einbruchspforte, z. B. am Mutterhalse, so geringfügig sein, dass sie schon nach sehr kurzer Zeit völlig verschwinden und auch bei genauesten klinischen oder anatomischen Untersuchungen nicht mehr nachweisbar sind. Trotzdem ist die Möglichkeit gegeben, dass von Spaltpilzen, die in solche höchst unscheinbare Wunden eindringen — in erster Linie Streptokokken — schwerste tödliche Bakteriämie ausgelöst wird. In anderen Fällen kommt es zu den schwersten örtlichen Erscheinungen bis zu weit- und tiefgehenden Gewebsstörungen, zu ausgebreitetem Gewebsbrand. So verschieden diese Folgen im Krankheitsbilde sein mögen, so sind sie doch nur verschiedene Stufen des wechselseitigen Kampfes zwischen dem Körper und den Spaltpilzen.

Dem Eindringen der Spaltpilze in die Gewebe folgt unmittelbar die Entzündung. Die Keime wirken durch ihre Lebensäusserungen, durch ihre Gifte, Körpergifte, Proteïne „reizend“ auf den Blutkreislauf, die benachbarten Gefässbahnen erweitern sich stark, das Gefüge der Binnendeckzellen der Gefässe scheint sich zu lockern; jedenfalls kommt es zu einem vermehrten Austritt von Blutflüssigkeiten mit den ihnen enthaltenen Schutzkörpern, den Alexinen, Agglutinen, Bakteriolysinen.

Die Steigerung der Blutmenge an Ort und Stelle, die durch eine starke Erweiterung der Blutgefässe gewährleistet wird, ist sehr beträchtlich. Der Zweck wohl jener, die wichtigsten Kampfmittel des Körpers — Kampfzellen und Schutzstoffe — in möglichster Raschheit und Menge und möglichst dicht an die Eindringlinge heranzubringen, die gefährdeten Gewebsabschnitte in grösserem Umkreis damit zu besetzen.

Im Umkreise der Einbruchsstellen, den Entzündungsherden, strömt das Blut in den sich erweiternden Gefässbahnen rascher und reichlicher. Je näher den Spaltpilzen, desto weiter die Gefässlichtung, desto stärker nunmehr die Stromverlangsamung, die sich bis zur venösen Stauung und zum völligen Stillstand steigert. Sie begünstigt ihrerseits den Austritt der Kampfzellen, der Schutzflüssigkeiten besonders durch Lockerung der Gefässinnen-

[1]) Dieser wie alle folgenden Abschnitte bis zum Schlusse sind von O. v. Herff, Basel, bearbeitet.

deckzellen und durch die dadurch bedingte grössere Durchlässigkeit. Von diesem Gesichtspunkt aus ist daher die Dämpfung dieser wichtigen Abwehrvorrichtung des Körpers durch Antiphlogose, höchst unzweckmässig, ihre Begünstigung, das Gegenteil, richtig. Da, wo die Spaltpilze die Gewebe so schwer schädigen, dass sie dem Gewebstode anheimfallen, hört natürlich der Blutkreislauf ganz auf. Schutzstoffe können an diese Stellen nicht mehr gelangen.

Zahlreiche Wanderzellen, namentlich vielkernige Formen, vermischt mit vereinzelten roten Blutkörperchen wandern dank ihrer Eigenbewegung aus dem stark verlangsamten, oft gestauten Blutstrome heraus. Sie begeben sich an die von den Keimen gefährdeten Stellen um die Fremdlinge zu vernichten, aufzunehmen und fortzuschaffen. Hier scharen sich diese Zellen, unterstützt von Abkömmlingen der Bindegewebszellen und der Lymphdrüsen, den Lymphocyten, in immer dichteren Scharen um die eingedrungenen Spaltpilze, bei denen rasche Vermehrung und rasches Absterben Hand in Hand geht. So wird eine feste, aber lebende Zellen-Schutzwehr, — Schutzwall, Grenzwall, Leukocytenwall — gegen die Eindringlinge gebildet. Gelingt nicht die rasche Vernichtung der Keime, wie dies im Wochenbett viel öfters der Fall sein wird als man im allgemeinen anzunehmen geneigt sein mag, so vermehren sie sich immer stärker, sie verbreiten sich in den Geweben, sie brechen in die Saftlücken und die Lymphgefässe ein, die stark erweitert werden, sie bewegen sich zwischen den Bündeln und Fasern des Bindegewebes und der Gefässwandzellen fort, die geschädigt und gequollen erscheinen. Die Ausbreitung der Keime erfolgt nicht selten so rasch, dass die Schutzwehr der Wanderzellen sie nicht mehr rechtzeitig einzukreisen vermögen, zumal wenn die Kampfzellen durch Angriffsstoffe Aggressine oder durch Leukocidine, wie bei den Staphylokokken, selbst bedroht und abgetötet werden. Vereinzelte Pilze vermögen als Plänkler vorauszueilen, um neue Gewebsabschnitte zu überfallen.

Die merkwürdige Erscheinung des Heraneilens der Wanderzellen, der Sanitätsmannschaft des Körpers, zu erklären, ist zur Zeit nicht möglich. Jedenfalls dürfte diesen bewegungsfähigen, lebenden Zellen gegenüber, die grobe Anschauung chemotaktischer Wirkungen absterbender Spaltpilze, insbesonders der Endotoxine, doch nicht genügen.

Zweifellos wandert der grösste Teil der Kampfzellen aus den Blutgefässen, in die sie aus den blutbildenden Organen, ganz besonders aus dem Knochenmark gelangen. In diesem Organe gehen bedeutsame Veränderungen vor sich durch Zunahme der granulierten Markzellen, die zu Kampfzellen auswachsen. Ein Teil dieser Zellen wird von fixen Bindegewebszellen geliefert, die anschwellen, sich freimachen und als Wanderzellen an Ort und Stelle den Kampf aufnehmen oder die geschädigten und abgestorbenen Gewebsbestandteile auflösen und fortschaffen.

Gerade diese totengräberische Thätigkeit der Kampfzellen, die Säuberung des Kampfplatzes von allen Ruinen und Trümmern, unterhält noch längere Zeit nach der Vernichtung der Spaltpilze eine Entzündung, die die Vernarbung und Heilung einleitet.

Auf Wunden, um Eiterherde herum wachsen die Binnendeckzellen der Blutgefässe zu neuen Haargefässen aus, die mit neugebildetem Bindegewebe als Granulationsgewebe die dritte, so ausserordentlich wehrhafte Schutzwehr bilden.

Die Menge des entzündlichen Ergusses, die die Schutzstoffe (Alexine) enthält, die Spaltpilze schädigen und töten, die Gifte unschädlich machen sollen, kann sehr beträchtlich sein. Diese flüssige Schutzwehr sammelt

sich gleich jener der Kampfzellen überall da an, wo Spaltpilze sich einnisten, ebensogut in der Tiefe der Gewebe wie auf der Wundoberfläche. Auf dieser bildet sie die Wundflüssigkeit, den Wochenfluss, und in den Binnenräumen des Körpers, Bauchhöhle, Gelenke u. s. w. die Ergüsse. Auch in dem flüssigen Blutorgane sind beide Wehren leicht nachweisbar. Im lockeren Zellgewebe können beträchtliche Anschwellungen entstehen, so an den Schamlippen, im Beckenzellgewebe.

Die drei Schutzwehren, insbesondere die Zellschutzwehr, sind daher der Gebärmutterschleimhaut durchaus nicht eigentümlich, wie hie und da zu lesen ist, sondern eine ganz gewöhnliche Erscheinung der Entzündung, die sich überall vorfindet, wo sich Spaltpilze mit nicht allzu starker oder allzu schwacher Angriffskraft einnisten.

Je nach der Zahl der Wanderzellen und etwaigen vereinzelt beigemischten roten Blutkörperchen, ist das Aussehen und die Zusammensetzung der flüssigen Schutzwehr, der entzündlichen Ergüsse, Exsudate sehr verschieden. Überwiegt die Flüssigkeit, treten die Wanderzellen zurück, so sind die Ergüsse rein wässerig, wie beim Ödem, dabei aber reich an Fibrin und Eiweiss mit grosser Neigung zu gerinnen. Die Gerinnsel, die zumeist aus Faserstoff bestehen, schlagen sich in den Lücken und Maschen der Gewebe in Gestalt feiner Netze nieder, was in besonderer Ausdehnung im Beckenzellgewebe geschieht. Auf der Oberfläche des Bauchfelles bilden sie zarte Auflagerungen oder schwimmen als Flocken in den Ergüssen. Wunden überdecken sie mit grauen, graubläulichen oder graugelblichen Häutchen, Croupmembranen, diphtheritische Membranen.

Überwiegt, wie gewöhnlich bei längerer Dauer der Entzündung, die Zahl der Wanderzellen immer mehr, so bildet sich mit den Trümmern der Gewebe, die durch Fermente, die von den Kampfzellen herstammen, verflüssigt und eingeschmolzen werden, Eiter, an sich ein Beweis der Stärke des Widerstandes des Körpers. Reichliche Beimischung von Blut führt zu hämorrhagischen Ergüssen, wie es zur Fäulnis, Zersetzung unter Gasbildung kommt, wenn die entsprechenden Spaltpilze eine Rolle dabei spielen.

Die verschiedene Art der Entzündungsform, insbesondere auch der Ergüsse hängt vielfach von der Stärke der Entzündung und auch bis zu einem gewissen Grade von der Art der Spaltpilze ab. Besonders reichliche flüssige Schutzwehren bilden die eigentlichen Eitererreger, daher deren Name. Andere Spaltpilze bewirken vornehmlich ausgedehnten Gewebsbrand, z. B. Bacillus perfringens und andere unter starkem Zurückdrängen der Ergüsse.

Rein wässerige eiweissarme Ergüsse werden zumeist bei wenig angriffskräftigen Keimen auf den Schleimhäuten, in den Körperhöhlen und Gelenken beobachtet, gelegentlich aber auch bei ganz besonders bösartigen Keimen, sofern sie sich rasch ausbreiten.

Fibrinreiche Ergüsse finden sich besonders auf den Wunden in Gestalt der oben erwähnten Wundbeläge, in den Bindegeweben des Beckens, auf dem Bauchfelle und in den Gelenken. Diese Ergüsse verbinden sich oft mit wässerigen oder eitrigen Formen, auf Wunden mit oberflächlichem Gewebstod (Diphtheriebelägen), die ausser durch Diphtheriebacillen auch von Staphylokokken, Streptokokken und anderen Keimen gebildet werden.

Bei stärkerer Bildung beider Schutzwehren kommt es zu eitrigen Ergüssen, zur Eiterung, gekennzeichnet vor allem durch die grosse Menge von alten neutrophilen, poly-

nukleären Kampfzellen, vereinzelten roten Blutkörperchen und Gewebstrümmern. Die Eiterung wird besonders von Eiterpilzen veranlasst und in der Bauchhöhle mit den beiden anderen Formen der Ergüsse vergesellschaftet. In anderen oft besonders bösartigen Fällen mischt sich Blut in verschiedener Menge bei.

Bei Anwesenheit von Zersetzungs- und Fäulniserregern kommt es zur Zersetzung und Fäulnis, viel Gewebe zerfällt, wird brandig. Ein jauchiger, brandiger Erguss ist anfangs wässerig, enthält wenig Kampfzellen, späterhin mischt sich viel missfarbiges Blut bei, durchsetzt von stinkenden Gasblasen.

Zu den wichtigsten Abwehrvorrichtungen des Körpers gegen Spaltpilze gehört des ferneren die Erhöhung und Verstärkung des Lymphkreislaufes. Dieser hat für eine möglichst rasche Entfernung der Spaltpilz- und Zersetzungsgifte zu sorgen, um die Schädigung der örtlichen Gewebe möglichst zu mildern. Als Säuberungsorgane, als Filtrierapparate, als Bildungsstätten von Schutzkörpern nehmen alle lymphatische Organe, Lymphdrüsen, solitäre Lymphknötchen lebhaft an dem Kampfe teil. So wachsen die Lymphdrüsen durch Vermehrung ihrer Follikel an, die Lymphbahnen erweitern sich rasch um das Vielfache. Die Binnendeckzellen der Lymphdrüsen nehmen die Spaltpilze auf, indem gerade diesen Zellen die Aufgabe zukommt, die so reichlich zuströmende Lymphe von allem körnigem Inhalt zu reinigen. Die Lymphfollikel hingegen steigern ihre Thätigkeit in der Bildung der Lymphocyten, die in grosser Menge in den Kreislauf eindringen. Welche Aufgabe in dem Kampfe zwischen Körper und Keimen diesen Zellen bestimmt ist, das ist noch sehr unbekannt. Nicht unwahrscheinlich, dass es ihre Aufgabe ist, Schutzstoffe zu bilden oder diese an Ort und Stelle der Entzündung heranzubringen da wo sich kleine Ansammlungen, Lymphocytenherde befinden. Sicherlich beteiligen sich die Lymphdrüsen ausser an der Vernichtung oder Abschwächung der Spaltpilze, auch an einer Zerstörung der Fäulnis- und Zersetzungsgifte, denn sie schwellen auch bei reiner Toxinämie an. Wahrscheinlich erfolgt dieser Vorgang in den Lymphfollikeln.

Ganz undurchlässig sind lymphatische Apparate für die Gifte nicht. Sie versagen bei starken Giften mehr oder weniger vollständig. Gifte gelangen in schweren Fällen in das Blut, die Toxinämie beherrscht das Krankheitsbild. Ebenso sind die Lymphdrüsen nicht im stande in allen Fällen Spaltpilze zurückzuhalten und zu vernichten. Bei genügender Angriffskraft der Keime werden diese die Schutzwehren der Lymphdrüsen lähmen, überwinden, sie durchwachsen. Sie gelangen in die abführenden Gefässe, der Vorgang wiederholt sich in den nächsten Drüsen, die Spaltpilze brechen in die Blutbahn ein, die Bakteriämie steht vor der Thüre!

Durch die Lebensvorgänge der sich rasch vermehrenden Spaltpilze, insbesondere durch ihre Gifte, werden die von ihnen befallenen Gewebe mehr oder weniger geschädigt, selbst bis zum Tode und Zerfall der Zellen, aus denen die Keime ihre Nahrung entnehmen. Der Zellleib unterliegt albuminoider, fettiger Entartung, die Kerne verlieren ihre Färbbarkeit. Je schwerer die Entzündung desto ausgedehnter ist der Gewebstod. Die abgestorbenen Zellen unterliegen dem Zerfall, der Verflüssigung, zumal wenn es gleichzeitig

zur Eiterung kommt. Diese eitrige Einschmelzung, die stets begleitet ist von massenhaftem Absterben von Spaltpilzen, kann zu ausgedehnter Bildung von Eiterhöhlen besonders innerhalb des Beckenzellgewebes führen.

Seltener kommt es zu raschem ausgebreiteten Gewebstod in Form des Brandes. Die Wanderzellen müssen sich begnügen die brandig gewordenen grösseren und kleineren Gewebsabschnitte mit Hülfe der dritten Schutzwehr, des Granulationswalles, allmählich von dem Lebenden abzugrenzen und abzustossen.

Solche schwere, oft sehr rasch fortschreitende Entzündungen und Eiterungen werden mit Vorliebe von Streptokokken und Staphylokokken ausgelöst. Am ausgedehntesten ist der Gewebstod, wenn Fäulnis- und Zersetzungserreger, wenn gasbildende Spaltpilze sich zu diesen gesellen oder auch als alleinige Urheber auftreten. Dann entwickelt sich rasch stinkende Fäulnis mit Gasentwickelung, brandiger Zerfall aller Gewebe oder Gasansammlungen in den Geweben, so bei Beckenzellgewebsentzündungen, beim Brand der Gebärmutter u. s. w.

Alle Entzündungs- und Eiterherde sind umgeben von einer dichten Schutzwehr aus Wanderzellen und Entzündungsergüssen, deren Dichte und Mächtigkeit durch sehr verschiedene Umstände beeinflust wird. So vor allem durch die Grösse der Virulenz und die Aggressivität der Spaltpilze. Diese letztere insbesondere kann verhindern, dass die Bildung der Schutzwehren vor sich geht. So können sich z. B. bei einer Verschleppungsbakteriämie in erweiterten Haargefässen der Leber Spaltpilze einnisten. Zunächst bleibt das umliegende Lebergewebe anscheinend völlig unverändert. Bald aber treten alle Zeichen des Absterbens bis zum ausgesprochenen Zelltode ein, ohne dass es zur Bildung von Schutzwehren kommt, was sonst in der Regel doch der Fall zu sein pflegt. Von Bedeutung sind weiter: die Schnelligkeit des Vordringens der Spaltpilze, die wiederum freilich zu einem grossen Teile von der Angriffskraft abhängt, die Schnelligkeit und Kraft, mit der die Schutzwehren eingerichtet werden, aber auch die örtliche Widerstandsfähigkeit der betroffenen Gewebe, die z. B. durch Druck und Verletzungen wie bei Operationen herabgesetzt wird. Nicht zum mindesten hängt die Schutzwehrbildung von dem Gefüge der entzündlichen Gewebsabschnitte ab. Wenigstens erscheint es sehr wahrscheinlich, dass lockere Gewebe mit vielen, weiten und nachgiebigen Saftlücken, mit reichlichen Blut- und Lymphgefässen einen im allgemeinen geringeren Widerstand einem Vordringen der Spaltpilze entgegensetzen werden als festere und unnachgiebigere Abschnitte. Eine Eiterung wird sich in den ersteren Geweben rascher ausbreiten als in den letzteren, z. B. leichter im Beckenzellgewebe als in der Gebärmutterwand.

Auf der Oberfläche von Wunden werden mit der Stärke der Entzündung die Fibrinauflagerungen dicker ausfallen, innig verfilzt mit einer mehr oder minder dicken abgestorbenen Gewebsschicht. Unter dieser bildet sich Granulationsgewebe, das aus jungem Bindegewebe, dicht durchsetzt mit Wanderzellen besteht. Bei schweren Entzündungen kommt es zu oberflächlichem oder tiefem Gewebsbrande, zum brandig-jauchigen Gewebszerfall, der zu weitgehenden Zerstörungen führt, so an der Gebärmutterschleimhaut, an Wunden der Scham und der Scheide wie beim Hospitalbrand.

Die örtlichen Schädigungen der Zellen sind teils Giftwirkungen, teils Folgen der Nahrungsentnahme der Spaltpilze, wobei die Keime möglicherweise eiweisslösende, diastatische und invertierende Kräfte entfalten. Durch diesen Stoffwechsel entstehen schwere Gifte, Ptomaïne, die zum Teil den Alkaloiden, wie Sepsin, Putrescin, Cadaverin, zuzurechnen sind. Namentlich bei Fäulnisvorgängen gesellen sich eine weitere Reihe giftiger Eiweisskörper hinzu: Toxalbumine, stickstoffhaltige Basen, Leucin, Pyrosin, Amine, ferner fette

Säuren als Ameisensäure, Buttersäure, Verbindungen der Indolreihen, Ammoniak, Schwefelwasserstoff und noch andere, noch nicht näher untersuchte Stoffe und stinkende Gase. Manche von diesen Giften, namentlich Endotoxine, Proteïne, Ptomaïne, bedingen Fieber und Entzündungen — Pyrosin — Eiterung und Gewebstod, z. B. Sepsin.

Die Wanderung der Spaltpilze erfolgt in den Geweben teils selbständig, teils werden sie von dem Lymphstrome, vielleicht auch von Kampfzellen lebend weiter verschleppt. Die Keime können diese Zellen töten und dadurch sich selbst befreien. Die Ausbreitung der Pilze, namentlich jener, die sich durch ihr Flächenwachstum auszeichnen, — Streptokokken, Bacillus perfringens —, kann bei besonders günstigen Bedingungen und bei hoher Angriffskraft, so rasch erfolgen, dass weite Körperstrecken in kürzester Zeit ergriffen werden. Hierbei kommt es kaum zur Bildung einer flüssigen Schutzwehr, da einesteils die Kampfzellen zurückgescheucht oder in grosser Anzahl getötet werden, andererseits diese Zeit brauchen heranzureifen und heranzueilen. Wässerige, wenig umfangreiche Ergüsse im Beckenzellgewebe, in der Gebärmutterwand, auf dem Bauchfell sind die Folgen solcher schwerster Erkrankung.

Der Weg, den die Ergüsse bei ihrem Vordringen verfolgen, hängt bis zu einem gewissen Grade von der Festigkeit und Lockerheit der Gewebe ab. Die bevorzugten Wege werden vornehmlich da zu suchen sein, wo reichlich Saftkanäle oder wo ein ausgebildetes Lymphsystem vorhanden ist. Daher kommt es im Beckenzellgewebe leicht zu ausgedehnten Ergüssen.

Die Annahme, dass den Ergüssen die Wegrichtung durch den geringsten Widerstand der Gewebe, den man ja an der Leiche leicht bestimmen kann, gegeben wird, mag für Flüssigkeiten, wie Blutungen gelten. Nicht aber für lebende Spaltpilze, derem Eindringen erst die Entzündung, d. h. die Bildung der Schutzwehren, folgt, aber nicht vorauseilt.

Alle diese örtlichen Wirkungen der Spaltpilze, sowohl ihre entzündungserregende Eigenschaft wie ihre Schädigung der Kampfzellen der Gewebszellen durch leichtere und schwerere Ernährungsstörungen bis zum Gewebstod, sind Folgen der Lebensvorgänge der Keime. Sie werden mit deren Beseitigung und Vernichtung aufhören. Damit ist aber die Gefahr nicht immer vorüber. Die Folgen der Vergiftung durch Endotoxine, Proteïne, die aus den Pilzleichen frei werden, welch letztere zudem auch als Fremdkörper wirken, die der Gefässverstopfungen, die zu so manchen blanden Infarkten und gewiss auch zu örtlichem Gewebstode führen, können noch weiterhin den Körper trotz Sieg über die Spaltpilze auf das äusserste gefährden.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die örtlichen Veränderungen, die die Spaltpilze in Wunden des Wochenbettes setzen, ganz die gleichen sind, wie bei allen anderen Wundentzündungen. Sie lassen sich dahin zusammenfassen:

Erhöhte Thätigkeit, insbesondere Beschleunigung und Verstärkung des Blut- und Lymphkreislaufes im weiteren Umkreise des Spaltpilzherdes, in dessen Nähe jedoch Stauung, wird gefolgt von der Bildung der flüssigen Schutzwehr, der Kampfzellenschutzwehr, des Granulationswalles, gekennzeichnet

als entzündlicher Erguss mit Anhäufung von Wanderzellen, von Kampfzellen, von Lymphocyten und Bildung von Schutzstoffen. Daneben gehen einher mehr oder weniger schwere Schädigungen der Gewebe, die sich bis zum Absterben und zur Einschmelzung steigern, Schädigungen, die ihrerseits wieder die Entzündung verstärken oder doch weiter unterhalten.

Die Eigenart der im Wochenbette auftretenden Wundentzündungen mit ihren allgemeinen Folgen werden nur durch die anatomischen Verhältnisse der Geschlechtsorgane gegeben.

Der grosse Reichtum an Lymphgefässen bedingt es, dass im Kindbettfieber besonders gerne ausgedehnte Lymphgefässentzündungen vorkommen. So entwickelt sich in den Lymphgefässen, die zunächst dem Ansturm der Spaltpilze ausgesetzt sind, eine Endo- und Perilymphangitis. Es bilden sich wenig umfangreiche Pfröpfe, die aus Faserstoff, Wanderzellen und Spaltpilzen bestehen. Da und dort kommt es durch Bildung von Schutzwehren zur Wandverdickung, die Binnendeckzellen quellen auf, sie lösen sich ab, die Gefässlichtung füllt sich mit Eiter, bis schliesslich das Gefäss einschmilzt. Die entzündeten Lymphgefässe werden kenntlich als rosenkranzförmige, gelbliche Stränge, die die Gewebe durchziehen.

Die benachbarten Lymphdrüsen schwellen infolge Erweiterung ihrer Gefässe, der Bildung beider Schutzwehren stark an. Namentlich in den Buchten kommt es zur Ansammlung von Wanderzellen bis zur Vereiterung, wobei eine lebhafte Vernichtung der bis dorthin vorgedrungenen Spaltpilze vor sich geht. Versagen die Schutzvorrichtungen, was besonders in schweren Fällen bei grosser Angriffskraft der Keime der Fall zu sein pflegt, so gehen die Spaltpilze durch die Filter der Drüsen hindurch und gelangen rasch in grösserer Anzahl in die Blutbahn, sie bedingen eine Bakteriämie.

Die Beckenorgane zeichnen sich aus durch ihren grossen Reichtum an Blutgefässen, die durch die Schwangerschaftsvorgänge auch in ihren kleinsten Ästen und Haargefässen stark erweitert werden. Diese Verhältnisse begünstigen ein unmittelbares Eindringen von Spaltpilzen in die Blutbahn, ein Umgehen der Schutzvorrichtungen der Lymphdrüsen, wie kaum sonst noch wo anders im Körper, vielleicht mit Ausnahme des Ohres. Ein unmittelbares Einbrechen kann durch Einwanderung der Spaltpilze durch eine Venenwand hindurch mit vorhergehender oder erst nachfolgender Pfropfbildung vor sich gehen und wird besonders in der Nähe von Eiterherden beobachtet. Im letzteren Fall bildet sich auf der Gefässinnenhaut ein feiner Pilzrasen. Auch hier wie bei Einbruch durch die Lymphorgane kommt es schliesslich zu einer Bakteriämie.

Von der Anzahl der Keime, die eindringen, von dem Umstand, ob die Spaltpilze rasch in den Geweben abgelagert und getötet werden oder ob sie sich im Blute vermehren oder ob sie in Haargefässen zu grösseren Haufen auswachsen oder ob sie an Pfropfbröckeln hängend verschleppt werden, wird

das weitere Schicksal der Wöchnerin abhängen. Namentlich, ob es zu einer einfachen Bakteriämie oder ob es zu einer Verschleppungsbakteriämie kommt.

Überall wo die verschleppten Spaltpilze Gelegenheit finden sich einzunisten, vor allem sich zu vermehren und nicht gleich den einsetzenden Schutzwehren des Körpers erliegen, werden ihren Lebensvorgängen die eingangs erwähnten Gewebsveränderungen folgen. Es erkranken zahlreiche Organe, unter welchen dank ihrer Gefässversorgung eine besondere Neigung hierzu besitzen: Lungen, Nieren, Milz, Gelenke, Knochen, Hirnhäute. Schon viel seltener leidet der Herzmuskel, Auge, Darm, dagegen ziemlich häufig die Haut und als ganz besonders verhängnisvoller Verschleppungsherd wären die Herzklappen zu erwähnen. Hier veranlassen Spaltpilze Herzklappenentzündungen, Endocarditis ulcerosa, die einen Hauptnebenherd bilden, von wo aus in der Regel zahlreiche weitere Pilzverschleppungen erfolgen.

Je aufgelöster die eingeschwemmten Spaltpilzhaufen sind, in desto engere Haargefässe werden sie sich festkeilen. Sie werden hier Entzündungen und Eiterung auslösen oder doch wenigstens den Kreislauf schwer stören, namentlich wenn noch hyaline Pfropfverstopfungen hinzukommen. In den Lungen, in der Milz und in den Nieren kommt es zunächst zu anämischen oder hämorrhagischen Infarkten, die nachträglich vereitern können. Umfänglichere, etwa durch Fibrinfäden zusammenhängende Pilzrasen bleiben in weiteren Gefässen stecken, besonders in solchen der Nieren, der Milz und der Haut.

Gleiche Folgen treten ein bei eitriger Einschmelzung von Blutpfröpfen in den Blutadern, sofern kleinste Bröckelchen oder Bakterienhaufen den Lungenkreislauf durchschwimmen. In der Regel freilich werden Blutpfröpfe durch die Schutzwehren und die Thätigkeit der Spaltpilze derart zerklüftet, dass es wohl zum Zerfall, zur Erweichung aber nicht zur Vereiterung kommt. Damit gelangen grössere Bröckel in den Blutstrom, die entsprechend ihrem Umfange entweder in den Haargefässen der Lunge oder, als grössere Stücke, in den Lungenschlagadern stecken bleiben.

Nicht immer folgt einer solchen Verschleppung eine Eiterung. Die Spaltpilze können auch hier rechtzeitig von den Schutzwehren eingeschlossen und vernichtet werden. Solche Herde, blande Infarkte, finden sich mit Vorliebe in der Netzhaut, in der Darmschleimhaut, in den Nieren und besonders in der Haut, hier vielfach mit Bläschenbildung vergesellschaftet (Staphylokokken, Pyocyaneus). In schweren, zumeist mit dem Tode endigenden Fällen gesellen sich vielfach Blutungen hinzu, bei geringen oder doch wenig umfangreichen Gewebsschädigungen, die allerdings da und dort auch bis zum Zelltod gehen.

Neben diesen durch die Anwesenheit der Spaltpilze unmittelbar veranlassten Blutungen gibt es andere die mittelbar durch Vermittelung von Giften ausgelöst werden. Diese Blutungen sind als Folgen der Kreislaufsstörungen anzusehen, wenn die Gifte die Gefässbinnenhaut schädigen und in zahlreichen Haargefässen sich hyaline oder körnige Pfröpfe bilden. Derartige zumeist

sehr wenig umfängliche Blutungen sind besonders häufig zu finden bei Streptokokkenerkrankungen am Herz- und Lungenfell, in der weichen Hirnhaut, in den Schleimhäuten, in den Lungen, in den Nieren, im Magendarm sowie in der Netzhaut.

Kreisen mit dem Blutstrome Spaltpilze, denen eine besondere blutlösende Eigenschaft durch Hämatoxin oder Hämolysin eigen ist — vor allem Staphylokokken und Pyocyaneus, aber auch Streptokokken — so kann es, durch gleichzeitige Schädigung der Gefässe, zu so ausgedehnten Blutungen kommen, dass diese das Krankheitsbild vollständig beherrschen. Derartige stärkere Blutungen werden aus den verschiedensten Organen, besonders aus der Nase, dem Magen, dem Darm, den Nieren oder in die Haut hinein beobachtet. Sie geben der Infektion den hämorrhagischen Charakter.

Der Ort in den Organen, in denen Verschleppungsherde auftreten, wird wohl von den mechanischen Verhältnissen gegeben, von der Art, wie die Gefässverteilung beschaffen ist. Warum aber in einem Falle dieses Organ, in einem anderen nur jenes von Spaltpilzen ergriffen wird, lässt sich zur Zeit nicht erklären, vielleicht hängt dieses vom Zufalle ab.

Wie auch bei anderen Wundentzündungen können Spaltpilze mittelbar allein durch ihre Gifte die Gefässbinnenhautzellen so schwer schädigen, dass es an diesen Stellen zur Blutgerinnung und Pfropfbildung kommt, deren Entstehung begünstigt wird, wenn Herz oder Gefässnervencentrum gleichmässig geschwächt werden. Allerdings können von benachbarten Spaltpilzherden Venenentzündungen hinzukommen, es dringen nachträglich Spaltpilze in die anfangs keimfreien Pfröpfe ein.

Für das Wochenbett eigentümlich ist es, dass häufiger als sonst, sich Spaltpilze in die Blutpfröpfe, die an der Haftstelle des Mutterkuchens stets vorhanden sind, d. h. von einer Wunde aus einnisten und schwere Verschleppungsbakteriämie veranlassen.

Wahrscheinlich als reine Giftwirkung sei noch der hyalinen und Plättchenpfröpfe gedacht. Sie treten oft sehr rasch und an vielen Stellen zugleich, besonders bei Staphylokokken-, Bacterium coli- und Protëusinfektionen, auf. Ihre Entstehung wird besonders durch Hämolyse begünstigt, vielleicht Hand in Hand mit einer grösseren Neigung des Blutes zur Gerinnung, Giftschädigungen der Gefässbinnenhaut mögen mitbestimmend sein.

Kreisen oder vermehren sich Spaltpilze oder ihre Gifte im Blute, so werden sie auch auf dieses flüssige Organ ihre schädigenden Wirkungen ausüben, wie der Körper seinerseits hier seine Schutzwehren im Kampfe vorzieht. Unsere Kenntnisse über diese wichtigen Veränderungen sind zur Zeit jedoch noch sehr mangelhaft.

Die Bildung der flüssigen Schutzwehr im Blute, die von den eigenen Blut- und Lymphgefässen der Adern und der anliegenden Gewebe aus erfolgt, führt zu einer Verdünnung des Blutes. Die Dichte des Blutes vermindert sich sehr bald und sehr rasch. Schon einige Stunden nach dem Einbrechen der Spaltpilze ist sie nachzuweisen. Sie nimmt mit der Schwere der Erkrankung, die ihrerseits bedingt wird durch hohe Angriffskraft der Spaltpilze und mit der Dauer des Leidens im Verhältnis zu. Der gewöhnliche Wert von 21 % Trockensubstanz kann schnell auf 15 % und darunter sinken, allerdings in diesen schweren Fällen von dem Tode gefolgt.

Wie überall in den Geweben so sammeln sich im Blute unter dem Einflusse der Spaltpilze, insbesondere aber ihrer Gifte Kampfzellen an. Es folgt

eine verschieden starke Vermehrung dieser Zellen, eine Hyperleukocytose. Diese entsteht sehr regelmässig, wenn Fieber vorhanden ist, doch bleibt sie aus, wenn es zu besonders schwerer einfacher Bakteriämie kommt. Die Leukocytose kann unter Umständen so stark werden, dass das Bild einer akuten Leukämie vorgetäuscht wird. An sich ist diese Erscheinung sehr dienlich eine rasche Vernichtung der Spaltpilze zu befördern und erklärt, warum Bakteriämie noch lange nicht den Tod bedeutet.

Neben der Bildung der Zellenschutzwehr geht aber eine Schädigung der roten Blutkörperchen einher. Zahlreiche rote Blutkörperchen verlieren zunächst durch Hämolysine ihren Hämoglobingehalt, sie werden später aufgelöst und zerfallen. Ein Vorgang, der besonders bei Erkrankungen durch Staphylococcus, Bacillus pyocyaneus, Pneumococcus, seltener Streptococcus so rasch vor sich gehen kann, dass es einesteils zur Hämoglobinämie, zu hämatogenem Ikterus kommt, andererseits eine solche hochgradige Verminderung der roten Blutkörperchen eintritt, dass das Bild der perniciösen Anämie gegeben wird. Das Blutbild kommt auch im einzelnen, so in dem Auftreten von kernhaltigen roten Blutkörperchen, von Poikilocyten u. s. w. dieser schweren Bluterkrankung gleich.

Bakteriämien bewirken auch eine Änderung der Verhältniszahlen zwischen den einzelnen Formen der Wanderzellen. So haben Untersuchungen ergeben, dass bei leichten und mittelschweren Erkrankungen eine verschieden starke Verminderung der roten Blutkörperchen, neben einer mehr oder weniger sehr verschiedenen erheblichen Vermehrung der Wanderzellen bis zu 10000—30000, eintritt. Vielkernige Formen finden sich im Verhältnis von 75—90 : 100 vor. Bemerkenswert ist aber, dass der Bestand der Eosinophilen sich unter 2—1 : 100 vermindert. In schweren und schwersten Fällen kann die Verarmung des Blutes an roten Körperchen bis zu 300000 bei einem Hämoglobingehalt von 16% gehen. Die Zunahme der Wanderzellen kann über 50000 betragen. Das Verhältnis der vielkernigen Zellen, der Kampfzellen, vergrössert sich auf 95 : 100, wobei die einkernigen an Zahl zunehmen und die Eosinophilen in schwersten Fällen ganz schwinden.

Am unregelmässigsten ist die Gesamtvermehrung der Wanderzellen im Blute, die wie bei örtlichen Entzündungen, so auch bei Blutentzündung infolge besonders hoher Angriffskraft der Spaltpilze oder zu grosser Schwächung der Widerstandskraft des Körpers gelegentlich völlig fehlt. Ziemlich regelmässig im Verhältnis zur Schwere des Falles steigt zunächst die Anzahl der vielkernigen Leukocyten. In schweren Fällen beginnen die Zellen, die wenige Kerne enthalten an Zahl zu überwiegen, die Menge der Eosinophilen sinkt und verschwindet in schweren Fällen vollständig. Solches gilt gegenwärtig als ein Zeichen starker Schwächung des Widerstandes des Körpers und als Vorbote eines nahe drohenden üblen Ausganges. Das Wieder-

erscheinen der Eosinophilen, die Verminderung der vielkernigen Zellen bei Nachlass der Zahl der wenigkernigen Zellen lässt die Hoffnung auf Genesung steigen.

Das Nähere über diese Verhältnisse möge weiter unten in der Erkennungslehre bei der Schilderung des Blutbildes nachgesehen werden, Seite 653 und folgende.

In der Leiche zeigt das Blut eine grosse Neigung zur Fäulnis. Seine Farbe ist meist dunkel, oft theerartig und nicht selten sauer, in anderen Fällen freilich hellrot und dünnflüssig. Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes kann erhöht oder vermindert sein. Die Farbe der Muskeln ist dabei nicht selten dunkelbraun.

Unter diesen Umständen werden die Gefässwandungen sehr geschädigt und lassen das Blut durch, wie, ist noch unbekannt. In vereinzelten Fällen werden die Gefässwände von den Spaltpilzen unter Eiterung durchlöchert, so dass schwerste Blutungen entstehen, wie solche aus der Arteria uterina, aus der Arteria hypogastrica beobachtet wurden.

Die keimtötende Kraft des lebenden kreisenden Blutes ist allem Anscheine nach schwächer als die des gerinnenden Blutes ausserhalb des Körpers. Sie hält auch nach dem Tode nicht lange an, da sehr bald darnach Keime aus den Lungen, ja selbst aus den Bauchorganen in das Herzblut vorbrechen und sich dort vermehren. Diese Anreicherung des Blutes nach dem Tode, wie die Thatsache, dass Spaltpilze lange Zeit lebend mit dem Blute kreisen, muss die keimtötende Kraft des lebenden Blutgewebes im allgemeinen als recht geringfügig erscheinen lassen.

Diese an sich geringe Kraft wird im Verlaufe einer Wundentzündung, noch mehr einer Bakteriämie durch Körpergifte und Ausscheidungsgifte erheblich geschwächt, wenn nicht ganz aufgehoben. Mit diesem Augenblick ist die Möglichkeit einer starken Überschwemmung des Körpers mit Spaltpilzen gegeben, die sich jetzt im Blute vermehren, ein Vorgang, der das Ende des Lebens einleitet.

Diese Thatsachen beweisen, dass es nicht besonders schwer ist, Keime aus dem lebenden Blute zu züchten, das Streptokokken, wenigstens im gerinnenden oder absterbenden Blute weniger stark als Staphylokokken schädigt.

Kreisen im Blute Spaltpilze, so bedeutet dieses noch lange nicht den Tod der Wöchnerin. In etwa 15—20%, nach anderen in etwa der Hälfte der Genesenden sollen Spaltpilze im Blute nachweisbar sein. Die Spaltpilze verschwinden aus dem Blute. Darf man in dieser Frage von Tierversuchen auf den Menschen schliessen, so verschwinden im Falle der Genesung die Spaltpilze sehr langsam. Es dürften darüber mehrere Tage bis zu einer Woche vergehen. Die Dauer des Verweilens der Keime im Blute ist abhängig von der Menge der eindringenden Keime, je zahlreicher desto länger dauert es. Die Spaltpilze werden von den Haargefässen der Milz, des Knochenmarkes, der Lymphdrüsen und wohl auch anderer Organe — Leber — wie von einem Filter aufgefangen. Hier erhalten sie sich noch längere Zeit lebend, unter Umständen wie im Knochenmark sehr lange Zeit, viele Jahre hindurch. Die Menge der Spaltpilze in der Milz steigt in den ersten Stunden einer Bakteriämie unter sehr deutlicher Abnahme im Blute. Mit dieser Erscheinung hängen zweifellos die auffallenden Veränderungen zusammen, die

Milz w d eines Kindbettfiebers erleidet. Die Spaltpilze können sich der Milz bis zu 14 Tage lebend erhalten. Es scheint daher nicht unwahrs einlich, dass die im Blute kreisenden Spaltpilze nicht allein in den Lymphorganen, sondern auch in den oben erwähnten in einer bisher noch unbekannten Weise der Vernichtung schliesslich anheimfallen.

Diese höchst wichtigen Veränderungen des flüssigen Blutgewebes, die n nur als Entzündung kennzeichnen kann, werden ausbleiben, wenn es ht zu Bakteriämie kommt. Bei Toxinämie entwickeln sie sich, wenn keine nolysine oder solche nur in geringer Menge in den Kreislauf geraten. geprägtesten sind diese Schädigungen bei Staphylokokken-, Pneumo- m- nd Pyocyaneuserkrankungen.

jeder Einbruch von Spaltpilzen in die Gewebe, also auch in das eine jede Blutentzündung, Bakteriämie ist notwendigerweise von ie begleitet. Beider Wirkungen lassen sich daher bei diesen men voneinander trennen. Immerhin kann man sagen, dass es auch Erkrankungen durch Eitererreger Fälle von besonderer Angriffskraft der e giebt, z. B. bei Streptokokken, in denen die Toxinämie das Krank- bild vollständig beherrscht. Häufiger sind Fälle von Vergesellschaftungen verschiedener Keimarten z. B. Bacterium coli und Streptococcus, Pyocyaneus und Staphylococcus. Die örtlichen Gewebsschädigungen können auch bei etwas längerer Dauer des Leidens höchst geringfügig sein. Nur kleine Verschleppungsherde kommen zu stande, deren Grenzen sich allmählich in das gesunde Gewebe verlieren. Es werden bei der Leichenöffnung trotz Überschwemmung des Körpers, trotz ausgesprochenster Bakteriämie keine weiteren Veränderungen gefunden. Nur das Mikroskop und die bakteriologische Untersuchung lassen die wahre Natur der Erkrankung erkennen.

Reine, schwere, insbesondere tödliche Blutvergiftungen — Toxinämien — bei beschränkter örtlicher Wundentzündung durch Eitererreger und ohne besondere Vermehrung der Spaltpilze im Blute werden im Wochenbette, trotz der ungeheuren Giftigkeit der Ausscheidungsgifte nur selten beobachtet, da die am häufigsten vorkommenden Streptokokken keine Toxine ausscheiden. Indes können auch andere Gifte hierbei tätig sein. So werden Körpergifte z. B bei Streptokokken, wenn auch nur ausnahmsweise und nur unter besonders günstigen Umständen schwerste reine Blutvergiftung herbeiführen. Es müssen massenhaft Gifte hergestellt oder frei werden (Endotoxine), die in kurzer Zeit und in grossen Mengen aufzusaugen sind. Ist eine Erkrankung der Fläche nach sehr ausgebreitet, so dass gewissermassen ein riesiger Pilzrasen auswächst, wie dies bei jeder allgemeinen, wandernden Bauchfellentzündung leicht eintritt, Bacterium coli, Streptokokken und anderen Keimen, wie es im Unterhautzellgewebe bei Proteus- und Bacillus perfringens-Infektionen der Fall ist, so erliegt der Körper in wenigen Stunden der Vergiftung. Die Leichenschau ergiebt höchst geringfügige örtliche Veränderungen. Dass Spaltpilzarten, denen in erster Linie eigentümlich ist Toxinämien auszulösen, wie Diphtherie- und Tetanusbacillen, auf diese Weise rasch töten, ist bekannt.

Die Erscheinungen der Blutvergiftung liegen vornehmlich auf dem Gebiete der Thätigkeit der Gewebe, weniger in sichtbaren Veränderungen der Zellen. Sie bestehen in schwere Störungen im Gange der Eigenwärme des Körpers, Fieber, oder, und zwar in den schlimmsten Fällen von Toxinämie und damit auch von Bakteriämie, in ungewöhnlich niedrigen Temperaturen. Dieses ist nicht selten kurz vor dem Tode, als Ausdruck, dass die Toxinämie die Oberhand gewinnt. Es kommt zur Lähmung des Gefässnervencentrums begleitet von Herzschwäche und starker Pulsbeschleunigung. Störungen der Thätigkeit der meisten Organe, Gehirn und Nervensystem, Magendarmkanal, Nieren, Leber, treten hervor. Die anatomischen Grundlagen dieser Vergiftungserscheinungen bestehen, sofern sie längere Zeit anhalten, und wenn überhaupt kenntlich, was z. B. im Nervensystem nicht immer der Fall ist, in trüben Schwellungen, albuminoider und besonders häufig in fettiger Entartung des Zellleibes mit teilweisem Schwunde der Kerne bis zum Zelltod.

Für das Handeln des Arztes sehr bemerkenswert ist, dass die Herzschwäche, die stets bei schwerer Toxinämie und daher auch bei Bakteriämie auftritt, nicht allein unmittelbare Folge einer Schädigung des Herzmuskels und seiner Nervenzellen ist, sondern ganz besonders Folge einer Lähmung des Gefässnervencentrums.

Nicht zu unterschätzen ist auch die Schädigung der Gefässbinnenhaut durch Spaltpilzgifte, die ein Haften im Blute kreisender Keime begünstigt, in ähnlicher Weise übrigens, wie dieses der Fall ist bei Zuckerruhr, Nierenerkrankungen (Eklampsie), Syphilis, Blutarmut.

Hand in Hand mit der Herzschwäche und dem Sinken des Blutdruckes entstehen als Folge einer Lähmung der Vasomotoren Pfropfbildungen sowohl in den Haargefässen wie in grösseren Blutadern und selbst in Schlagadern.

Reine Toxinämien werden im Wochenbett ausgelöst, ohne dass es zu irgend einer Wundentzündung oder doch allenfalls nur zu einer ganz oberflächlichen zu kommen braucht, wenn Zersetzung und Fäulnis verhaltener toter Gewebsmassen des Wochenflusses oder brandiger Gewebsabschnitte eintritt. Häufig ist solches der Fall, wenn Proteusarten, Bacterium coli, Pyocyaneus, Micrococcus tetragenus und noch manche andere Keime als Urheber bei diesen Vorgängen beteiligt sind. Die Schutzwehren sind wohl im stande diese Spaltpilzarten, die von Haus aus keine grosse Neigung haben in die Tiefe vorzudringen, kräftig abzuhalten. Aber einen Schutz für die Aufsaugung von Zersetzungsstoffen geben sie nicht ab, zumal bei dem Umstande, dass der Scheide und Gebärmutter eine grosse Aufsaugungsfähigkeit zukommt.

Das anatomische Bild der frischen Wundentzündungen mit ihren Folgen, Bakteriämie und Toxinämie, ist, wenn auch nicht in den Grundzügen der Bildung der Schutzwehren und den Zellschädigungen, so doch in mancher Einzelheit sehr mannigfaltig. Diese Verschiedenheiten vermehren sich bei längerer Krankheitsdauer, wenn Vorgänge der beginnenden Heilung hinzukommen: Erscheinungen des Zurückziehens der Schutzwehren, der Aufsaugung der entzündlichen Ergüsse, der Beseitigung von Blutpfröpfen, die Wiederherstellung des Blutgewebes, die immer dichter werdende Abkapselung von Eiterherden, wobei der Eiter eindickt und die Eiterkörperchen langsam fettig

rfallen, die flüssigen Bestandteile aber aufgesogen werden. Der Granulations-l, der die Eiterhöhle auskleidet, bildet ein derbes Narbengewebe, wie dieses ...s häufig im Beckenzellgewebe zu sein pflegt. Eiterherde nähern sich ...rtschreitender Einschmelzung der Zwischengewebe der Körperoberfläche oder dem Binnenraum der im Becken- oder sonstwo gelegenen Hohlorgane. ... Entleerung von Eiter kommt es zu einer Vernarbung. Abgekapselte ...herde, so besonders in den Eierstöcken und Eileitern, oder im Beckenzell-...e und Bauchfell können lange Zeit hindurch trotz anscheinender Gesund-... Trägerinnen vollvirulente und aggressive Spaltpilze enthalten, die ...gentlich irgend einer Schädlichkeit von neuem Entzündungen ...n lassen.

Die einzelnen Formen der Wundentzündungen.

Wundentzündungen des Vorhofes, des Dammes, der Schei-ihaut bis zum äusseren Muttermund, Vulvitis, Endovul-s, Endokolpitis. Entlang dem ganzen Austrittsschlauch kommen ...dentzündungen aller Abstufungen vor, von der geringsten bald verschwindenden Rötung und Schwellung der Wunde an bis zu ausgebreitesten tief-...nden Zerstörungen der Gewebe.

Bei leichteren Entzündungen bedecken sich die Geburtswunden, Risse und Quetschwunden aller Art, aber auch Druckstellen nach Ausstopfungen der Scheide, nach langdauernder Geburt, nach Verätzung durch unvorsichtigen Gebrauch zu starker Desinfektionsmittel, nach zu heissen Ausspülungen u. dergl. m. unter leichter Eiterung mit grauen, graugelblichen, verschieden dicken Belegen. Die Wundränder verdicken sich leicht. Die Umgebung schwillt mehr oder weniger an, besonders die grossen und kleinen Schamlippen, ein- oder beiderseits je nachdem die Wundentzündung in deren Nähe gelegen ist. Im Leben tritt noch Rötung und Schmerzhaftigkeit hinzu.

Bei grösserer Angriffskraft der Spaltpilze, insbesondere wenn Staphylokokken mit im Spiele sind, werden oberflächliche und tiefere Gewebsschichten absterben oder einschmelzen. Dieser Vorgang breitet sich auch auf gesunde Hautabschnitte aus. Es bilden sich Geschwüre, die der Fläche wie der Tiefe nach sich vergrössern. Die Oberfläche dieser Wochenbettgeschwüre, Puerperalgeschwüre bedeckt sich mit dickeren grauen Fibrinniederschlägen, untermischt mit abgestorbenen weissgrauen, braunen, und in ganz schweren Fällen auch mit schwärzlichen Gewebsfetzen, die der Unterlage fest anhaften und die nur unter Blutung loszulösen sind.

Die eitrige Wundabsonderung ist stark, bei Gegenwart von Zersetzungs- und Fäulniserregern häufig riechend, selbst aashaft stinkend und die Umgebung stark reizend.

Bei solch schwerer Erkrankung breitet sich die Wundentzündung leicht auf die Umgebung aus, wobei die angrenzenden gesunden Haut- und Schleim-

hautabschnitte rasch dem geschwürigen Zerfall anheimfallen. Schreitet die Entzündung auch nach der Tiefe zu, so stirbt die ganze Dicke der Haut und des Vorhofes, der Scheide ab. Sie wird in einen bräunlichen, schwärzlichen, lederartigen Brandschorf verwandelt, der der Unterlage anfangs sehr fest anhaftet und der nur sehr allmählich durch abgrenzende Eiterung abgestossen wird. Hierbei sammelt sich leicht etwas übelriechender Eiter, der gegebenenfalls mit Gasbläschen durchsetzt ist, an. Die Wundränder werden unregelmässig ausgebuchtet, stark verdickt und häufig unterhöhlt — Brand der Scham, der Scheide — Endovulvitis, Endokolpitis gangraenosa.

Manche der Schilderungen aus früheren Zeiten lassen die Annahme zu, dass sich unter diesen Fällen auch gelegentlich einmal Hospitalbrand befunden hat, in welchen Fällen sich auf der stark geröteten und entzündeten Haut rasch Geschwüre mit bläulichen, stark ausgefressenen, unterhöhlten und geschwollenen, umgeworfenen Rändern bilden, die in kurzer Zeit weite Hautabschnitte ergreifen und nach der Tiefe vordringen. Anfangs bilden sich kleine gelbliche Beläge, die sich bald verdicken. Währenddem wandelt sich die Wunde in ein schmutziges jauchiges eigentümlich stinkendes Geschwür. Schliesslich bildet sich bei starker Jauchung eine tiefe Geschwürshöhle, die mit einem weichen zerfliesslichen oder sulzartigen Belage bedeckt ist.

Bei der Ausheilung der Wochenbettsgeschwüre werden dünne Beläge rasch abgestossen. Tiefer greifende Schorfe bedürfen längere Zeit. Leicht bleiben mehr oder weniger umfangreiche, unregelmässige, buchtige, granulierende Wunden zurück, die nur langsam von den Rändern her vernarben.

Auch von ganz oberflächlichen Entzündungen, die gelegentlich vollständig einer Rose gleichen (Kolpitis erysipelatosa), wie übrigens von allen anderen Wunden, können jederzeit Spaltpilze in das Unterhautzellgewebe oder in die umgebenden Muskelschichten einbrechen — Phlegmone vulvae, Myokolpitis. In anderen Fällen kommt es zu einer Entzündung der Lymphgefässe der Scheide, durch welche die Spaltpilze weiter verschleppt werden. Am ehesten entstehen tiefere Entzündungen bei schweren Quetschwunden, bei Druckbrand oder wenn unter der Haut sich Blutergüsse bilden, so an den Schamlippen, bei Ödem (Nierenerkrankungen). Auch hier finden sich die verschiedensten Abstufungen der Entzündung vor. Das Unterhautgewebe wird von den Schutzwehren in Gestalt von serösen, seröseitrigen bis reineitrigen Ergüssen durchtränkt, durch welche eitergefüllte Lymphgefässe ziehen. Äusserlich kennzeichnet sich dieser Vorgang durch pralle, glänzende und gespannte Schwellung der Haut, die im Leben stark gerötet und sehr schmerzhaft ist. Bei besonders heftigen Entzündungen, zumal wenn die deckenden Hautabschnitte stark gequetscht oder stark verdünnt werden, verfärben sich diese bläulich, braunrot, braun oder blauschwarz unter Steigerung aller Entzündungserscheinungen. Mehr oder weniger ausgedehnter brandiger Zerfall — Brand der Scham und der Scheide — Grangraena vulvae et vaginae — tritt ein, bei Anwesenheit von Fäulniserregern oft unter stark stinkender Jauchung. Nach Reinigung der Wunden bleiben leicht grosse, tiefe, buchtige, eiternde Höhlen zurück, die sehr langsam vernarben. Benach-

barte Hohlorgane, so Blase und Mastdarm, werden dabei eröffnet, welche Stellen mit Hinterlassung von Fisteln vernarben.

So kann es kommen, dass die ganze Scham und die gesamte Scheide in eine grosse, mit grauen Belegen versehene Wunde verwandelt wird, deren Verheilung zu schweren Narbenverengerungen führt.

Bei Einbruch von Spaltpilzen in das Bindegewebe, das um die Muskulatur der Scheide gelegen ist, sei es von Wunden der Scham, des Scheidenvorhofes, der Scheide her oder auch fortgeleitet von solchen des Gebärmutter-l lses, schwillt die Scheidenhaut, die im Leben hochrot oder blaurot aussieht, k an. Sie wird glatt, glänzend und nach der Lichtung der Scheide vor-rieben. Die Scheide wird namentlich in der Höhe des Scheidengewölbes in ein starres, enges Rohr verwandelt — Parakolpitis.

Der entzündliche Erguss ist zumeist serös, seltener rein eitrig, in welchem Falle es zur Bildung von Eiterhöhlen kommt. Auch in diesen Fällen kann brandiger Zerfall der Gewebe unter starker Eiterung hinzutreten.

In beschränktem Umfange entstehen Brandschorfe nach langdauerndem Geburtsdruck mit Vorliebe in der vorderen Scheidenwand hinter dem Schamfugenknorpel, an der seitlichen Wand, den Sitzbeinstacheln, seltener der ungenannten Linie gegenüber, oder an der hinteren Wand entsprechend der Gegend des Vorberges. An diesen Stellen bilden sich zumeist sehr wenig umfangreiche, braunrote bis schwarze Schorfe, die eine Zeitlang hindurch nur wenige Keime beherbergen und die daher unter leichter Eiterung abgestossen werden, bei Infektion aber auch zu schweren Entzündungen führen. Diese Druckschorfe können leicht soweit in die Tiefe reichen, dass darunter liegende Hohlräume, Harnröhre, Blase, Harnleiter, Mastdarm, Douglas'scher Raum, dieser zumeist nach vorgängiger Verlötung der benachbarten Bauchfellabschnitte eröffnet werden und Fisteln bei Heilung zurückbleiben.

Diphtherie der Scham und der Scheide: Nisten sich Diphtheriebacillen in Wunden der Scham oder Scheide ein, so wird entsprechend der Eigentümlichkeit dieser Spaltpilzart, ein fibrinreicher Wunderguss abgeschieden, der besonders dicke, weissglänzende Fibrinniederschläge bildet. Diese sind innig verbunden mit einer dünnen Schicht absterbenden oder toten Gewebes, die der Unterlage mehr weniger festhaftet. Solche Wundbeläge bestehen im wesentlichen aus Fibrin und Diphtheriebacillen. Sie können die ganze äussere Scham, die Scheide und wie es scheint auch die Gebärmutterhöhle überziehen. Wenigstens ist gelegentlich zu beobachten, dass aus der Gebärmutter die gleichen, dicken, weisslich glänzenden Beläge hervorquellen oder ausgespült werden. Ausserhalb der Wunden haften die Croupmembranen der Unterlage nur leicht an. An anderen Stellen freilich lassen sie sich nur unter Blutung ablösen.

Von Wunden des Dammes, des Vorhofes, der Scheide kann eine Rose ihren Ausgang nehmen und weite Abschnitte des Körpers ergreifen ohne jedoch besondere Eigentümlichkeiten gegenüber solchen, die von anderen Wunden des Körpers ausgehen, darzubieten.

Wundentzündungen der Gebärmutterschleimhaut, Endometritis. Die Entzündungen der Wunden der Gebärmutterschleimhaut des Körpers und des Mutterhalses zeigen im wesentlichen die gleichen Verände-

rungen wie sie an Wunden der Aussenteile und der Scheide beobachtet werden. Die Erscheinungen lassen sich wie dort so auch hier auf Bildung von Schutzwehren zurückführen.

In den allerleichtesten Formen, wie übrigens bei ganz besonders schwerer Erkrankung, wenn infolge besonderer Angriffskraft Spaltpilze, vornehmlich die rasch sich der Fläche nach ausbreitenden Streptokokken, sofort in die Tiefe einbrechen, sind nur ganz geringfügige Veränderungen zu finden. Die Schleimhaut ist glatt und glänzend, hie und da vielleicht geschwollen, stark blutreich, besonders im Mutterhalse. Fast nur das Mikroskop ist imstande die Entzündung und ihre Erreger nachzuweisen.

In leichten Fällen wird eine dichte Zellenschutzwehr unterhalb den obersten absterbenden oder abgestorbenen Schichten der Schleimhaut aufgerichtet. Sie reicht bis an oder in die Muskulatur, die in weiterem Umkreise von der flüssigen Schutzwehr durchfeuchtet wird.

In den schwersten Fällen, bei besonderer Angriffskraft der Keime, fehlt die Schutzwehr ganz oder sie wird nur sehr schwach eingerichtet. Die Zellen der ganzen Schleimhaut werden mehr oder weniger geschädigt, sind im Absterben begriffen und durchsetzt von den einbrechenden Spaltpilzen, zumeist Streptokokken, etwas seltener Staphylokokken, aber auch Bacillus coli und andere Keime beteiligen sich daran.

Zu bemerken ist, dass mit dieser Spaltpilzentzündung nicht jene zu verwechseln ist, die die Folge der absterbenden Schleimhautreste ist. Der Heilungsvorgang ist, dass vom zweiten Tage des Wochenbettes an die zurückgebliebene Schicht der Gebärmutterschleimhaut in verschiedener Dicke abstirbt und abgestossen werden muss. Dieses erfolgt durch eine Entzündung ohne Spaltpilze unter mehr oder weniger ausgesprochener Bildung von Schutzwehren. Daneben spielen sich freilich zahlreiche Rückbildungsvorgänge ab: Gewebstod durch Gerinnung, fettige Entartung, neben einfacher Rückbildung der Deciduazellen unter Ausscheidung einer homogenen Substanz — Vorgänge, die ihrerseits vielleicht auch Allgemeinerscheinungen leichtester Art gelegentlich hervorrufen könnten.

Bei mittelschweren oder etwas länger sich hinziehenden Fällen scheiden die Wundflüssigkeiten wie auch sonst Beläge aus. Sie überziehen einzelne Abschnitte oder die ganze Oberfläche der Wunden am Scheidenteile, in der Schleimhaut des Halsteiles und des Körpers der Gebärmutter. In manchen Fällen werden sie ausschliesslich auf der Haftfläche des Mutterkuchens ausgeschieden. Dieser weisslichgraue oder gelblichgraue, gelblichgrünliche Überzug ist meist an der Oberfläche aufgelagert, kann aber auch eine wirklicke Verschorfung der Schleimhaut darstellen. Er hat die gleiche Zusammensetzung wie anderswo. Ein feines Netzwerk von Fibrin ist durchsetzt von Wanderzellen, roten Blutkörperchen und vermengt mit Spaltpilzen und abgestorbenen Gewebszellen. Besonders mächtig werden die Beläge, wenn Diphtheriebacillen die Entzündung veranlassen.

Die tieferen Schichten der Schleimhaut sowie die angrenzende Muskelschicht ist unregelmässig tief durchsetzt von beiden Schutzwehren. Sie ist daher verdickt, glasig, in schweren Fällen verschorft. Auch können Teile der Schleimhaut vollständig zu Grunde gehen, so dass nach Abstossung der

Schorfe flache, eiternde Geschwüre sichtbar werden. Die Verschorfung begrenzt sich bisweilen auf besonders erhöhte Stellen der Placentarstelle oder auf Wunden, Risse des Scheidenteiles — Endometritis septica, Endometritis putrida, je nach den Eigentümlichkeiten der eingedrungenen Keimarten.

Die Wundflüssigkeit und die Absonderungen der Schleimhaut, der Wochenfluss ist bei einer Entzündung der Gebärmutterschleimhaut entweder ganz unverändert, blutähnlich oder er ist bräunlich missfarbig, selbst eitrig und enthält Fetzen der Beläge und abgestorbener Gewebe. Verhältnismässig häufig gelangen Zersetzungs- oder Fäulniserreger in die Wundflüssigkeit, wodurch ihre Farbe bräunlich-schwärzlich, ihr Geruch höchst übelriechend wird. Gut aussehender Wochenfluss kann massenhaft Spaltpilze darunter Streptokokken, eiterähnlicher unter Umständen nur wenige Keime enthalten. Das Aussehen des Wochenflusses gestattet auf die Schwere der Erkrankung nur einen sehr bedingten Schluss. Man kann sagen, dass stinkender, übelriechender Wochenfluss, Endometritis putrida, im allgemeinen günstigerere Aussichten auf Heilung eröffnet als völlig geruchloser, Endometritis streptococcica, weil Streptokokken, wie übrigens auch Staphylokokken, keine Fäulnis auslösen. Bei schweren Erkrankungen, bedingt durch besondere Angriffskraft der Spaltpilze — Streptokokken — ist die Anzahl Keime im Wochenflusse sehr gross, die Kampfzellen treten zurück. In leichten Fällen entwickelt sich eine lebhafte Phagocytose, zahlreiche Keime finden sich im Körper der Kampfzellen vor.

Die Menge der Wundflüssigkeit ist sehr verschieden. Sie ist gelegentlich sehr geringfügig, trotz sehr schwerer Erkrankung, in anderen Fällen ist sie sehr reichlich, insbesondere wenn es zur Stauung und Verhaltung kommt.

Haben Zersetzungs- und Fäulniserreger ihre Hand im Spiele, so bedeckt sich die Schleimhautoberfläche mit einem weichen, zumeist festsitzenden, dicken, unebenen, graugelben oder bräulichen Schorfe. Er überzieht inselförmig da oder dort Schleimhautabschnitte oder bedeckt die ganze Innenwand der Gebärmutterhöhle. Diese Veränderungen erstrecken sich auch auf die Placentarhaftstelle, deren Blutpfröpfe missfarbig werden und häufig zerfallen. Die Schorfe mit den Belägen bilden gelegentlich auf der geschwollenen, höchst unebenen Schleimhautoberfläche erhebliche Verdickungen und nehmen als Zeichen der Fäulnis, da und dort eine grünliche, grünlich-graue Farbe an, während an anderen Stellen die oben erwähnten Farben hervortreten. Im scharfen Gegensatz zu der glatten, einförmig braunroten Schleimhautoberfläche so mancher rasch tödlich verlaufener Streptokokkenendometritis. Im allgemeinen ist eine Erkrankung, die durch Fäulnis- und Zersetzungserreger bedingt wird, auf die oberflächlichsten Lagen der Schleimhaut beschränkt. Sie grenzt sich gegen das gesunde Gewebe scharf ab. Stossen sich tiefgreifende Schorfe ab, so bleiben unregelmässig zackige, tiefe Geschwüre zurück. Bei ausgebreitetem Gewebstode und Fäulnis verwandelt sich die Gebärmutterschleimhaut in einen zerfliesslichen braunschwarzen, oft aashaft stinkenden Brei, der

sich leicht abstreifen lässt — Endometritis gangraenosa. Entsprechend diesen Veränderungen ist der Wochenfluss bräunlich, schwärzlich, schmierig und höchst übelriechend.

Die Spaltpilze durchsetzen die Schleimhaut. Bei guter Ausbildung der Schutzwehren machen sie vor dieser Halt, um so leichter, je weniger sie von Haus aus Neigung haben in die Tiefe der Gewebe vorzudringen. Zu diesen Keimen gehören in erster Linie Kolibacillen, Zersetzungs- und Fäulniserreger. Nur vereinzelt dringen da und dort welche vor, werden aber von Kampfzellen alsbald eingekreist. Bei besonderer Angriffskraft oder bei ungenügender Widerstandsfähigkeit des Körpers überschreiten die Spaltpilze die Schutzwehr oder verhindern überhaupt mit Hülfe ihrer Angriffsstoffe deren genügende Bildung oder sie lassen sie gar nicht zu stande kommen. So erklärt sich bei schwerster Streptokokkenerkrankung die glatte Innenfläche, bei Fäulniserkrankungen die mächtigen Beläge und Schorfe auf der Gebärmutterschleimhaut.

Beschränkt sich die Ansteckung auf die Haftstelle des Mutterkuchens, so werden sich Spaltpilze, wie übrigens auch bei ausgebreiteter Endometritis, mit oder ohne Bildung genügender Schutzwehren neben und in die Blutpfröpfe einnisten. Von hier aus werden sie schwere Venenentzündungen verursachen, die mit oder ohne bröckligen Zerfall der Pfröpfe zur Verschleppungsbakteriämie führen. Dieser Möglichkeit des unmittelbaren Eindringens von Keimen in offene Gefäßlichtungen im Zusammenhange mit einer besonders starken Ausbildung des Gefässsystems, ist zu danken, dass gerade im Wochenbett es verhältnismässig häufig zu dieser Form der Allgemeinerkrankung kommt. Dass es nicht noch häufiger der Fall ist mag darin liegen, dass im allgemeinen frische Blutpfröpfe gerade keinen besonders günstigen Nährboden für Spaltpilze abgeben.

Gebärmutterentzündung, Myometritis, Metritis. Sind einmal Spaltpilze bis in die Muskulatur vorgebrochen, so dringen sie rasch in die Tiefe vor, entlang den Saftlücken und Lymphgefässen, zwischen den Bindegewebsfasern, die sulzig und glasig aufquellen, zwischen Muskelbündeln und einzelnen Muskelzellen, die schwer geschädigt werden. Wie überall so stellen sich auch hier dem Einbruche der Keime die Schutzwehren entgegen. Die Gebärmutter wird ausser durch Gefässerweiterung, durch die Durchtränkung mit entzündlichen, zumeist trübwässrigen, sulzigen, gelblichen, grauroten, selten eitrigen Ergüssen sehr gross. Sie wird teigig, sehr weich und morsch, in der Umgebung der Blutgefässe missfarben, an der Lebenden sehr empfindlich und schmerzhaft. Das Organ kann so faulig erweichen und fast so breiige Beschaffenheit annehmen, dass sich Darmschlingen an dessen Oberfläche abdrücken und die Wand fast ohne jeden Widerstand dem geringsten Drucke nachgiebt — Putrescentia uteri.

Die Lymphgefässe geraten in Entzündung. In der Lichtung der grösseren, die der Schleimhaut naheliegen, sammelt sich Eiter an, in den entfernter liegenden bilden sich Lymphpfröpfe. Sie ziehen als weisslichgelbe rosenkranz-

ig rw ränge durch die missfarbig bräunliche oder auch missfarbig h uskul tur, deren Fasern alle Zeichen der Entartung und des Zerzeigen. Besonders reichlich in der Nähe der Eileiterwinkel, unter dem Bauchfellüberzuge schimmern eitergefüllte Lymphgefässe durch. Sie ziehen ch den nutterwinkeln, sie verlaufen an der Seitenkante um den hterh m um sich von hier aus in das Beckenzellgewebe zu verlieren. ı e tlang lösen die Spaltpilze Entzündungen aus. Durch die angen sie auf das Bauchfell und in die Bauchhöhle, in die leiter — Metrolymphangitis.

entstehen mehr oder weniger ausgebreitete Entzündungen der rstopfungen, die teils von der Placentarhaftstelle ausgehen, teils u egenden, entzündlichen Geweben übergreifen — Metrothrom- Die Pfröpfe erweichen von der Placentarhaftstelle aus, selten ig, während centralwärts immer neue Pfröpfe sich bilden. ank g greift auf die Venen des Plexus pampiniformis und von da Vena ovarica über, deren verdickte Wände von Spaltpilzen durchsetzt a und sich gelb verfärben. Die Pfröpfe an der Placentarstelle sind oder weniger erweicht, seltener zu Eiter oder Jauche verflüssigt.

Da und dort bilden sich durch eitrige Einschmelzung der Gewebe nere und grössere Eiterherde, die anfangs vereinzelt, späterhin auch in sserer Zahl auftreten. Mit Vorliebe liegen sie in der Nähe der Gebärmutterwinkel oder in den Seitenkanten. Sie gehen zumeist von Lymphgefässentzündungen, gelegentlich auch von Venenentzündung aus — **Metritis abscedens**. Ein Durchschnitt durch die Muskulatur eröffnet an zahlreichen Stellen stecknadelkopfgrosse, auch grössere glattwandige Hohlräume, die mit Eiter oder Lympfpfröpfen gefüllt sind. Eiterherde, die von Venenentzündungen ausgehen, lassen sich mit Leichtigkeit bis zu jener Stelle verfolgen, wo ein Pfropf, der noch nicht erweicht ist, den Zusammenhang mit einer Blutader anzeigt. Kleinere Eiteransammlungen können aufgesogen werden. Grössere Eiterherde brechen entweder nach der Lichtung der Gebärmutterhöhle durch, schon seltener, nach der Bauchhöhle oder, noch seltener, in Darmschlingen nach vorgängiger Verlötung.

Tritt Heilung einer Gebärmutterentzündung ein, so werden die zu Grunde gegangenen Muskelzellen nicht immer oder doch nur ungenügend ersetzt. Eine Vermehrung des Bindegewebes tritt ein, dessen Schrumpfung neben Schwund der Muskulatur als dauernde Folge, die **Metritis chronica** setzt.

Wie in der Scham oder in der Scheide steigern sich unter der gemeinsamen Thätigkeit von Eiter- und Fäulnisspaltpilzen schwere Entzündungen zu ausgebreitetem Gewebsbrand. Grössere und kleinere Abschnitte der Gebärmutter gelangen als Brandschorfe zur Ausstossung — **Metritis dissecans seu exfoliativa**. Solche abgestorbene Stücke werden durch unregelmässige, vertiefte schwärzliche Trennungslinien in sehr verschiedener Tiefe

von dem lebenden Gewebe getrennt und von einem Granulationswall unter Eiterung abgestossen. In seltenen Fällen wird die ganze Innenwand als ein dreieckiger Sack mit drei Öffnungen abgelöst. Häufiger indes kommt es nur zur Ablösung von unregelmässigen mehr oder weniger umfangreichen grossen Fetzen. Ihre Dicke ist sehr verschieden. Sie kann wenige Millimeter, aber auch Centimeter, bei einer Länge von 10—13 cm und einer Breite von 7—10 cm betragen. Am mächtigsten sind die Stücke aus dem Gebärmuttergrunde. Ein Durchschnitt zeigt nach aussen Teile der Muskulatur, auf der Innenseite einen dunkelroten, zerfliesslichen, mit Hohlräumen durchsetzten Brandschorf. Die Oberfläche ist sehr uneben und von zahlreichen linsen- und erbsengrossen Öffnungen durchsetzt. Dass solche grössere Stücke der Uterusmuskulatur brandig werden, kann ihre Ursache einesteils in weitgehenden Verstopfungen der Haargefässe durch Spaltpilze haben, andernteils veranlassen Spaltpilzgifte ein weites Absterben von Geweben. Im wesentlichen sind anaërobe Zersetzungs- und Fäulniserreger mit dabei beteiligt, da Eitererreger wohl Gewebszellen zum Absterben bringen, aber keinen Brand veranlassen. Unter den ersteren Keimen wären zu erwähnen Streptokokken, Staphylokokken, neben dem sehr häufig vorkommenden Bacillus coli, unter den letzteren Proteusarten, Micrococcus foetidus, Bacillus perfringens, Bacillus fragilis, Bacillus serpens, Bacillus racemosus.

Wie in der Scheide, so kommen in gleicher Weise an der Gebärmutter, namentlich im Mutterhalse und an dem Scheidenteile, umschriebene Druckstellen aus den gleichen Gründen und mit den gleichen Folgen vor.

Die Neigung zu besonders schweren Entzündungen, und vor allem zum Brand der Gebärmutter, wird begünstigt durch schwere geburtshülfliche Schädigungen, die an sich schon die Gewebe zum Absterben bringen. Ferner durch Erkrankungen der Frauen, die ihre Widerstandsfähigkeit herabsetzen: Zuckerruhr, Nierenentzündungen, starke Blutverluste, Syphilis, vorangegangene anderweitige Infektionen wie Masern, Scharlach, Typhus. Von örtlichen Schädigungen seien noch genannt: Anätzungen mit starken Desinfektionsmitteln, Karbol, Sublimat, Lysol, durch zu häufige Ausspülungen mit Alkohol, fraglich ob durch übermässige Gaben von Ergotin. Vielfach handelt es sich sicher um nachträgliche Infektionen von in der Geburt abgestorbenen Gewebsabschnitten, die im Verlaufe des Wochenbettes zur Abstossung kommen.

Entzündungen der Eileiter. Die im Wochenbett zur Beobachtung kommenden Eileiterentzündungen werden im Frühwochenbett am häufigsten bedingt durch Eindringen von Spaltpilzen aus einer Bauchfellentzündung her — Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli, Proteusarten, Pneumokokken, Pneumobacillen, Bacterium perfringens u. s. w. Seltener gelangen Keime unmittelbar durch die Wand des Eileiters in dessen Lichtung auf dem Lymphwege gelegentlich einer Beckenzellgewebsentzündung. In anderen Fällen wandern Spaltpilze, so auch Streptokokken durch einfaches Flächenwachstum von der erkrankten Gebärmutterhöhle her ein. Dieser Weg ist im Spätwochenbett für den Gonococcus der gewöhnliche. Solche Eileiterentzündungen können sich durch den Eileitertrichter auf das umgebene Beckenbauchfell erstrecken. Zu erwägen ist auch die Möglichkeit der Erkrankung auf dem Blutwege durch Typhusbacillus, bei Gehirnhautentzündungen und Lungenent-

zündungen durch Pneumococcus, ähnlich wie dieses von der Tuberkulose bekannt ist.

Die ersten entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut des Eileiters sind zunächst sehr geringfügiger Art. Die Deckzellen bleiben mit ihrem Flimmerbesatze erhalten. Bald aber kommt es zu stärkerer Bildung von Schutzwehren. Die Schleimhautfalten schwellen kolbig an, ihr zierliches Aussehen geht verloren, die Deckzellen gehen vielerorts zu Grunde, die stark geschwollene, verdickte und gerötete Schleimhaut bedeckt sich mit Fibrinauflagerungen. Ein reichlicher, seröseitriger oder eitriger Erguss ergiesst sich in die Lichtung und gegebenfalls von da in die Bauchhöhle — Endosalpingitis. Aneinanderliegende Schleimhautfalten verkleben miteinander, nachdem sie ihrer Deckzellen beraubt wurden. Es bilden sich Buchten, in denen Eiter sich ansammelt. Die Spaltpilze dringen in die Tiefe der Muskelschicht vor, setzen diese in Entzündung, wenn sie überhaupt nicht schon von aussen in diese gelangt und sie durchbrochen haben. Der Bildung der beiden Schutzwehren folgt eine starke Verdickung der Eileiterwand, die sich stark schlängelt und rötet. Die Lymphspalten und Blutgefässe werden stark erweitert, das Gewebe von Wanderzellen durchsetzt. Wenn auch selten, so bilden sich da und dort, innerhalb der Wand, gleich wie in der Gebärmutter, kleinere zerstreut liegende Eiterherde — Mesosalpingitis.

Besonders stark beteiligen sich die Fransen an diesen Vorgängen, namentlich wenn der Einbruch der Spaltpilze von der Bauchhöhle aus erfolgt. So können die Fransen, die blauroten Wülsten gleichen, durch eine Beckenbauchfellentzündung miteinander verlötet und der Trichter abgekapselt werden oder sie werden auf benachbarte Gewebe, z. B. auf den Eierstock gewissermassen breit aufgeklebt, seltener überwölben die nächstgelegenen, stark angeschwollenen Abschnitte der Eileiter die Lichtung mit ihren Fransen und verkleben so miteinander, dass die Fransen nach der Lichtung zu eingeschlagen werden. Ist einmal ein Verschluss zu stande gekommen, so folgt Eiterverhaltung Pyosalpinx, Sactosalpinx purulenta. Die Eileiterwand kann durch Ausdehnung sehr verdünnt werden, andererseits kann sie aber ihre Wand durch andauernde Entzündungen erheblich verdicken. Die Schleimhaut bleibt streckenweise unter Verlust der Deckzellen erhalten. Sie geht ganz oder teilweise verloren, wobei sich Geschwüre bilden, die von einer dicken Fibrinschicht bedeckt werden.

Wohl regelmässig ist eine Beckenbauchfellentzündung dabei, so dass deren Veränderungen mit jenen der Eileiter ein vielgestaltiges Bild abgeben. Im allgemeinen werden bei Erkrankungen durch Eitererreger die Veränderungen schwerer sein als jene sind, die durch Gonokokken gesetzt werden.

Entzündungen der Eierstöcke. Sowohl von der Bauchhöhle aus, wie von den breiten Mutterbändern her, gelangen entlang den Lymphwegen Spaltpilze in die Eierstöcke, Oophoritis lymphatica, in welchem Falle das Organ von gelbgrünen Lymphgefässen durchzogen wird. Auch entlang den

Blutbahnen brechen bei fortschreitenden Venenentzündungen und Venenverstopfungen in den Ligg. lata Spaltpilze in den Eierstock ein. Es bilden sich viele, dicht nebeneinander liegende Eiterherde, die aus vereiterten Gefässpfröpfen entstehen — Oophoritis thrombophlebitis apostematosa. Alle Abstufungen der eitrigen Entzündung bis zur Bildung grösserer Eitersäcke kommen vor. Bei Bauchfellentzündungen beschränkt sich die Entzündung in der Regel auf die Rindenschicht, doch können auch von hier aus Spaltpilze in die Tiefe vordringen. In den Geweben des Eierstockes bilden sich Schutzwehren. Das Organ schwillt an, wird serös durchtränkt unter starker Ansammlung der Wanderzellen in der Umgebung der Gefässe, die nicht selten zu Eiterherden unter Einschmelzung des Gewebes auswachsen. Die Eifollikel nehmen an diesen Vorgängen teil. Nicht selten bilden sich in ihnen Eiteransammlungen, die, wenn sie miteinander verschmelzen, zu umfänglichen Eitersäcken führen, während kleinere Eiterherde aufgesogen werden. In anderen Fällen geht die Eiterung von dem Zellgewebe aus. Bei nicht umschriebener Eiterung im Bindegewebe des Eierstockes erscheint ein Durchschnitt grünlichgelb gefleckt, während Eiterherde, die aus Follikeln entstanden sind, scharf umschriebene runde Höhlungen darstellen. Als Erreger kommen in erster Linie in Frage: Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli, Gonokokken, Pneumokokken. Da gleichzeitig in der Regel Bauchfellentzündungen vorhanden sind, so sind die Eierstöcke mit dicken, teils sulzigen, teils eitrigen Belägen bedeckt, unter denen das Keimepithel verloren geht. In anderen Fällen verkleben sie mit der Umgegend — Perioophoritis fibrinosa.

Sind Fäulnis- und Zersetzungserreger bei der Erkrankung beteiligt, so kommt es auch wohl zur Jauchung oder zum brandigen Zerfall, Oophoritis septica necrotica, wobei der Eierstock in einen schmierigen, missfarbigen Brei verwandelt wird.

Von praktischer Bedeutung ist zu wissen, dass sowohl in den Eitersäcken der Eileiter wie in denen der Eierstöcke sich die Spaltpilze sehr lange Zeit, $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr und noch länger lebend erhalten können, sie sterben nur allmählich ab. Während dieser Zeit können sie jederzeit bei irgend einer Schädlichkeit von neuem Entzündungen erregen oder beim Platzen der Säcke eine tödliche allgemeine Bauchfellentzündung bewirken. Auch ist die Möglichkeit gegeben, dass nach Jahren in dem inzwischen keimfrei gewordenen Eiter von neuem Keime aus benachbarten Därmen, die mit dem Sacke verlötet sind — Bacterium coli, Bacterium perfringens — einwandern, die ihrerseits neue Gefahren bedingen. Solche Eitersäcke sind eine stete Quelle für gefährliche Wiedererkrankungen.

Entzündung des Beckenzellgewebes. Unterbauchfellentzündung, Peleocellulitis, Phlegmone periuterina, Phlegmone pelvis, Cellulitis pelvis, Parametritis.

Oben wurde dargelegt, dass das lockere Zellgewebe des Beckens von jeder Wundentzündung an der Scham, an der Scheide her durch einfaches Fortschreiten einer Bindegewebsentzündung, die sich um die Scheide bildet, in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Beckenzellgewebsentzündungen werden auch entstehen, wenn Lymphgefäss- oder Venenentzündungen der inneren

Teile die Spaltpilze heranbringen. Viel seltener stellen sie fortgeleitete Erkrankungen von einer Bauchfellentzündung aus oder werden bedingt durch Verletzung des Mastdarmes, entstanden etwa bei Gelegenheit des Setzens eines Einlaufes.

Am häufigsten sind jedoch jene Zellgewebsentzündungen, die von Wunden am Mutterhalse, besonders von Rissen daselbst ausgehen, die ja nicht selten sowieso schon bis an oder in das Zellgewebe hinein reichen. Etwas seltener werden Erkrankungen von der Gebärmutterhöhle, insbesondere von der Haftstelle des Mutterkuchens aus fortgeleitet. Nicht selten entwickeln sich auch Beckenzellgewebsentzündungen von zerfallenden Eiern bei Fehlgeburten oder von Placentarpolypen aus.

Der gewöhnliche Weg, auf dem Spaltpilze in das Beckenbindegewebe vordringen, sind die Lymphbahnen, die als gelbliche, nicht selten rosenkranzartig bis zur Haselnussdicke erweiterte und mit Eiter gefüllte Stränge das Becken durchziehen. Die entzündeten Lymphgefässe werden am häufigsten an der Seitenkante der Gebärmutter, namentlich im Lig. cardinale gefunden, wo sie aus der Muskulatur entspringen. Deren Lichtungen werden durch Schnitte, die quer gegen die Kante der Gebärmutter zu führen sind, am leichtesten gefunden. In schwereren Fällen werden die breiten Mutterbänder, die Plica ovario-pelvica, das Bindegewebe bis hoch gegen die Nieren, entlang der Art. ovarica, von solchen eitergefüllten Lymphgefässen durchzogen.

In ganz schweren Fällen zumal bei Einbruch von Bacterium coli, Bacterium perfringens und anderen Fäulnis- und Gasbildnern tritt Verjauchung und Brand ein, wobei in kurzer Zeit ausgedehnte Gewebsabschnitte absterben, Gashöhlen sich bilden. So können kopfgrosse Eiterhöhlen auf dem Musculus ileopsoas entstehen, durch welche die grossen Schenkelgefässe und Nerven frei verlaufen.

Fortleitung eitriger Venenentzündung bewirkt zumeist nur wenig umfängliche Bindegewebsentzündungen. Die Nachbarschaft entzündeter und verstopfter Venen ist vielfach leicht angeschwollen und verdickt. Zerfällt ein Blutpfropfen unter dem Einflusse der Spaltpilze, so kann sich die Erweichung auch auf die von Keimen durchsetzte Venenwand erstrecken und die nähere und weitere Umgebung der Blutader entzündet sich. Es gesellt sich zur anfänglichen Venenentzündung eine Beckenbindegewebsentzündung. Man findet z. B. in der Gegend des Plexus pampiniformis oder uterinus magnus einen Haufen entzündeter Venen in entzündetem Bindegewebe, das teils sulzig, teils eitrig durchsetzt ist. Die Pfröpfe sind mehr oder weniger in eitrigem oder jauchigem Zerfall begriffen oder es sind enge mit Eiter gefüllte Hohlräume vorhanden, deren Verfolgung auf Venenpröpfe führt. Vereiterungen können auch im Anschluss an Entzündungen grösserer Venen sich entwickeln, so z. B. am Beine.

Erkranken wie gewöhnlich die Lymphbahnen, so sind es zunächst die Mutterbänder, die von den Spaltpilzen ergriffen werden, z. B. die seitlichen

Hauptbänder, die Ligg. cardinalia, die Douglas'schen Falten, die Ligg. sacrouterina, die vorderen Gebärmutterbänder, die Ligg. uterovesicopubica. Schon seltener breitet sich die Entzündung auf die breiten Mutterbänder aus, die Ligg. lata, und nur ausnahmsweise pflanzt sie sich den runden Mutterbändern, den Ligg. rotunda entlang.

Von jeder dieser Stellen aus können eingedrungene Spaltpilze weithin in das Beckenzellgewebe ausschwärmen, bis festere, dichtere Gewebe, wie am Beckenboden das Diaphragma pelvis, sonst das Poupart'sche Band, die Linea seminularis ihnen einen allerdings nur vorläufigen Halt gebieten. Auch diese Grenzen können die Keime, wenn auch selten, entlang den Gefäss- und Nervenscheiden, durch den Schenkelkanal, durch das eiförmige Loch oder das Foramen ischiadicum, überschritten werden. Die Spaltpilze gelangen zwischen den Muskeln der Gefässgegend um die Knochen des Oberschenkels. Bilden sich grössere Eiterhöhlen, so ragen in diese nicht selten Teile der Beckenknochen frei herein.

Wiewohl ein jeder dieser Abschnitte allein oder mit verschiedenen anderen gemeinsam erkranken können, so hat man vom praktischen Standpunkte aus mit einer gewissen Berechtigung einzelne Formen unterschieden. Eine Parametritis, Phlegmone paruterina im engeren Sinne wird angenommen, wenn die Ligg. cardinalia, lata und Douglasii erkranken. Paracystitis ist eine Entzündung des Bindegewebes um die Blase herum, Parakolpitis jenes um die Scheide und um das Scheidengewölbe, Paraproctitis um den Mastdarm.

Die Beckenzellgewebsentzündung verbreitet sich leicht auf benachbarte Bindegewebsabschnitte. Sie greift, entlang dem runden Mutterband oder um die Blase herum auf das Bindegewebe des Cavum Retzii über, auf jenes, das über dem Musculus ileopsoas liegt oder wandert von da aus entlang der Plica ovario-pelvica und ihren Gefässen neben der Wirbelsäule bis zur Niere hin. Die Spaltpilze durchbrechen die Wurzel des Zwölffingerdarmes, ja selbst das Zwerchfell. Sie gelangen bis zum Brust- und Herzfell und durch die Lungenwurzel in das Lungenbindegewebe.

Fortschreitende Fälle, die sich rasch weithin ausbreiten, werden als Phlegmone maligna paruterina, Erysipelas malignum paruterinum bezeichnet. Wird in solchen Fällen das erkrankte Gebiet bis zur Niere durch Flankenschnitt freigelegt, so findet sich nur eine trübseröse Durchtränkung der Gewebe vor, in welcher sich Streptokokken befinden. Zu bemerken wäre, dass je lockerer das Bindegewebe ist, desto ausgesprochener die klinischen und anatomischen Erscheinungen durch Grösse der Ergüsse werden.

Wenig ausgeprägt sind Entzündungen in fester gefügtem Bindegewebe, so in den Verbindungsstellen der beiden Douglas'schen Falten, in den runden Mutterbändern, in der schmalen Bindegewebsschicht, die zwischen Mutterhals, Scheide und Harnblase liegt, oder in jener, die sich dicht unter dem Bauchfell, soweit dieses straff der Gebärmutter anliegt, befindet, an der hinteren Wand des Blasengrundes, an der vorderen Wand des Mastdarmes u. s. w.

Bei der Beckenzellgewebsentzündung treten die gewöhnlichen Entzündungserscheinungen auf: Bildung der Schutzwehren, kenntlich an einer starken Erweiterung der Blut- und Lymphbahnen, an dem Auswandern von Wanderzellen, an der Bildung sehr fibrinreicher Ergüsse. Das Zellgewebe sieht sulzig und blutig durchtränkt aus. Je nach den Einbruchsstellen der Spaltpilze wird es von entzündeten eitrigen Lymphgefäsen oder von verstopften Venen durchsetzt. Wie im lockeren Gewebe der Schamlippen werden diese Ergüsse im lockeren Fett- und Bindegewebe, das in so reichlicher Menge die Gebilde im Becken umhüllt, erheblichen Umfang annehmen müssen. In diesem Umstande ist die Eigentümlichkeit des anatomischen und klinischen Bildes der Beckenzellgewebsentzündung gegenüber solcher an anderen Stellen zu suchen. Es ist kein wesentlicher Unterschied gegenüber anderen Bindegewebsentzündungen an anderen Körperstellen vorhanden.

Im Beginne einer Beckenzellgewebsentzündung erfolgt ein wässriger oder allenfalls ein eitrigwässriger Erguss, der eine leichte Schwellung veranlasst. Nach und nach wird das Gewebe infolge zunehmenden Fibringehaltes der wässrigen Schutzwehr sulziger, fühlt sich fester an. Da und dort sind entzündete und vereiternde Lymphgefässe oder kleine Eiteransammlungen zu finden. Das Bindegewebe ist im Begriffe eitrig einzuschmelzen. In der Umgebung dieser Herde und Entzündungen sucht sich die Zellschutzwehr festzusetzen und bildet einen Damm, eine Abkapslung gegen ein weiteres Vorbrechen der Spaltpilze.

In frisch von Spaltpilzen angegriffenen Abschnitten ist bei einer operativen Freilegung zu sehen, dass das Bindegewebe stark mit einer trübwässrigen Flüssigkeit durchtränkt ist, in welcher sich Spaltpilze befinden. Bei genauerer anatomischer Untersuchung werden starke Gefässerweiterungen nachgewiesen. Die Keime, zumeist Streptokokken, liegen in Lymphspalten und in Lympfgefässen zwischen Gewebsbündeln. Die Schutzwehr des entzündlichen Ergusses dringt in die Saftspalten zwischen den gröberen Bindegewebsbündeln ein. Diese werden je nach ihrer Widerstandsfähigkeit auseinandergedrängt. Der Erguss breitet sich innerhalb der Bindegewebsbündeln aus, die dadurch in kleinere aufgefasert werden. Es findet eine thatsächliche Durchtränkung der Gewebe mit der flüssigen Schutzwehr statt. Der reiche Fibringehalt des Ergusses lässt bald feine, fädige Gerinnsel ausfallen, in weiteren Saftlücken entstehen umfänglichere Gerinnungen. Das Bindegewebe erliegt den Schädigungen der Spaltpilze. Die einzelnen Fasern quellen auf, erweichen, werden aufgelöst und, wie es scheint, selbst zu Fibrin umgewandelt. Die Saftlücken erweitern sich auf Kosten der Bindegewebsbündel, die immer schmäler werden. Auf diese Weise entstehen unter Einschmelzung des leimgebenden Bindegewebes, des Fettgewebes, der glatten Muskelfasern oft recht ansehnliche Spalten und Hohlräume, die mit einer Flüssigkeit gefüllt sind, die an der lebenden Frau klebrig, anfangs strohgelb ist, bald jedoch mehr oder weniger durch reichliches Auftreten von Kampfzellen getrübt wird. Nach dem Tode gerinnt dieser Erguss zu einer gelatinösen gelben, gelbgrauen, rötlich galler-

tigen, oft recht umfangreichen Masse, die von einem unentwirrbaren Maschenwerk von fibrinösen Fäden durchzogen wird. Mit dem Vordrängen und der Vermehrung der Spaltpilze dringen immer zahlreicher Kampfzellen der Zellschutzwehr vor, die sich in jeder Lücke des Maschenwerkes einnisten. Die Ergüsse trüben sich immer mehr, das Gewebe, das Fibrinmaschenwerk zerfällt immer stärker, es kommt zur Verflüssigung schliesslich zur eitrigen Einschmelzung.

Der Eiter kann ohne bestimmte Grenzen die Gewebe durchsetzen, während immer neue Abschnitte der eitrigen Einschmelzung unterliegen. Es bilden sich Eiterhöhlen, bald eine einzige, bald zahlreiche kleinere, erbsen- bis nussgrosse. Diese können für sich abgegrenzt sein oder stehen miteinander in Verbindung. Sie verschmelzen auch wohl zu grossen unregelmässigen Hohlräumen —Éponge purulente.

Der eitrigen Einschmelzung leisten im allgemeinen am meisten Widerstand die Nerven und die Blutgefässe, besonders die Schlagadern. Stärker gefährdet sind die Blutadern, in deren Wandungen sich Spaltpilze leicht einnisten und ehe sie durch die Gefässbinnenhautzellen durchbrechen, Pfropfbildungen auslösen, durch deren Zerfall und eitrige Einschmelzung Verschleppungsbakteriämien veranlasst werden. Durch diese Blutpfröpfe werden Blutungen verhindert, die bei gleichen Verhältnissen an den Arterien nicht ausbleiben würden, sie gehören im Wochenbett daher zu den grossen Seltenheiten.

Wie überall, so nähern sich die Eiterherde unter Einschmelzung des dazwischen liegenden Gewebes der Haut oder näher gelegenen Hohlorgane, in denen sie ihren Inhalt ergiessen.

In der Umgebung der Entzündungsherde lassen sich Vorgänge nachweisen, die eine Abkapselung, eine Vernarbung einleiten. Es treten grosse Zellen von sehr verschiedener Gestalt auf, die miteinander in Verbindung treten und feinste Bindegewebsfäserchen der späteren Narbe bilden.

Die Lymphgefässe sind, wie erwähnt, rosenkranzartig erweitert mit Eiter oder Lymphpfröpfen angefüllt, welcher Inhalt bis in den Ductus thoracicus reichen kann. Die zugehörigen Lymphdrüsen im Becken, in der Leistengegend und entlang der Aorta nehmen an der Entzündung teil, sind geschwollen, nicht selten von kleinen Eiterherden durchsetzt.

Weitgehende Vereiterung der Beckenzellgewebsentzündungen ist gerade nicht häufig. Sie tritt bald nach Setzung des Ergusses ein, etwa in der zweiten Woche des Wochenbettes, oder sie entwickeln sich erst viel später, nach monatelanger Dauer, unter Umständen erst nach Jahren.

Die Vereiterung kann an einer Stelle beginnen, während nach einer kurzen Pause an einer anderen die Entzündung von neuem Fortschritte macht. Wiederum an anderen Stellen verdichtet sich die Zellschutzwehr immer mehr. Es bildet sich ein Narbengewebe unter Bildung grosser miteinander zusammenhängender Zellen von sehr verschiedener Gestalt, zwischen

welchen sehr zarte Faserzüge fibrillärer Substanz auftreten als die Grundlage eines Narbengewebes, das den Eiterherd abkapselt und als Folge der Entzündung sich bildet. Der Eiter kann jahrelang eingeschlossen liegen bleiben bis er völlig eingedickt und schliesslich aufgesogen wird. In manchen Fällen können Eiterpilze darin jahrelang lebend bleiben und noch sehr spät Unheil anrichten. Die Kampfzellen, aber auch ein Teil der neugebildeten Zellen, gehen in dem immer dichter werdenden Narbengewebe fettig zu Grunde. Gerade dieses ziemlich gleichzeitige Auftreten dieser verschiedenen Möglichkeiten des Ausganges im Zusammenhange mit Erkrankungen der Lymphgefässe oder der Blutadern oder beider zusammen gestaltet das anatomische Bild wechselvoll.

Noch nach vielen Jahren lassen sich in Narben und Schwielen Reste der früheren Eiterungen nachweisen in Gestalt erweichter Abschnitte, kleiner Gänge und Höhlen, die mit verfetteten Granulationen und fettig zerfallenem Eiter angefüllt sind.

Die Erklärung der Ausbreitung der Ergüsse in und ausserhalb des Beckenraumes hat vielfache mühevolle Untersuchungen verursacht. Nahe liegt, die Wegrichtung mechanisch zu erklären. Die Ergüsse gehen der Richtung des geringsten Widerstandes innerhalb der Gewebe nach. Es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass bei dem Fortschreiten einer Beckenzellgewebsentzündung mechanische Verhältnisse eine Rolle spielen. Sieht man doch die Entzündung z. B. an einer festen Fascie halt machen, wenigstens insofern als festere Gewebe nur in geringerem Masse, wohl wegen der schwächeren Entwickelung von Lymphgefässen, sich an diesen Entzündungen beteiligen. Abhängig ist das Fortschreiten des Ergusses allein von den Wegen, die die Spaltpilze einschlagen, denn die Entzündung ist ja ihre Folge! Es käme darauf an, diese Wege der Keime, die ja in alle Gewebe schliesslich einzudringen vermögen, zu verfolgen. Nun steht im allgemeinen fest, dass Spaltpilze den Lymphbahnen und Lymphräumen, seltener entlang Blutadern, wie bei Venenentzündungen folgen. Der Verlauf dieser Gefässe wird daher die Hauptverbreitungsrichtung anzeigen. Aber doch nicht ausschliesslich, da zahlreiche Spaltpilze, besonders jene, die eine Neigung zum Flächenwachstum besitzen, wie der Streptococcus, schon weniger die Staphylokokken, Bacterium coli und andere, auch seitwärts ausschwärmen. Die Versuche an der Leiche durch Einspritzungen von Leimmassen, Luft, Wasser und gefärbten Lösungen die Wegrichtung der entzündlichen Ergüsse aufzufinden, haben daher nur für andere Flüssigkeiten wie Blutungen Geltung. Sie zeigen nur die Stellen an, in denen das Bindegewebe den geringsten oder grössten Widerstand freien Flüssigkeiten die unter Druck stehen, entgegensetzen, aber sie können nicht die Wege zeigen, die lebende Spaltpilze verfolgen.

Nach diesen mehr allgemeinen Bemerkungen mögen noch einige Einzelheiten, weil von praktischer Bedeutung, Platz finden.

Umfängliche Ergüsse bilden sich mit Vorliebe entlang den Lymphbahnen im Ligamentum cardinale, die gerne sich fächerartig bis an die Beckenwand und bis an die Douglas'sche Falte ausbreiten und der Knochenhaut sehr fest und unbeweglich anhaften. Nicht selten bewirken sie an der Innenseite des Beckens grössere flache Auflagerungen. Ihre Gestalt kann ausserordentlich wechseln. Es kommen strangartige Gebilde vor, unregelmässige Anschwellungen mit zu- und auslaufenden Enden, flache, scheibenförmige, buckelartige vorspringende Auflagerungen auf der Beckenwand oder um die inneren Organe herum; es entstehen unregelmässige Geschwulstformen, stets aber mit einer verhältnismässig glatten Oberfläche kopfwärts zu, die von dem Bauchfell gebildet wird.

Eine fächerförmige Ausbreitung erfolgt senkrecht zur Beckenwand hin, stets mit ausgesprochener Neigung, sich rückwärts in die Douglas'schen Falten hinein auszudehnen, so dass eine starre, breite, unbewegliche Masse zwischen Mutterhals und Beckenwand entsteht. Ihre hintere innere Kante, die Douglas'sche Falte, umgreift den Mast-

darm halbmondförmig und wird gegen dessen Lichtung leicht vorgetrieben. Bei Übergang auf die Douglas'sche Falte der anderen Seite wird der Mastdarm beiderseits wie von einer Zwinge umfasst, die zu einem Ringe mit entsprechender, gelegentlich recht hochgradiger Verengerung wird, wenn sich die Entzündung um die hintere Wand des Mastdarmes ausbreitet. Von hier aus kann sie sich diesem Organe entlang fortpflanzen — Paraproctitis. In gleicher Weise kann der Mutterhals ein- oder beiderseits oder ringförmig von Ergüssen umklammert werden. Es entstehen sowohl an der Verbindungsstelle der beiden Douglas'schen Falten, wie in dem Bindegewebe zwischen Blase, Scheide und Gebärmutterhals entzündliche Anschwellungen, die das Becken quer durchsetzen. In Zusammenhang mit dem eben erwähnten Auftreten können Ergüsse das Scheidengewölbe abflachen, buchten sich auch wohl in die Scheidenlichtung u. s. w. vor und breiten sich dieser entlang weiter fusswärts aus — Parakolpitis.

Brechen Spaltpilze in die Bindegewebsräume, die die Blase umgeben, so werden die vorderen Abschnitte des Beckenraumes von den Schutzwehren fusswärts bis zur Fascia endopelvina besetzt, wobei die Ligamenta uterovesicopubica den Weg abgeben — Paracystitis.

Innerhalb der Platten der Ligg. lata bilden die Ergüsse kopfgrosse, hochsitzende Auftreibungen, die kopfwärts rundlich abgegrenzt sind. Nicht selten ziehen sie die Anhänge mit in den Bereich der Entzündung, so dass es unmöglich wird, an der Lebenden nähere Einzelheiten zu bestimmen. Diese Ergüsse haben Neigung, sich im grossen Becken auszubreiten, wie auch fusswärts entlang der Scheide bis zum Beckenboden und seitlich bis an die Beckenwand und neben die Blase zu gelangen. Breitet sich die Entzündung bauchwärts aus, so wird die vordere Platte des breiten Mutterbandes vorgebaucht, wenn rückwärts die rückwärtige Wand. Die Eingangspforte der Ergüsse im Lig. latum, sind innerhalb des Gebärmutterkörpers zu suchen. Sie liegen der Gebärmutterkante so innig an, dass sie an der Lebenden nur durch ihre andere Festigkeit und allenfalls durch eine Furche abzutrennen sind. Befinden sie sich zu dem in der Nähe der Eileiterwinkel, wie nicht so selten, so bilden sich in den anliegenden Abschnitten der breiten Mutterbänder wenig umfängliche Ausschwitzungen, die an den Lebenden in Folge ihrer grossen Beweglichkeit mit Erkrankungen der Anhänge sehr leicht, auch bei grösster Übung, zu verwechseln sind.

Erreichen die Schutzwehren, den Spaltpilzen folgend, die entlang der seitlichen Beckenwand oder der Plica ovariopelvica vordringen, das Beckenbindegewebe, das den Musculus ileopsoas überzieht, so werden sehr umfängliche Ergüsse gesetzt. Diese erstrecken sich seitlich bis zum Darmbeinkamm und kopfwärts entlang den Vasa ovariorum, dem Harnleiter bis zu den Nieren und noch weiterhin, sie machen aber fusswärts gewöhnlich am Ligamentum Poupartii Halt. Sie heben hier das Bauchfell von der vorderen Bauchwand bis zu Handweite ab, wie schon oben angedeutet wurde.

Gelangen Spaltpilze entlang den runden Mutterbändern oder neben der Blase in das Bindegewebe des Cavum Retzii, so entstehen entzündliche Ergüsse, die kopfwärts entlang der Linea seminularis Douglasi bogenförmig mit auslaufender Kante verlaufen, ähnlich einem Wetzsteine — Aufstiegabscess, Plastron abdominal, Phlegmone praeperitonealis — Ergüsse, die bis zum Nabel heranzureichen vermögen.

Brechen Spaltpilze entlang dem runden Mutterbande in die grosse Schamlippe vor oder gelangen sie mit den Schenkelgefässen in das Scarpa'sche Dreieck, so schliessen sich ausgedehnte Zellgewebsentzündungen des Schenkels an. Da nicht selten gleichzeitig der Blutrückfluss in der Schenkelvene, sei es durch entzündliche Blutpfröpfe, sei es auch nur durch Druck, erheblich beschränkt oder vollständig unterbrochen wird, so wird das Bein unter Schmerzen erheblich anschwellen — Phlegmasia alba dolens.

Fusswärts kann die Entzündung durch die Gefäss- und Nervenöffnungen des Foramen ischiadicum hinter den Gesässmuskeln bis in die Gesässfalten gelangen. Wandern Spaltpilze entlang den Lymph- und Blutgefässen der Scheide fusswärts zu, so überschreiten sie gelegentlich das Diaphragma pelvis, die Bildung der Schutzwehren erfolgt im Cavum para-

rectale, subcutaneum bis in die Scham und in den Damm hinein. Selten folgen die Keime der Art. obturatoria durch das Foramen ovale bis hinter die hier gelegene Muskulatur.

Die Ausbreitung entlang der Scheide erfolgt am leichtesten seitlich und hinten, aber auch vorne, so dass das Scheidenrohr von der Unterlage durch Eiter streckenweise oder vollständig abgehoben wird und abstirbt — Perikolpitis phlegmonosa dissecans.

Bei Vereiterung ist die Stelle des Durchbruches des Eiters abhängig von dem Sitze und der Ausbreitung der Ergüsse. Eiterherde auf der Darmbeinschaufel werden durch die vordere Bauchwand oberhalb des Ligamentum Poupartii, selten unter diesem weg in das Scarpa'sche Dreieck vordringen, und hier die deckenden Hautschichten unter starken Entzündungserscheinungen zum Einschmelzen bringen.

Eiter aus dem Cavum Retzii bricht an der vorderen Bauchwand oberhalb der Schamfuge bis in die Nabelgegend herauf durch. Ergüsse in den hinteren Beckengruben nähern sich der Mastdarmschleimhaut, die in die Entzündung einbezogen wird, die Schleimhaut schwillt an, hängt an dem Ergusse fest und ist nicht mehr verschieblich. Schliesslich erweicht eine Stelle. Es bildet sich eine „Gewebslücke“ bis der Eiter durchbricht, was an der Lebenden angedeutet wird durch Stuhldrang und Schleimabgang, schliesslich durch Eiterabfluss. Die Durchbruchsstelle liegt meist 6—10 cm von dem After entfernt am oberen Ende der Mastdarmampulle in der Höhe der Douglasschen Falten, zumeist an der vorderen oder hinteren Wand. In der Regel kommt es durch Vorquellen, Schwellung von Falten der Mastdarmschleimhaut, die sich über die Öffnung legen, zu einer Art Klappenventil, wodurch dem Vordringen von Darminhalt in die Eiterhöhle begegnet wird.

Eiterhöhlen in der Umgebung der Blase entleeren sich in diese, meist mit sehr kleinen Öffnungen und Ventilbildung durch schrägen Durchbruch in der Blasenwand. Sie verlegen sich daher viel eher als die grösseren Öffnungen im Mastdarm und führen von neuem zur Eiterverhaltung. Auch hier zeigt sich an der Lebenden der bevorstehende Durchbruch durch schwere Blasenstörungen, namentlich durch Harndrang und Harnzwang.

Der übrigens seltene Durchbruch in die freie Bauchhöhle führt zu rascher, tödlicher, wandernder Bauchfellentzündung.

Vereiterungen in der unmittelbaren Nähe von Rissen im Scheideteil entleeren sich durch diese. Solche um das Scheidengewölbe oder um die Scheide brechen nach deren Lichtung durch, nicht allzu selten mit mehreren, sehr feinen, schwer auffindbaren Öffnungen.

Viel seltener sind gegenwärtig Durchbrüche in die Gesässfalte, durch die Fossa ischio-rectalis in die Dammgegend, an der Innenseite der Oberschenkel unter den Musculi adductores oder rückwärts zur Seite des Musculus quadratus lumborum oder in das Hüftgelenk. Mehrfache Durchbruchsstellen sind früher vielfach beobachtet worden. In der Jetztzeit allerdings wird deren Entstehung durch zweckmässiges Eingreifen vorgebeugt. Alle diese, wie die oben erwähnten Durchbruchsöffnungen, können wieder sich verlegen und zur erneuten Eiterverhaltung führen.

Die Bildung des Narbengewebes auch ohne Eiterung bewirkt es, dass die anfangs kaum fühlbaren, sehr weichen entzündlichen Schwellungen und Ergüsse allmählich, in etwa acht Tagen, an Härte zunehmen, dass sie nach Wochen oder Monaten so fest werden, dass sie beim Einschneiden knirschen. Diese durch Aufsaugung eintretende Verkleinerung und schliessliche Vernarbung der Beckenzellgewebsentzündungen kann sehr lange Zeit beanspruchen. Es können viele Jahre vergehen, wenn sie als Kern kleine Eiterherde, etwa bohnengross bis nussgross enthalten. Am schnellsten schwinden Ergüsse, die vor der Gebärmutter gelegen sind, denen reihen sich die an, die in den Ligg. lata sich ausgebreitet haben. Am meisten Zeit beanspruchen die in den Douglas'schen Falten gelegenen Entzündungen.

Mit der allmählichen Aufsaugung und Schrumpfung der Ergüsse auch bei teilweiser Vereiterung ändert sich späterhin ihre anfängliche Gestalt sehr stark. Die Härte nimmt zu, die selbst die des Knorpels erreicht. Die Ergüsse werden sehr uneben knollig und höckerig, sie zerfallen auch wohl in einzelne mehr oder weniger scharf umschriebene Abschnitte. Schliesslich bilden sich Stränge oder schwartenartige Verdickungen, die nach Jahren durch Narbenbildung saitenartig werden, die aber stets einen gewissen Grad von Dehnbarkeit im Gegensatze z. B. zu Krebssträngen behalten. Bleiben Reste von Ergüssen an der Beckenwand zurück, während nach der Gebärmutter oder der Scheide zu alles aufgesogen wird, so werden Geschwülste der Beckenknochen vorgetäuscht.

Die zurückbleibenden Narben, strangförmige Schwielen, knotige, rundliche Schwarten können viele Jahre unverändert bleiben und zu Verwechslung mit Myomen führen. Ihre Schrumpfung bedingt vielfache Lageveränderungen der Beckenorgane mit entsprechenden Störungen. Der Verlust an Muskeln durch fettigen Zerfall führt zur Erschlaffung der Mutterbänder mit ihren Folgen. Die Schädigungen, die die Nerven durch die Narbenschrumpfung erfahren, bedingen andauernde Beschwerden, die ihrerseits weitergehende Neurosen auslösen.

Am Mastdarme führen hoch sitzende Verengerungen, schliesslich, wenn auch sehr selten, zur völligen Abknickung und Verlegung dieses Darmes. Bei mässiger Entzündung brauchen keinerlei Schwielen, Schwarten oder Narbenstränge zurückzubleiben, so dass nach Jahr und Tag nichts mehr zu finden ist.

Erringt der Körper den Sieg über die Spaltpilze, so werden die Ergüsse aufgesogen, die Kampfzellen leisten nunmehr Dienste als Totengräber, um die geschädigten und abgestorbenen Gewebszellen und Gewebe abzustossen und wegzuschaffen, wobei vorhandener Eiter unter fettigem Zerfall der toten Wanderzellen eingedickt wird. Die Umgebung verdickt sich als Narbe immer stärker, so dass eine dicke, feste Kapsel entsteht, die als Kern oft nur eine verhältnismässig sehr kleine Eiterhöhle enthalten kann. In dieser können sich Spaltpilze noch sehr lange lebend erhalten.

Bezeichnend für die Ergüsse der Beckenzellgewebsentzündung im Gegensatze zu jenen, die in der Bauchhöhle entstehen, ist, dass sie bei irgend einer

grösseren Ausdehnung die Beckenwand erreichen und an dieser festgeheftet, wodurch sie vollständig unbeweglich erscheinen. Nur kleinere umschriebene Entzündungsherde, wie jene zwischen den Platten der breiten Mutterbänder sind beweglich. Während der Ausheilung wird mit der Verkleinerung der Ergüsse an der Beckenwand eine Beweglichkeit wieder auftreten, als ein sehr günstiges Zeichen. Unverschieblichkeit der Mastdarmschleimhaut, der Scheidenhaut deutet auf bevorstehenden Durchbruch hin.

Wesentlich ist bei allen diesen Ergüssen, dass sie das Bauchfell vor sich hertreiben. Sie haben kopfwärts zu, so lange das Bauchfell nicht miterkrankt, eine glatte Umgrenzung, während fusswärts zu die Grenzen sehr unregelmässig sind. In ganz frischen Fällen verlieren sie sich allmählich in das umgebende Gewebe. Diese Verhältnisse verhalten sich bei Ergüssen im Bauchraum gerade umgekehrt.

Grössere Ergüsse oder Eiterherde, besonders wenn sie, wie so oft einseitig sind, veranlassen durch Druck beträchtliche Lageveränderungen der Beckenorgane, insbesondere der Gebärmutter und zwar nach der gesunden Seite zu. Mit der Aufsaugung der Ergüsse oder nach einer Eiterentleerung bewirken die Narben ihrerseits durch Zug infolge Schrumpfung eine Verlagerung nach der kranken Seite.

Beiderseitige umfangreichere Ergüsse keilen die Gebärmutter zwischen sich ein, dass sie wie eingemauert erscheint

Vielleicht, dass die linke Seite ein wenig häufiger erkrankt als die rechte. Wenigstens wird auf die erstere 59 %, auf die letztere 41 % Erkrankungen gerechnet, doch kommen auch beiderseitige Erkrankungen nicht allzu selten vor. Jedenfalls sind Entzündungen der Douglas'schen Falten und der Ligg. cardinalia häufiger als die aller anderen Gebärmutterbänder.

Oft werden die benachbarten Bauchfellabschnitte in die Entzündung mit herein bezogen, namentlich bei Sitz der Beckenzellgewebsentzündung innerhalb der breiten Mutterbänder. Die Spiegelung des Bauchfelles geht verloren, die Oberfläche erhält ein trübes Aussehen, ist da und dort mit Fibrinschwarten oder mit Eiter bedeckt. Ergüsse oder Eiter sammeln sich in der nächsten Nachbarschaft. Sie werden rasch abgekapselt, wozu Därme, Eierstöcke, Eileiter verwandt werden, sofern sich nicht eine wandernde Bauchfellentzündung, die die Hauptgefahr der Beckenzellgewebsentzündung ist, hinzugesellt. Kommen noch Lymphgefäss- und Lymphdrüsenentzündungen, namentlich Venenentzündungen hinzu, die sich auf und absteigend auf weitere Venengebieten, so des Beines, erstrecken, schliessen sich Toxinämien, Bakteriämien an, so wird der Leichenbefund und damit auch das Krankheitsbild der Beckenzellgewebsentzündung, der „Parametritis", ein ungemein wechselvolles.

Bei der Beckenzellgewebsentzündung sind in erster Linie wesentlich die eigentlichen Eitererreger beteiligt, neben Staphylokokken, Streptokokken, diese letztere in der überwiegenden Zahl der Fälle, jede Art für sich allein oder in Vergesellschaftung. Doch kommen auch Bacillus coli, Influenzabacillus und andere Keime in Betracht.

Dringen Fäulniserreger mit ein, so entsteht Jauchung, auch wohl Brand. Beteiligen sich Gasbildner an der Entzündung, zu denen unter Umständen auch der Bacillus coli zu rechnen ist, so bilden sich auch ohne Darmdurchbruch

umfängliche Gas- und Eiterhöhlen, die gelegentlich sehr lange Zeit bis zum Durchbruch brauchen, insbesondere wenn sie tief, mitten in entzündlichen Ergüssen liegen.

Beim eigentlichen Gasbrand, der ja auch eine Zellgewebsentzündung ist, werden ausser Beckenbindegewebe weite Abschnitte der Oberschenkel und der Hinterbacken und zwar von der Scham und Scheide aus, in Mitleidenschaft gezogen. Überall treten im Unterhautzellgewebe Gasansammlungen bis zu feinsten Gasbläschen auf, welchen Entzündungen sich zumeist eine Toxinämie seltener eine Bakteriämie anschliessen.

Strittig ist, ob der Gonococcus, dessen, wenn auch gewiss beschränkte Fähigkeit entlang Lymphbahnen in die Tiefe der Gewebe vorzudringen, nicht zu bezweifeln ist, im stande ist, ausgedehntere Beckenzellgewebsentzündungen zu verursachen. Möglich ist dieses, so gut der Gonococcus in der Brustdrüse, in den Muskeln, in der Gebärmutter Eiterherde veranlasst. Es liegen aber zur Zeit noch keine anatomisch bewiesene Fälle von Beckenzellgewebsentzündungen dieser Art vor. So sehr auch einzelne klinische Beobachtungen für das Vorkommen derartiger Entzündungen sprechen mögen, so lassen sie dennoch den Einwand zu, dass noch andere Spaltpilzarten dabei beteiligt gewesen sein mögen, dass es sich vielleicht um Vergesellschaftung des Gonococcus mit Eitererregern gehandelt habe. Jedenfalls sind derartige Erkrankungen sehr selten. In grossen Anstalten mit Tausenden von Geburten werden sie viele Jahre hindurch trotz reichlicher Gonorrhoen im Wochenbette vollständig vermisst, während im Spätwochenbette Beckenbauchfellentzündungen, die durch diese Spaltpilze veranlasst werden, durchaus nicht selten sind.

W a n d e r n d e B a u c h f e l l e n t z ü n d u n g , P e r i t o n i t i s. Spaltpilze gelangen während der Schwangerschaft, unter der Geburt (Fehlgeburt) und im Wochenbette auf verschiedenen Wegen in die Bauchhöhle, in diesen grossen Lymphsack, hinein. Keime können von der Gebärmutterschleimhaut aus quer durch die Muskulatur entlang Saftlücken und Lymphgefässen bis an das Bauchfell und durch dessen Deckzellen hindurch einbrechen. In anderen Fällen nisten sie sich durch die Lymphgefässe erst in das Beckenzellgewebe ein, von wo aus sie auf gleiche Weise in die Bauchhöhle gelangen. Selten erkrankt ein Eileiter von der Gebärmutter aus oder von dem breiten Mutterbande her. Sein Inhalt ergiesst sich in die Bauchhöhle, ein Vorgang, der besonders häufig im Spätwochenbett bei Gonorrhoe beobachtet wird. Ab und zu bersten Eitersäcke, die vor der Geburt im Eileiter oder im Eierstock entstehen, während der Schwangerschaft, während der Geburt oder erst im Wochenbett gelegentlich irgend einer Schädlichkeit. In ähnlicher Weise werden Bauchfellentzündungen ausgelöst durch vereiterte Ovarialcysten, Dermoide, Myome, im Wochenbett auch von vereiterten Beckenzellgewebsentzündungen und abgekapselten Bauchfellentzündungen, auch von Gebärmutterabscessen u. dgl. m. Viel seltener bewirkt Blasenbrand bei eingeklemmter schwangerer Gebärmutter, Wurmfortsatzentzündungen u. dgl. m., solche Er-

krankungen. Häufigere Eingangswege sind: Verletzung der Gebärmutter oder des Scheidengrundes bei Ausführung einer Fruchtabtreibung, unter der Geburt durch ungeschickte oder fehlerhafte Eingriffe, Gebärmutterzerreissungen, Kaiserschnitte bei infiziertem Inhalte.

Entsprechend dieser grossen Mannigfaltigkeit verschiedenster Ursachen beginnt eine wandernde Bauchfellentzündung bald früher bald später, zumeist jedoch entwickelt sie sich in den ersten Tagen des Wochenbettes.

Als Spaltpilze kommen bei einer Bauchfellentzündung vornehmlich in Betracht: Streptokokken, diese in der grossen Mehrzahl der Fälle der Erkrankungen im Frühwochenbette, Staphylokokken oder beide zusammen. Nicht zu selten sind Bacillus coli commune, Diplococcus pneumoniae, Proteusarten, zahlreiche Anaëroben, sehr häufig im Spätwochenbett Gonokokken nachzuweisen.

Die Folgen und die Ausbreitung einer wandernden Entzündung in der Bauchhöhle hängen einesteils, wie überall, von der Angriffskraft der Spaltpilze ab, von der Menge, die eindringt — mit einigen wenigen Keimen kann ein gesundes Bauchfell schon fertig werden und thut dieses bei Operationen sehr häufig — anderenteils von der Widerstandsfähigkeit des Körpers, insbesondere von dem Zustand des Bauchfells selbst. Ein geschädigtes, etwas gequetschtes, zerrissenes Bauchfell, insbesondere wenn Blut, Fruchtwasser, Kindspech, Wundflüssigkeiten als vorzügliche Nährböden in die Bauchhöhle sich ergiessen, leistet einen sehr geringen Widerstand. Es unterliegt den Angriffen der Spaltpilze in kürzester Zeit. Diese Umstände haben Einfluss auf die Ausbreitung der Spaltpilze. Eine umschriebene Beckenbauchfellentzündung entsteht, wenn umliegende Bauchfellabschnitte Zeit haben, miteinander zu verkleben, zumal wenn die Angriffskraft der Keime unbedeutend ist. Werden Spaltpilzherde nicht rechtzeitig von den Schutzwehren abgekapselt, so folgt eine wandernde, allgemeine Bauchfellentzündung, die im Wochenbett zumeist tödlich endigt. An und für sich sind beide Formen anatomisch gleich, wenn auch die klinische Voraussage sehr verschieden ist. Wie bei einer jeden Spaltpilzentzündung kommen Schutzwehren sofort in Thätigkeit. Diese bilden sich nicht nur in dem Gewebe des Bauchfelles und den darunter liegenden Gewebsschichten und Gebilden, Darmwand, Beckenzellgewebe aus, sondern sie breiten sich auch in die Lichtung des Bauchfellraumes aus, hier mit besonderer Bevorzugung der flüssigen Schutzwehr.

Der Bauchfellüberzug der Gebärmutter, der breiten Mutterbänder, der Blase, des Mastdarmes verdickt sich leicht, er wird sulzig, ergiesst einen flüssigen serösen, trübserösen, blutigserösen oder serösfibrinösen Erguss, wird bedeckt mit fädigen, spinngewebartigen oder pelzigen Fibrinbelägen. In anderen Fällen entstehen fibrinöseitrige, reineitrige, eitrigjauchige Ergüsse.

Die Art der Ergüsse wechselt ausserordentlich, ohne dass irgendwie ein bestimmter Zusammenhang zwischen dieser oder jener Spaltpilzart zu finden ist. Nur das steht fest, dass bei den jauchigen Formen Zersetzungs- und Fäulniserreger eine Rolle spielen.

Je näher der Einbruchsstelle der Keime, z. B. an der Gebärmutter, desto mehr Eiter wird gefunden. Er sammelt sich im Douglas, überhaupt vorwie-

gend im kleinen Becken, in der Tiefe zwischen den Darmschlingen an. Weiter entferntere Bauchfellabschnitte werden zunächst kaum verändert, sind vielleicht nur stärker gerötet oder mit feinen Fibrinnetzen bedeckt, die mehr oder weniger dicht durchsetzt sind mit Kampfzellen, ähnlich den Wundbelägen äusserer Wunden. Wie bei Operationen leicht zu sehen ist, rötet sich das Bauchfell im Beginn einer Bauchfellentzündung sehr stark. Die Gefässe werden gleichmässig oder nur streckenweise stark erweitert. Das Bauchfell der Därme, die stark gebläht zu sein pflegen und eine oft sehr starke Auftreibung des Leibes verursachen, nimmt im Leben ein samtartiges Aussehen an. An der Leiche verliert es seinen Glanz, ist getrübt und bedeckt mit fibrinösen grauen, graugelben, grüngelblichen oder gelbroten Niederschlägen. Diese bilden vielfach lange Streifen, umschriebene Flecken oder dicke Auflagerungen von sehr verschiedener Mächtigkeit. Sie lassen sich zumeist leicht abstreifen. Oft findet sich nur streifige Rötung entlang den Berührungsstellen der Därme. Die Darmwand ist durch entzündlichen Erguss, der bis in die Schleimhaut herabreicht geschwollen, sehr zerreisslich und brüchig — Nähte schneiden leicht durch! Fibrinniederschläge verkleben sehr früh die Darmschlingen untereinander und mit angrenzenden anderen Bauchfellabschnitten, insbesondere mit Organen des Beckens. Zwischen den Schlingen, da wo Raum vorhanden ist, bilden sich leicht Lachen der Ergüsse, die sich besonders in den abhängigen Teilen des Leibes, demnach im kleinen Becken und in den Flankengegenden neben der Wirbelsäule reichlicher ansammeln.

Die Bildung der Schutzwehren erstreckt sich tief in die Organe, so dass die verhältnismässig dünnen Wandungen des Magens und der Därme bis in die Schleimhaut hinein von ihnen eingenommen werden. Jedenfalls werden die Darmwandungen nicht nur auffallend brüchig, sondern ihre Muskulatur wird rasch mehr oder weniger gelähmt, begünstigt durch unmittelbare Schädigung des Auerbach'schen Nervengeflechts durch Gifte der Spaltpilze. Die Därme bewegen sich jedenfalls schon sehr kurze Zeit nach Beginn einer Entzündung nicht mehr, wie man sich davon an der Lebenden leicht überzeugen kann.

Der Darminhalt wird nicht weiter befördert, die in ihm enthaltenen Spaltpilze, vornehmlich Bacterium coli, aber auch Bacillus perfringens, Pseudotetanusbacillus und noch andere gewinnen das Übergewicht. Sie bilden viel reichlicher wie sonst Gase, immer reichlicher Gifte, besonders der Bacillus perfringens, die nicht weggeschafft werden. Die Därme, deren Spannung und deren Widerstand immer mehr abnimmt, werden stärker und stärker ausgedehnt, der ganze Leib stark aufgetrieben, der Dickdarm wird z. B. über Armes dick. Im Magen sammelt sich reichlich trübe, schwarze, kaffeesatzähnliche Flüssigkeit, diese Farbe bedingt durch Übertritt von roten Blutkörperchen. Dass unter diesen Verhältnissen durch starke Aufnahme von Giften aus dem Darme eine weitere schwere Toxinämie zu allem hinzukommen wird, des ferneren, dass Darmspaltpilze die kranke, geschwächte und verdünnte Darmwand trotz den Schutzwehren leichter durchdringen und in der Bauchhöhle ihrerseits die Entzündung verstärken werden, kann wohl nicht bestritten werden.

Ein Zustand verschlimmert den anderen, so dass die Darmlähmung wesentlich zur Steigerung der Gefahr beiträgt, sehr häufig den Tod beschleunigt, vielleicht auch ihn unmittelbar veranlasst.

Wie in die Tiefe der Darmwand, so dringen Spaltpilze in die Eierstöcke, die mit einer oft recht dicken Fibrinschicht bedeckt sind und deren zarte Keimdeckzellen rasch zu Grunde gehen, wie oben näher dargelegt wurde. Ganz das gleiche findet an den Eileitern statt, insbesondere an deren Öffnung, in welche der Eiter immer eine Strecke weit eintritt,

wenn er nicht von der entzündeten Schleimhaut selbst geliefert wird. Die Fransen tauchen in eine kleine Eiterlache ein. Gegen die Gebärmutter kann der Eileiter völlig gesund sein. Nur dann, wenn die Eileiterentzündung, wie besonders bei Gonorrhoe, die Bauchfellentzündung auslöst, ist das ganze Organ erkrankt und mit Eiter gefüllt.

Wird ein Entzündungsherd abgekapselt durch Verklebung anliegender Bauchfellabschnitte, was übrigens Zeit beansprucht, so wird den Spaltpilzen ein weiteres Vordringen verhindert oder erschwert. Solches gilt besonders für die wenig virulenten und aggressiven Gonokokken, wiewohl auch diese tödliche wandernde Bauchfellentzündungen, wenn auch recht selten, veranlassen. Bei besonderer Angriffskraft oder wenn die Bildung der Schutzwehren infolge Erschöpfung der zur Verfügung stehenden Zellen und Geweben nachlässt, wenn der Körperwiderstand durch die nie fehlende Toxinämie erschüttert wird, durchbrechen Spaltpilze die Fibrinverklebungen, ja selbst das Gekröse und schwärmen in neue Abschnitte der Bauchhöhle vor, welcher Vorgang sich wiederholen kann. In der Tiefe des Beckens als dem ersten Entzündungsherde finden sich schwere Eiterungen, vielleicht selbst Erscheinungen einer Heilung, in der Nähe des Zwerchfelles hingegen nur geringfügige Veränderungen. Alle Abstufungen der Bauchfellentzündung sind bei solchem schubweisen Vordringen der Spaltpilze zu finden.

Gelingt es dem Körper nicht, Abkapselungen der Einbruchsstellen rechtzeitig herbeizuführen, häufig infolge besonderer Angriffskraft der Keime und geschwächter Widerstandskraft bei Einbruch der durch ihre grosse Neigung zu Flächenwachstum ausgezeichneten Streptokokken, so wird durch die rasche allseitige Vermehrung der Keime eine rasch tötende Toxinämie eintreten. An der Lebenden wie an der Leiche sind nur sehr geringfügige Veränderungen zu finden. Bei beiden ist das Bauchfell bei den heftigsten Entzündungen, die durch Toxinämie rasch zum Tod führen, kaum verändert. Der Körper hat entweder keine Zeit die Schutzwehren zu errichten oder diesem kommen infolge zu geringer Widerstandsfähigkeit von Haus aus oder gegenüber einer besonderen starken Angriffskraft der Spaltpilze überhaupt nicht zu stande. Mehr oder weniger starke streifige Rötung, allenfalls geringfügige Fibrinbeläge des Bauchfelles, da und dort vielleicht eine leichte Verklebung einzelner Darmschlingen, höchstenfalls eine sehr geringe Menge — 50—100 ccm — einer trübrötlichen Flüssigkeit ist zunächst alles was zu sehen ist. Bei genauer Untersuchung ergiebt sich vielleicht, dass das Bauchfell von einem sehr dünnen schmierigen Überzug bedeckt ist, der sich von dem fast überall glänzenden und glatten Bauchfelle leicht abstreifen lässt. Nur das Mikroskop beweist, dass dieser Überzug ein ungeheurer Pilzrasen ist, untermischt mit sehr spärlichen Kampfzellen und roten Blutkörperchen.

Diesem Bilde stehen jene Fälle gegenüber, die erst nach längerer Zeit den Angriffen der Spaltpilze unterliegen, bei denen die Schutzwehrbildung in reichlichstem Massstabe stattfindet. Die Därme, die nur da und dort leicht untereinander verklebt sind, erscheinen stark gerötet, sind gebläht und schwimmen in einer grossen Menge eitrigen Ergusses. Bei anderen Kranken

verkleben Fibrinschwarten mehr oder weniger stark Darmschlingen miteinander. Grössere und kleinere Lachen von Ergüssen kapseln sich ab. Die Därme können durchweg miteinander verklebt werden. Nur im Douglas, in den seitlichen Buchten, neben der Wirbelsäule finden sich kleinere oder grössere Ergüsse vor.

Das Aussehen der Ergüsse wechselt je nach dem Gehalt an Fibrin, an Kampfzellen und roten Blutzellen ausserordentlich. Helle, kaum getrübte Flüssigkeiten, gelblichweisses Aussehen bis zum ausgesprochenen Eiter in allen Abstufungen werden beobachtet. Fibrinflocken schwimmen darin und senken sich nach den tiefsten Stellen der Bauchhöhle hin. Bei Anwesenheit von Zersetzungs- oder Fäulniserregern entsteht stinkende Jauchung, in der Nähe der Einbruchspforte im kleinen Becken auch wohl Brand.

Die Menge der flüssigen Schutzwehr kann sehr verschieden gross sein. Bei rasch verlaufenden Fällen fehlt ein Erguss so gut wie vollständig, die oben erwähnte trockene Form. Bei anderen Kranken kommt es nur zu eitrig-fibrinösen Belägen bei sehr geringfügigem Ergusse, der in besonderer Mächtigkeit in der Nähe der Einbruchsstellen — Gebärmutter, Eileiter, Eierstöcke, kleines Becken — auftritt. Bei länger dauernder Erkrankung steigt die Menge des Ergusses, einer nunmehr zumeist dünnen, gelbgrünlichen Flüssigkeit, nicht unähnlich einer Erbsenbrübe mit darin schwimmenden grösseren Fibrinflocken, bis zu 3—4 und noch mehr Liter. Sie sammelt sich an den abhängigsten Abschnitten der Bauchhöhle an. Es können sich aber auch kleine und grössere Ergüsse zwischen den Darmschlingen da und dort abkapseln, bedingt durch beschränkte Verklebungen benachbarter Bauchfellabschnitte.

Bei besonders schweren Entzündungen, namentlich wenn Fäulniserreger und Gasbildner mit oder ohne Eitererreger einbrechen, erfolgt ein stärkerer Austritt von Blut. Der Erguss, der in diesen Fällen rasch in grosser Menge gebildet wird, der dünnflüssig und fibrinärmer als sonst ist, erhält eine bräunliche Farbe, verbreitet oft einen aashaften Gestank und kann Gasblasen enthalten. In der Nähe der Einbruchspforten, besonders häufig nach Verletzungen, bei Durchbruch verjauchter Blutergüsse, tritt brandiger Zerfall der anliegenden Gewebsabschnitte ein, welche Stellen grünlich, bräunlich, schwärzlich verfärbt und mit übelriechender Jauche bedeckt sind.

Die bösartigsten, rasch mit dem Tode endigenden Entzündungen werden zumeist von Streptokokken veranlasst, rein eitrige schon häufiger von Staphylokokken.

Jauchungen kommen am häufigsten bei Zersetzungs- und Fäulniserregern, bei Bacterium coli vor, die auch zur blutigen Form führen. Fibrinös eitrige Ergüsse sind besonders den Pneumokokken eigentümlich. Gonokokken neigen mehr zu fibrinösen Entzündungen, aber auch zu oft sehr umfänglichen, zumeist wässrigen, hellen Ergüssen mit grosser Neigung zur Verklebung und zur Aufsaugung und sind daher von verhältnismässiger Gutartigkeit. Eine im Becken ausgebrochene wandernde Bauchfellentzündung folgt besonders gerne der Gekrösewurzel, ergreift schliesslich das gesamte Bauchfell. Überall finden sich Fibrinbeläge vor, so an der unteren und oberen Fläche der Leber, auf der Milz, dem Magen, auf dem Zwerchfelle. Die Spaltpilze dringen in die Brusthöhle bis an das Herzfell vor, überall Entzündungen auslösend. Durch die starke Auftreibung des Leibes, durch Ergüsse in den Brusthöhlen, werden die unteren Abschnitte der Lungen zusammengepresst, während die oberen stark durchfeuchtet werden.

Der tödliche Ausgang wird bei erheblicher Angriffskraft der Spaltpilze — Streptokokken — vornehmlich durch Toxinämie bedingt, nur wenige Keime gelangen in die Blutbahn. Bei längerer Dauer entwickelt sich eine Bakteriämie, mit allen den diesen Zuständen zukommenden Veränderungen. Die

eingangs geschilderten örtlichen Veränderungen, die den Einbruch der Spaltpilze in die Bauchhöhle ermöglichen, machen den Leichenbefund, wie bei der Beckenzellgewebsentzündung, zu einem sehr vielgestaltigen.

Tritt Heilung ein, so werden namentlich die dünnflüssigen serösen, schwacheitrigen Ergüsse nebst den Fibrinausscheidungen in oft sehr kurzer Zeit vollständig aufgesogen.

Die Binnendeckzellen des Bauchfelles quellen und werden höher und schmäler vorgetrieben, ihr Gefüge lockert sich. Zahlreiche Wanderzellen treten als Zellschutzwehr in den Bauchraum heraus, wohin sich die flüssige Schutzwehr aus den Geweben unter dem Bauchfell ergiesst. Die Lymphgefässe erweitern sich und entfalten eine höhere Thätigkeit, die verhängnisvoll wird, weil sie die Toxinämie durch rasches Aufsaugen von Giften befördert.

Bei sich steigernder Entzündung werden die Binnendeckzellen unter den Fibrinauflagerungen immer stärker geschädigt und gehen streckenweise zu Grunde. Das darunter liegende Bindegewebe wird freigelegt und von Wanderzellen dicht durchsetzt, quillt fibrinös auf, so dass das Bauchfell ein rauhes Aussehen bekommt, das sich noch steigert, wenn sich etwa an diesen Stellen unter den Fibrinbelägen ein Granulationswall bildet. Berühren sich späterhin solche Stellen, so werden die dazwischen liegenden Fibrinschichten gelockert, aufgelöst und von den Kampfzellen weggeführt. Die Gefässe dringen vor, berühren sich und verschmelzen miteinander. Es entsteht eine bindegewebige Verwachsung, die späterhin vernarbt. Flächenhafte Verwachsungen werden durch die Darmbewegungen allmählich ausgedehnt und ausgezogen. So werden flächenhafte, oft sehr gefässarme Bänder, dicke und feinere Stränge oder Fäden, auch wohl, wenn diese zerreissen, warzige, flockige Auflagerungen für die Dauer zurückbleiben. Je nach Ausdehnung der Entzündung bewirken diese Verwachsungen mehr oder weniger schwere Lageveränderungen oder Verklebungen der Beckenorgane untereinander, insbesondere der beweglichen Eierstöcke und Eileiter oder es entstehen Einschnürungen und Abknickungen von Därmen.

Werden Eiterherde durch Verklebung abgekapselt, so erfolgt dieses sehr unregelmässig. Da und dort finden sie sich in der ganzen Bauchhöhle zerstreut, vor. Sie sind voneinander getrennt oder durch unregelmässige Gänge miteinander verbunden. Am häufigsten bilden sich abgekapselte Eiterherde im kleinen Becken, in der Douglasschen Tasche, welche Abkapselungen durch Granulationswucherung und Bildung fester Narben, durch narbenartige oft recht dicke Schwarten immer fester werden. An der Lebenden ist dieser Heilungsvorgang kenntlich an der zunehmenden Festigkeit der Ergüsse. Der Eiter kann lange Zeit, Jahre in solche Buchten eingeschlossen bleiben. Nur sehr allmählich wird er eingedickt und schliesslich aufgesogen, selten verkäst er. Die umgebenden Schwarten erlangen durch Schrumpfung Knorpelhärte. Nach Jahr und Tag finden sich ausserordentlich feste Narben und Schwarten, die unter dem Messer knirschen. Schwartenartige Verwachsungen der Becken-

organe, der Darmschlingen untereinander, zeigen die Schwere der vorangegangenen Bauchfellentzündung an. Während dieser Zeit der Aufsaugung bilden Eiterherde eine stete Quelle für gefährliche Neuerkrankungen, die auch durch Übertritt von Spaltpilzen aus verwachsenen Därmen gelegentlich angefacht werden.

In der Regel freilich brechen Eiterherde in benachbarte Hohlorgane, Blase, Mastdarm, Darm, Scheide durch. Die Eiterhöhlen schrumpfen nach vollständiger Entleerung nur langsam, was längere Zeit beansprucht. Sie vernarben allmählich unter steter Gefahr, dass nachträglich von aussen neue Spaltpilze (Darm, Blase) wiederum eindringen und eine rasche, oft tödliche Verjauchung herbeiführen. Durch die Bauchdecken sucht sich Eiter, besonders in der Nähe des Nabels, einen Weg, wobei er zwischen den einzelnen Muskelschichten vielfach gewundene Gänge bildet, die sich an verschiedenen Stellen nach aussen öffnen und die Jahre lang dauernde erschöpfende Eiterungen unterhalten können.

Beckenbauchfellentzündung, Peleoperitonitis, Perimetritis. Unter günstigen Umständen, insbesondere bei nicht erheblicher Angriffskraft der Keime, daher beinahe regelmässig bei Gonokokken, beschränkt sich eine Bauchfellentzündung auf die nächste Umgebung der Gebärmutter und ihrer Anhänge im kleinen Becken Beckenbauchfellentzündung, umschriebene Bauchfellentzündung, Peleoperitonitis auch Perimetritis, Perioophoritis, Perisalpingitis genannt, je nach ihrer vorwiegenden Lage.

Alle Abstufungen der Entzündung, die bei der Schilderung der wandernden Bauchfellentzündung erwähnt wurden, werden beobachtet, wenn auch die eitrigen und jauchigen Formen zumeist schliesslich zur ersteren führen. Immerhin giebt es Fälle in denen auch bei diesen Formen bei rechtzeitiger Abkapselung sich abgesackte Eiterherde bilden. Entsprechend der verhältnismässigen Gutartigkeit der Gonokokken kommt es bei diesen Keimen zumeist zu mehr trockenen Entzündungen, d. h. das Bauchfell ist mehr oder weniger gerötet, leicht geschwollen, da und dort mit Fibrinbelägen überzogen oder mit angrenzenden Abschnitten verklebt. In anderen Fällen bilden sich zwischen solchen Verwachsungen, die gedehnt werden, abgekapselte klare wässrige, fibrinöse auch wohl trübe eitrig-fibrinöse Ergüsse. Diese liegen häufig in der Umgebung des Eileitertrichters, wobei der Eileiter mit dem benachbarten Eierstock an der hinteren Platte des breiten Mutterbandes oder mit dem Beckenbauchfell, der Gebärmutter, Därmen u. s. w. verlötet wird. Das Ganze wird als Tumor tuboovarialis bezeichnet.

Der Umfang der Ergüsse, die sich in den verschiedensten Beckenbuchten ansammeln — im Douglas'schen Raume, in den hinteren und vorderen seitlichen Beckenbuchten, in der Fossa vesicouterina — erreicht nicht selten erhebliche Grösse. Sie überschreiten Kopfgrösse und können den ganzen Beckeneingang bis zum Nabel überdecken, bei seitlichem Sitz auch bis über den Darmbeinkämm hinaufreichen. Das Scheidengewölbe wird nach abwärts

getrieben und die Beckenorgane, die Gebärmutter, nach der gesunden Seite verschoben. Das Dach solcher Ergüsse wird von verklebten Darmschlingen gebildet, so dass an der Lebenden, im Gegensatz zu den Entzündungen im Beckenzellgewebe, die Umgrenzung kopfwärts zu undeutliche Grenzen, aber scharfe, weil durch das Bauchfell gebildet, fusswärts zu aufweisen.

Durchdringen Spaltpilze die gesetzten Verklebungen, so werden neue Abschnitte der Bauchhöhle befallen, die wiederum abgegrenzt werden können bis Stillstand erfolgt oder eine allgemeine Entzündung, eine Toxinämie, eine Bakteriämie den Tod herbeiführt. So können vielfache, miteinander zusammenhängende Höhlen, die mit serösen, fibrinöseitrigen oder eitrigen Ergüssen angefüllt sind, entstehen. Sie unterhalten so lange sie bestehen die Gefahr einer Verallgemeinerung der Entzündung. Mit dem Stillstande der Entzündung beginnt die Aufsaugung der Ergüsse, die Verklebungen, die gebildete Zell-Schutzwehr nimmt an Mächtigkeit zu, wodurch die Ergüsse der Beckenbauchfellentzündung gleich jenen der Beckenzellgewebsentzündung immer fester und härter sich anfühlen. Sie werden schliesslich von dicken narbigen Schwielen und Schwarten umgrenzt, sind aber im Gegensatz zu den letzteren stets im ganzen ein wenig beweglich, weil das Beckenbauchfell sich auf der Unterlage stets etwas verschieben lässt. Sie hängen nicht so fest dem Knochen an, wie letztere.

Das Schicksal solcher Ergüsse im Beckenraum und ihre Folgen sind die gleichen, wie sie bei der wandernden Bauchfellentzündung in kurzen Zügen geschildert wurden. Vielleicht ist zu betonen, dass bei Gonorrhoe sehr verschieden zahlreiche dünne Häute, Stränge und Fäden sich aus den Verwachsungsstellen bilden, dass in vereinzelten Fällen nach Jahr und Tag kaum noch etwas zu finden ist, ferner dass sich bei anderen Spaltpilzen kleinere Eiterherde, die mit Vorliebe zwischen dem Eileiter, dem Eierstock und anliegenden Schwarten gelegen sind, noch Jahrelang erhalten, als eine stete Quelle zu Neuerkrankungen.

Blutadernentzündungen, Phlebitis (Thrombophlebitis, Metrophlebitis). Der grosse Reichtum an stark erweiterten Blutadern der Beckenorgane, insbesondere der Gebärmutter, des Beckenzellgewebes, die in zahlreichen Sammelstämmen zusammenkommen — Venae uterinae, Venae ovaricae, Venae haemorrhoidales, Venae vesico-vaginales, Venae pudendae, Venae hypogastricae, Venae iliacae — die einesteils mit der unteren Hohlader oder der Nierenvene, anderenteils mit den Schenkelgefässen zusammenhängen, bedingt es, dass im Verlaufe eines Kindbettfiebers sich die Venen nicht selten mitentzünden, zumal sie häufig mitten durch entzündetes Gewebe verlaufen. Die Venenentzündungen nehmen insofern eine besondere wichtige Stellung ein, als sie nicht selten zu Embolien Veranlassung geben, aber auch den Ausgangspunkt für schwere Verschleppungsbakteriämie bilden, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit dem Tode endigt.

Mit der Ablösung des Mutterkuchens werden die durchrissenen Uteroplacentarvenen durch Blutpfröpfe geschlossen. Bei dem mindestens nach den

ersten Tagen des Wochenbettes regelmässigen Eindringen von Spaltpilzen in die Gebärmutterhöhle, worunter recht oft sich Streptokokken befinden, bei der Häufigkeit jedenfalls der leichteren Entzündungen der Gebärmutterschleimhaut wäre eigentlich zu erwarten, dass diese Keime sich in die Blutpfröpfe ebenso regelmässig einnisteten und häufig zu Venenentzündungen führten. Das ist zweifellos nicht der Fall. Frische Blutpfröpfe müssen an sich keinen besonders guten Boden für die Entwickelung von Spaltpilzen abgeben. Immerhin sind die Fälle nicht so selten in denen sich, besonders nach Eingriffen, vor allem nach künstlicher Lösung der Nachgeburt mit oder ohne Handschuhe, aber auch nach normalen Entbindungen, Fremd- und Eigenkeime, in diese Blutpfröpfe einnisten. Sie vermehren sich dort und verursachen weiterhin Blutaderentzündungen. Diese breiten sich zunächst in den Venen aus, die innerhalb der Gebärmutterwand selbst verlaufen — Metrophlebitis — oder sie pflanzen sich späterhin weiter auf die Venengeflechte und Venensammelstämme des kleinen Beckens.

In gleicher Weise können sich Venenentzündungen von jeder entzündeten Geburtswunde, z. B. bei nachträglicher Dammnaht entzündeter Dammrisse aus fortpflanzen, wenn auch im allgemeinen die auf diese Weise entstandenen gegenüber jener eben erwähnten, an Zahl weit zurückbleiben. Andererseits kommt es nicht selten zur Venenentzündung, wenn Blutadern, wie so oft, mitten durch entzündetes Gewebe verlaufen, in welchem Falle Spaltpilze leicht in deren Wand einbrechen, die Gebärmutter aber völlig gesund bleibt.

Der Entzündung der Blutader schliesst sich eine Pfropfbildung an, freilich nicht immer. Die Pfropfbildung wird begünstigt, wenn neben der Schädigung der Gefässbinnenzellen durch die Spaltpilze selbst oder durch ihre Gifte Strom- und Blutveränderungen vorhanden sind. Eine Stromverlangsamung kann durch sehr verschiedene Umstände bedingt werden, so durch Herzschwäche, durch Verlangsamung des Blutkreislaufes nach Lähmung der Vasomotoren, was beides wiederum zumeist Folge der Gifte sein wird, ferner durch Behinderung des Rückflusses des Blutes infolge von Druck oder Zerrung durch entzündliche Ergüsse, schliesslich durch krankhafte Erweiterung der Gefässlichtung, wie dieses gerade in den Venen des Beckens — Plexus uterinus, Plexus vaginales — in der Schwangerschaft so oft der Fall zu sein pflegt. Die Blutveränderungen, namentlich solche mit grösserer Neigung zu Gerinnung sind teils Folge der Schwangerschaftsveränderungen, teils werden sie durch Gifte der Spaltpilze bedingt.

Die Spaltpilze an sich bedingen noch nicht eine Pfropfbildung, wie eine jede Bakteriämie zeigt. Es müssen daher noch besonders begünstigende Umstände hinzukommen, bei Entzündungen des Kindbettfiebers insbesondere eine Schädigung, ein Absterben der Binnendeckzellen der Blutadern. Solches kann durch die Gifte der Spaltpilze bewirkt werden, unter welchen ganz besonders jene der Staphylokokken, des Bacillus coli, der Proteusarten, weniger sicher die der Streptokokken zu erwähnen wären. Pfropfbildungen in kleineren Blutgefässen, vor allem in Haargefässen, sind daher bei Kindbettfieber etwas sehr Gewöhnliches, auch ohne jedes unmittelbare Eindringen von Spaltpilzen in das Blut.

Am ausgiebigsten und am leichtesten wird es zur Venenpfropfbildung kommen, wenn Spaltpilze mit ihrem Giftgefolge in grösseren Mengen durch die Gefässwand oder, noch leichter, entlang den Blutpfröpfen, an der Placentarhaftstelle vordringen.

Brechen Spaltpilze in das Bindegewebe, das um eine Vene gelegen ist, vor, so entzündet sich dieses. Eine solche Periphlebitis wird mit oder ohne Vereiterung, welch letztere die Gefässwand blosslegen und von ihrer Umgebung ablösen kann, auf die Wand der Blutadern übergreifen. Die Spaltpilze gelangen durch die Lymphbahnen und Lymphspalten, die sie mit den Eigengefässen begleiten, in die Gefässwand. Sogleich werden Schutzwehren aufgerichtet. Die Eigengefässe erweitern sich stark, der entzündliche Erguss breitet sich innerhalb der Gefässwand aus, deren Saftlücken sich erweitern und in welchen sich die Zellschutzwehr einnistet. Die einzelnen Häute werden auseinander getrieben, die Muskelzellen werden geschädigt, die Bindegewebsfasern schwellen an und gehen zu Grunde. Der entzündliche Erguss steigert sich schliesslich bis zur Eiterung. Nicht selten erfolgen kleine Blutungen in die Venenwand, so dass das verdickte starrwandige Gefäss eine graurötliche, gelbliche oder fleckigrötliche Farbe annimmt. Auch ohne dass Spaltpilze sie berühren, werden die Gefässbinnendeckzellen durch deren Gifte geschädigt und in die Entzündung mit hereinbezogen. Diese Zellen quellen auf, werden bläschenartig von den Ergüssen abgehoben. Sie verlieren ihren Glanz und sterben schliesslich ab, der entzündliche fibrinöse Erguss, Hand in Hand mit Wanderzellen, durchdringt die Binnenhaut und lagert sich auf diese. Fibrinöse Blutgerinnsel, die die Bestandteile des Blutes, Blutplättchen, weisse oder rote Blutkörperchen enthalten, schlagen sich auf die Einbruchsstellen nieder. In diese Pfröpfe nisten sich Spaltpilze selber ein, die sie durch ihre Thätigkeit, unterstützt durch Wanderzellen, erweichen, in einen gelblichen, weissgelblichen oder bräunlichen Brei umwandeln. Nur selten werden die Blutpfröpfe eitrig eingeschmolzen, wobei ihre Farbe missfarbig grünlich wird.

Übrigens können, wie schon kurz erwähnt, Spaltpilze bei besonderer Angriffskraft unter Zurückscheuchung und Vernichtung der Kampfzellen durch die Gefässwand bis in deren Lichtung vordringen. Sie wachsen auf den Binnendeckzellen zu einem feinen Rasen an der Einbruchsstelle aus, ohne dass es zur Blutgerinnung zu kommen braucht. Von einem solchen dünnen Pilzbelag können ebensogut Verschleppungsbakteriämien ausgelöst werden wie von zerfallenden Blutpfröpfen.

Dringen Keime oder ihre Gifte entlang und durch die Blutpfröpfe der Placentarstelle vor, so werden zunächst die Gefässbinnendeckzellen schwer geschädigt und fallen dem Gewebstode anheim. Aus den Eigengefässen der Venen erfolgt ein entzündlicher fibrinöser Erguss in die Gefässwand, Kampfzellen eilen bis zur Eiterbildung heran — Phlebitis suppurativa. Blutgerinnsel schlagen sich an den ihres Belages beraubten Stellen nieder. Neue Pfropfbildung folgt, in welchen sich Spaltpilze wieder einnisten und von wo aus sie neue Strecken der Venen zum Entzünden bringen. Die ältesten Teile der Pfröpfe zerfallen inzwischen, so dass Einschmelzung und Neubildung von

Pfröpfen die Fortpflanzung der Venenentzündungen, die sich bis in die grossen Hauptstämme, selbst in die Hohlader erstrecken kann, begleitet. Sind Fäulnis- und Zersetzungserreger, was nicht selten im Wochenbett, dabei beteiligt, so fällt die Vene dem Brand anheim, deren Wandungen morsch, brüchig und missfarbig werden.

Bei ausgedehnter Eiterung um die Venen werden sie auf weite Strecken hin freigelegt. Die Blutadern stellen harte, dicke Stränge dar, die Wand ist oft sehr zerreisslich, braunrot verfärbt, die Binnenhaut ist abgestossen und die Innenwand sehr uneben, rauh, das Gefäss stirbt ab.

Bei längerer Dauer der Erkrankung werden die Pfröpfe, deren Farbe anfangs schwarzrot, später braunrot wird, immer dichter und fester, die Färbung geht in das schmutziggelbe über, bei Spaltpilzeinwanderung, zu der es indess durchaus nicht immer kommen muss, folgt da und dort breiiger, selbst eitriger Zerfall. In solchen Pfröpfen können sich Spaltpilze sehr lange Zeit hindurch lebend erhalten und bei Gelegenheit, so z. B. in einem Falle in der Schenkelvene, noch nach Monaten tödliche Verschleppungsbakteriämie unvermutet auslösen.

Das Schicksal der Blutpfröpfe ist verschieden, je nachdem sich Spaltpilze einnisten oder nicht, oder ob nur Spaltpilzgifte bei deren Entstehung mitwirken.

Sind und bleiben die Pfröpfe frei von Keimen, so werden sie allmählich von Wanderzellen zerklüftet und fortgetragen, aufgelöst, die Lücken aber durch Bindegewebe ersetzt. Dabei kann es infolge dieser Lockerung jederzeit zum Ablösen und Fortgeschwemmtwerden kleinerer oder grösserer Stücke kommen, die in die Lungengefässe verschleppt, diese verstopfen. — Embolia pulmonum.

Aus dem Geschilderten geht hervor, dass bei diesen Gefässerkrankungen das wesentliche die Entzündung ist und nicht die Pfropfbildung, wenn es auch sehr häufig zu einer solchen kommt. Es ist daher gewiss klarer, von einer Phlebitis und nicht von einer Thrombophlebitis beim Kindbettfieber zu reden. Man wird den Ausdruck Thrombophlebitis auf jene Venenerkrankungen zu beschränken haben, bei denen Spaltpilze oder deren Gifte keine Rolle spielen, die häufig während des Wochenbetts vorkommen und als die gutartige Form der Thrombophlebitis bezeichnet zu werden pflegen. Siehe diesen besonderen Abschnitt.

Von den entzündeten Beckenvenen aus kann aufwärts die Vena ovarica, die Vena hypogastrica, die Vena iliaca communis bis zur Vena renalis und Vena cava inferior erkranken. Andererseits pflanzt sich die Entzündung fort entlang der Vena iliaca externa in die Vena femoralis und in die Venen des Beines, der Wade bis zum Fusse herab, einseitig oder, wie nicht so selten, doppelseitig durch Übergreifen auf die Blutadern des anderen Beines hindurch, entlang der Vena cava. Stets folgt eine mächtige Anschwellung und Stauung in den befallenen Gliedern.

Man spricht vielfach von einer gonorrhoischen Venenentzündung, wenn bei bestehendem Tripper irgend jemand eine Venenentzündung bekommt. Diese soll dann durchaus durch Gonokokken verursacht sein, warum, wird wohlweislich verschwiegen. Immerhin mag es Fälle geben, in denen Gonokokken auch eine Venenentzündung verursachen. Doch ist dieses gewiss sehr selten, der anatomische Nachweis ist bisher nur einmal annähernd gelungen, und zwar an einer Vene des Penis. Es fand sich eine Phlebitis und Periphlebitis gonorrhoica — aber ganz sichere Gonokokken liessen sich nicht erkennen, so dass auch in diesem Falle die Sachlage nicht ganz einwandsfrei ist.

Bei ausgedehnten Verstopfungen der grossen und kleinen Blutadern des Beines, namentlich der kleineren Äste bis in die Haargefässe herein folgt

Absterben, Gliederbrand einzelner Zehen des Fusses, des Beines, ein- oder beiderseitig.

Schlagaderentzündungen, Arteriitis purulenta, gangraenosa. Schlagadern scheinen dem Eindringen von Spaltpilzen einen erheblich grösseren Widerstand als Blutadern entgegenzusetzen. Wie bei diesen können die Keime von benachbarten Herden, von einer Periarteriitis her vorbrechen und die gleichen Veränderungen in der Gefässwand setzen, oder ihre Thätigkeit beginnt von der Gefässlichtung aus, sofern Spaltpilze sich einzunisten oder einzukeilen vermögen, wie bei Endocarditis ulcerosa. Die Binnendeckzellen erliegen zunächst den Angriffen der Spaltpilze. Auf beiden Wegen kommt es zu eitriger, gegebenenfalls zu jauchiger Entzündung der Gefässwand. Die Arterienwand wird brüchig, erweicht, zerklüftet und berstet schliesslich. Solche Blutungen sind im Wochenbett aus der Art. hypogastrica und der Art. uterina beobachtet worden. Im letzteren Falle wurde der drohende Verblutungstod durch rasches extraperitoneales Freilegen und Unterbinden des Gefässes nach Flankenschnitt eben noch abgewendet.

Die starke Blutströmung der Schlagadern verhindert für gewöhnlich eine Pfropfbildung. Doch können sich solche auch ausnahmsweise in kleinen Gefässen, in den Haargefässen, sofern die Binnendeckzellen geschädigt werden, bilden und zum Gliederbrand führen — Endarteriitis toxica, bacteriaemica, septica. Pfröpfe brauchen dabei nicht aus dem Herzen fortgeschwemmt werden.

Allgemeinerkrankungen des Körpers.

Im Kampf des Körpers mit jenen Spaltpilzen, die keine grössere Mengen von Toxinen, wie Diphtheriebacillen oder Tetanusbacillen ausscheiden, werden die Keime nur dann die Oberhand gewinnen, wenn sie sich ungeheuer vermehren. Mit einer solchen andauernden Vermehrung ist ein massenhaftes Absterben verbunden. Je mehr Spaltpilze zu Grunde gehen, desto grösser ist die Menge der freiwerdenden Körpergifte: (Endotoxine, Bakterienproteïne) — die Vergiftung tritt in den Vordergrund. Eine massenhafte Vermehrung von Spaltpilzen führt zur Bildung von Pilzrasen, die in engen Röhren, wie in den Haargefässen der Blut- und Lymphwege sich mit Vorliebe einnisten. Diese werden nicht nur verstopft, hindern die Strömung dieser flüssigen Gewebe, sondern zahllose Keime werden aus diesen Herden abgeschwemmt und gelangen in den Blutkreislauf — die Bakteriämie gefährdet das Leben. In beiden Fällen kommt es zur Allgemeinerkrankung des Körpers.

Die Allgemeinerkrankung Bakteriämie wird gewöhnlich nicht durch vereinzelte Spaltpilze ausgelöst, die in die Blutbahn einbrechen. Dieser Vorgang, der anscheinend recht häufig, bei schweren örtlichen Wundentzündungen vielleicht regelmässig erfolgt, wird viel-

fach als etwas Günstiges angesehen. Es ist schwer dieses zu verstehen. Denn der Körper wird nicht nur gezwungen, den Kampf mit den Spaltpilzen am Orte der Einbruchspforte zu führen, sondern der Kampfplatz wird in die Blutbahn verlegt. Wenn auch sehr häufig vereinzelte Plänkler der Keime in diesem Gewebe unterliegen, so werden doch dem Körper erhöhte Anforderungen an seine Widerstandsfähigkeit gesetzt. Auch besteht die Gefahr, dass jederzeit den Plänklern grössere Mengen nachfolgen.

Bakteriämie und Toxinämie ist die Verlegung des Hauptkampfplatzes in das Blutgewebe, in die Organe herein und darin liegt die Bedeutung und die Gefahr für das Leben der Wöchnerinnen. Die Entzündung ist nicht mehr auf die Eintrittspforten und deren nächste Umgebung beschränkt, sondern sie entwickelt sich in dem flüssigen Gewebe des Blutes und in zahlreichen Organen. Es handelt sich gewissermassen um eine Entzündung des ganzen Körpers. Der ganze Körper wird in Mitleidenschaft gezogen, weil die Spaltpilze die Oberhand zu gewinnen beginnen.

Bakteriämie. Blutentzündung. Versagt die Thätigkeit der sich überall einstellenden Schutzwehren und können diese wegen zu grosser Angriffskraft der Spaltpilze oder wegen Kürze der Zeit oder wegen sonstiger Schwächung des Körpers nicht oder doch nur unvollkommen herangebracht werden, so brechen Spaltpilze in grösserer Menge in die Blutbahn ein. Schwäche oder Zusammenbruch des Widerstandes des Körpers oder ungewöhnliche Angriffskraft der Spaltpilze sind wesentliche Bedingungen für eine Bakteriämie. Entweder überschreiten oder umgehen die Keime die Lymphdrüsenfilter, besonders Streptokokken, die die Lymphbahnen bevorzugen, oder sie dringen unmittelbar in Blutgefässe ein, zumal an der Placentarstelle entlang den dort entstandenen Blutpfröpfen, in welchem Falle auch Bacterium coli, Anaëroben mitthätig sein werden.

Je nachdem nun Spaltpilze im kreisenden Blute sich vermehren und wuchern oder alsbald in Gewebe und in Organe abgelagert werden und dort sich von neuem ansiedeln, entstehen zwei Krankheitsbilder, die in ihrem Wesen gleich sind, aber in ihren Äusserungen doch grosse Verschiedenheiten darbieten, die einfache Bakteriämie, das Blut dient als Nährboden, und die Verschleppungsbakteriämie, das Blut ist wesentlich nur der Träger der Spaltpilze.

Bei besonderer Angriffskraft der Spaltpilze oder bei vorhandener Schwäche des Widerstandes werden Keime, die in Geburtswunden eindringen, sofort den Körper überschwemmen. Eine örtliche Entzündung kann dabei fehlen oder sie entwickelt sich gleichzeitig mit der Allgemeinerkrankung. Ein Beispiel: Infektion mit Streptokokken aus einer Wundrose bei einmaliger Untersuchung einer gesunden Kreissenden. Bakteriämie mit Herzklappenentzündung. Tod. Leichenbefund: Geschlechtsteile vollständig frei von Wundentzündungen, bis auf ein einziges mit Eiter gefülltes Lymphgefäss in den Seitenteilen der Gebärmutter in der Höhe des inneren Muttermundes, das auf eine Eingangspforte im Scheidenteile hinwies. Örtlich aber keinerlei Veränderungen.

Beide Formen der Bakteriämie können jederzeit von all den oben geschilderten Wundentzündungen und Krankheitsherden ausgelöst werden. Allerdings werden einfache Bakteriämien vornehmlich da entstehen, wo Spaltpilze,

besonders häufig Streptokokken, rasch sich entwickeln. Grössere Ausdehnung der Wunden oder des Erkrankungsherdes — Schleimhaut der Gebärmutter — Nähe und reichliche Entwickelung von Lymphspalten und Lymphgefässen — Beckenzellgewebe — oder ein grösserer Lymphraum — Bauchhöhle — begünstigen und erleichtern einen raschen Übertritt zahlreicher Keime in die Blutbahn.

Vereinzelte Keime treten sehr oft, wenn nicht regelmässig, bei jeder ausgedehnteren Wundentzündung in die Blutbahn, mit diesen vereinzelten Spaltpilzen wird aber der Körper in der Regel ziemlich gut fertig. Verschleppungsbakteriämien werden am häufigsten eintreten, wenn Blutpfröpfe an der Placentarstelle von Spaltpilzen eingenommen werden oder wenn Gelegenheit vorhanden ist, dass Keime durch die Wand in die Blutadern einbrechen, also bei Entzündungen der Gebärmutter, des Beckenbindegewebes.

Einfache Bakteriämie. Sepsis. Besonders virulente und aggressive Spaltpilze, in erster Linie solche, die die Eigenschaft haben, schon ganz vereinzelt in die Tiefe vorzudringen und zu einem raschen Flächenwachstum neigen, wie der Streptococcus, aber auch der Staphylococcus werden die Schutzwehrbildung verhindern, die Kampfzellen durch ihre Angriffsstoffe verscheuchen, niederzwingen, sie abtöten. Sie werden in kürzester Frist ohne wesentliche Veränderungen an den Eingangspforten zu setzen, in die Lymph- und Blutbahnen einbrechen. Solche gefährliche Wunden sind am häufigsten am Scheidenteile zu finden. Auch die genaueste Untersuchung am Leichentisch lässt kaum die Eingangspforte finden — reinste Form der einfachen Bakteriämie. Die Regel ist jedoch, dass der Bakteriämie ausgebildete örtliche Wundentzündungen vorangehen, deren Schilderung oben nachgelesen werden mag.

Die Veränderungen, die bei einfacher Bakteriämie teils als unmittelbare Folge der Lebensthätigkeit der Spaltpilze, teils als mittelbare durch ihre Gifte bedingt, an der Leiche, die ausgebreitete Totenflecke bei geringer Muskelstarre und grosser Neigung zur Fäulnis zeigen, zu sehen sind, können gerade bei Streptokokken mit ihrer geringeren Neigung zur Eiterung, im Vergleich mit den Staphylokokken, ausserordentlich geringfügig sein, selbst wenn sich die Erkrankung über Tage hinausgezogen haben sollte. Nachweisbar ist am ehesten noch eine grosse Milz, die anfangs meist prall, späterhin weich und zerfliesslich wird, neben geringer Schwellung der Leber und der Nieren.

Das Mikroskop freilich deckt die Anwesenheit von zahlreichen Keimen in den wichtigsten Organen auf — Herz, Leber, Bauchspeicheldrüse, Milz, Nieren, sowie die von ihnen mittelbar oder unmittelbar verursachten Zellschädigungen — trübe Schwellungen, albuminoide, fettige Entartungen, die bis zum Gewebstode mit Kernzerfall und Kernschwund führen. Dieser Schädigungen, wie jener des Blutes ist schon oben gedacht worden. Sie treten teils in kleinen Herden umschrieben auf, teils erstrecken sie sich auf grössere Abschnitte oder umfassen auch wohl das ganze Organ. Des ferneren finden sich sehr weit verbreitet kleinste Gefässpfröpfe in den Haargefässen, wie in den Lymphbahnen.

Im einzelnen kommen diesem reinsten Bilde der Bakteriämie Abweichungen zu, die sich teils durch eine längere Dauer der Erkrankung, teils durch die Zeichen des Kampfes des Körpers, durch die Bildung der Schutzwehren, die doch sehr tiefgreifende Veränderungen der Gewebe setzen, erklären lassen. Häufige Erscheinungen sind besonders bei Staphylokokken, Pyocyaneus, Bacterium coli-Erkrankungen, punktförmige Blutungen, Ecchymosen, die sich in zahlreichen Geweben vorfinden. Mit Vorliebe entstehen sie jedoch in den Hirnhäuten, im Brustfelle, im Herzfelle, in der Herzbinnenhaut, besonders in der des linken Herzens und in den Gefässen, ferner in den Schleimhäuten des Magens und der Därme, in der Netzhaut, in der Bindehaut des Auges und in der äusseren Haut. Sie werden sowohl durch Toxinämie wie Bakteriämie bedingt. Bei starker Zersetzung des Blutes erlangen sie beträchtlichen Umfang. Blutungen gesellen sich hinzu aus der Nase, dem Zahnfleische, dem Magen, dem Darme, den Nieren, in die Haut, in die Muskeln, die dunkelbraun aussehen, in das Knochenmark, in das Herz, hier bei starker Verfettung des schlaffen Herzmuskels. Diese Blutergüsse bedingen, zusammen mit der starken Zerstörung der roten Blutkörperchen im kreisenden Blute eine hochgradige Blutleere des Körpers. Häufig hat das Blut eine kirschrote oder dunkle Farbe, ist teerartig, nicht selten sauer und enthält mit wenigen Ausnahmen, etwa 5% Spaltpilze, zumeist Streptokokken oder Staphylokokken oder beide zusammen, seltener andere Arten.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das so sehr viel häufigere Auffinden von Keimen im Leichenblute gegenüber dem Blute der Lebenden durch den Umstand wesentlich erleichtert wird, dass in den letzten Lebenstagen oder Stunden der Körper so vergiftet und so in seinen Schutzwehren erschöpft wird, dass die Krankheitserreger die Oberhand gewinnen und sich rasch, nunmehr wenig oder gar nicht belästigt, vermehren, sowie dass sie nach dem Tode bis zur Leichenöffnung Zeit zu einer Anreicherung finden.

Massenhaft im Blute kreisende Spaltpilze verstopfen sehr leicht Haargefässe, durch welchen Umstand der Kreislauf behindert wird, die Binnendeckzellen der Gefässe geschädigt und jene oben erwähnten Blutungen begünstigt werden. An anderen Stellen werden durch solche Verstopfungen, z. B. der zuführenden Gefässe der Knäuelschlingen in den Nieren, Gewebszellen geschädigt und abgetötet. Vorgänge, die einen Übergang zur Verschleppungsbakteriämie darstellen. So kommt es, dass viele anscheinend einfache Bakteriämien ebenso schwer von einer Verschleppungsbakteriämie wie von einer Toxinämie zu scheiden sind. Es finden sich eben Übergänge und Vergesellschaftungen vor.

Bei langsam verlaufenden Fällen ist die M i l z überwiegend häufig vergrössert, ihre Kapsel gespannt, bei langer Dauer indessen auch gerunzelt. Die Milz, als eine der wichtigsten Filtrier- oder Ablagerungsstätten für Spaltpilze oder auch deren Gifte, beteiligt sich sehr bald an den Entzündungserscheinungen. Durch die entzündliche Gefässerweiterung vergrössert sich die Milz, die an der lebenden Frau infolge der Gefässspannung sich derb anfühlt, die aber an der Leiche weich ist. Auf der Schnittfläche quillt die Pulpa vor.

Bei der eigentlichen Entzündung der Milz ist das Milzgewebe dunkelrot, weich, zerfliesslich, bei fettiger Entartung blass und graurot, auch gelblich. Die Follikel sind in manchen Fällen kaum oder gar nicht zu unter-

scheiden, in anderen sind sie deutlich vergrössert und von grauer Farbe. Hie und da findet man derbere, braunrote mit Blut durchsetzte Abschnitte.

Die Zellen — teils Lymphocyten, teils polynukleäre Leukocyten, grosse Mastzellen — vermehren und vergrössern sich stark. Viele dieser Zellen zerfallen körnig-fettig, ebenso die Binnendeckzellen der Blutadern.

Die Nieren werden regelmässig schwer geschädigt, nach allgemeiner Anschauung bei der Ausscheidung von Spaltpilzgiften, wiewohl bisher bewiesen worden ist, dass nur unter ganz besonderen Umständen echte Toxine in den Harn übergehen, für gewöhnlich dieses jedenfalls nicht stattfindet. Bei dieser „toxischen Nephritis" werden zuerst die Deckzellen der gewundenen Harnkanälchen und jene der aufsteigenden Schleifenschenkel geschädigt. Später erstrecken sich diese Veränderungen auf die geraden Harnkanälchen der Rinde. Seltener und schwächer treten sie in jenen der Marksubstanz, sowie in den Knäuelschlingen auf, deren zuführende Gefässe von Spaltpilzen verstopft werden. Diese Zellschädigungen, die bis zum Zelltod führen, lassen sich, wie sonst auch, zusammenfassen als albuminoide, fettige Entartungen, trübe Schwellung des Zellleibes mit Kernzerfall und Kernschwund. Hand in Hand damit geht die Bildung der beiden Schutzwehren im Zwischenbindegewebe, sofern sich dort Spaltpilze einnisten. Die Kampfzellen scharen sich schliesslich zu kleinsten Eiterherden zusammen. So sieht denn die Rindenschicht grau oder graugelb, gelblich aus, das Gewebe ist aufgelockert, weich, die Schnittfläche spiegelt.

Die Leberzellen erleiden schon früh die eben erwähnten Zellschädigungen. Trübe Schwellung und fettige Entartung erreichen solch hohe Grade, dass gelegentlich selbst das Bild der akuten gelben Leberatrophie vorgetäuscht wird. Bei Bacterium coli, besonders aber bei Gasbildnern kommt es wohl auch zur Schaumleber.

Im Herzbeutel, in der Brusthöhle, in der Bauchhöhle, auch in manchen Gelenken — Gonorrhoe — finden sich auch ohne Spaltpilze geringfügige trübblutige Ergüsse, teils Folge der Toxinämie, teils der Herzschwäche.

Sehr regelmässige Veränderungen werden im Magen oder im Darme gefunden, in leichteren Fällen Rötung oder kleine Blutungen, besonders in der Magenschleimhaut, in der Nähe des Pförtners. Dazu kommen Schwellungen der Schleimhaut, die sich gelegentlich in die Tiefe erstrecken und zu Geschwüren führen. Die Magenschleimhaut nimmt ein sehr verschiedenfarbiges, zumeist schiefriggraues Aussehen an. Der Inhalt besteht aus schwärzlichen kaffeesatzähnlichen Massen.

Die Lungen zeigen häufig die Enderscheinungen des Sterbens, die Zeichen des Lungenödems, besonders in den Oberlappen. Die Schnittfläche ist daher zumeist blass, grau, gelatinös und von grösserer Festigkeit; Blutanschoppungen neben kleinsten entzündlichen Herden sind häufig zu finden.

Die Muskulatur des Herzens erfährt fettige und hyaline Entartungen, die mit Vorliebe in kleinen Herden sich entwickeln. Gleiche Erscheinungen



werden in vielen Organen vorgefunden, so in der Bauchspeicheldrüse, in den Eierstöcken, im Nervensystem.

Bei der schleichenden Form der Bakteriämie sind die Veränderungen an den oft sehr stark abgemagerten blutarmen Leichen verhältnismässig sehr geringfügig. Sie bestehen zumeist, abgesehen von den Erscheinungen in den ursprünglichen Entzündungsherden, in Gewebs- und Zellschädigungen, darunter auch amyloider Natur, so in Nieren, Leber, Milz; man findet Darmkatarrhe mit Schwellungen.

Verschleppungsbakteriämie. Pyämie. Jede Wundentzündung, jede Eiterung kann den Ausgangspunkt für eine Verschleppungsbakteriämie abgeben. Am häufigsten und am leichtesten entstehen sie, wo besonders günstige anatomische Veränderungen, wo Venenentzündungen mit oder ohne Pfropfbildung einen Einbruch von Keimen in Blutadern begünstigen. Solche Gelegenheiten finden sich nun besonders häufig im weiblichen Becken, in der Gebärmutter. Daher die verhältnismässige Häufigkeit der Verschleppungsbakteriämie bei Kindbettfieber, wie sie sich in ähnlicher Weise wohl nur noch bei Entzündungen des Ohres und des Knochenmarkes vorfindet.

Begünstigend auf den Ausbruch einer Verschleppungsbakteriämie wirken ausser unzweckmässigem Verhalten wie Unruhe, Aufstehen usw. bei bestehendem Kindbettfieber insbesondere buchtige, zerrissene Quetsch- und Risswunden mit Gewebsbrand, wie solche der Hämatome, ferner die Wunde an der Placentarstelle, wegen der durch Pfröpfe verstopften zahlreichen grossen und kleinsten Gefässlichtungen, in die gleichzeitig oder hintereinander leicht Zersetzungs- oder Fäulniserreger wie Eitererreger eindringen. Weiter wären als begünstigende Umstände zu erwähnen die Beckenbindegewebsentzündungen wegen der Leichtigkeit, mit welcher Spaltpilze die zahlreichen, oft erweiterten Venen, die mitten durch diese Entzündungsherde hindurchziehen, überfallen. Wie denn überhaupt Venen- und Lymphgefässentzündungen häufige Quellen sind, selbst wenn sie sehr geringfügiger Art sind.

Jede Spaltpilzart, die überhaupt im Wochenbett Bakteriämien herbeiführt, kann Verschleppungsherde setzen. Doch zeigen sich einige Unterschiede insofern, als Staphylokokken besonders gern und zwar zu herdförmigen Eiterungen neigen. Ihnen schliessen sich die Streptokokken an, die Gelenke und seröse Häute bevorzugen. Ausnahmsweise kommen in Frage Bacterium coli, Gonokokken u. a. m. Verhältnismässig häufig sind Vergesellschaftungen der Streptokokken mit Staphylokokken, der Eitererreger mit Bacterium coli und andere Zersetzungs- und Fäulniserreger, in welch letzteren Fällen die Angriffskraft der Eitererreger, z. B. der Streptokokken, beträchtlich gesteigert wird.

Warum in dem einen Falle einfache Bakteriämien entstehen, in dem anderen Keimverschleppungen eintreten, ist zur Zeit nicht sicher zu sagen. Möglicherweise begünstigt eine geringe Angriffskraft der Spaltpilze den Ausbruch einer Verschleppungsbakteriämie, da zu ihrer Ausbildung Zeit notwendig ist, die in all jenen Fällen fehlt, in denen vollvirulente Keime einbrechen und der Körper rasch deren Giftwirkung erliegt. Auch scheint es, dass bei dieser Form des Kindbettfiebers vornehmlich die unmittelbaren Gewebsschädigungen

in den Herden der Spaltpilze, unterstützt durch ihre Endotoxine, in den Vordergrund treten, während die Wirkungen ausgeschiedener Gifte zurücktreten. Für diese Wahrscheinlichkeit dürfte auch der Umstand sprechen, dass bei einfacher Bakteriämie das Allgemeinbefinden sehr viel stärker leidet als bei der Entstehung von Verschleppungen.

Im Wochenbette dringen Spaltpilze entlang den Blutpfröpfen an der Placentarstelle vor oder sie wandern in die Blutadern, in Haargefässe mit oder ohne Pfropfbildung — Periphlebitis, Phlebitis, Thrombophlebitis. Sie werden entweder vereinzelt oder als Pilzrasen oder mit grösseren, kleinen oder allerfeinsten Pfropfbröckeln von dem Blutstrome verschleppt. Keime können aber auch durch die Lymphbahnen in den Blutkreislauf ausgestreut werden — Peri-, Paralymphangitis, Thrombolymphangitis — sei es, dass die Spaltpilze die Drüsenfilter überschreiten, sei es, dass bei Drüsenvereiterung Eiter in kleine Drüsenvenen einbricht. Ein Eiterdurchbruch kommt auch in grössere Venen vor, die durch Eiterherde ziehen. Auch entzündet sich der Ductus thoracicus einmal. Mögen Streptokokken, Staphylokokken oder andere Keime beteiligt sein, dieser oder jener Weg des Keimeinbruches in Frage kommen, die Endwirkung ist die gleiche. Die Spaltpilze werden sich, bei entsprechender Angriffskraft und bei entsprechend geschwächter Widerstandsfähigkeit des Körpers, im Blute lebend erhalten, bis sie, je nach den örtlichen Bedingungen der einzelnen Organe und Gewebe, z. B. verlangsamter Blutstrom, in Haargefässen oder kleineren Gefässen stecken bleiben und von hier aus in die umliegenden Gewebe einbrechen. Zu einer ausgesprochenen Vermehrung der Spaltpilze im Blute selbst, wie bei einfacher Bakteriämie, kommt es in der Regel nicht. Es liegt aber auf der Hand, dass es vielfach Übergänge geben wird, Fälle, in denen neben einer Ausbildung von Verschleppungsherden Keime im Blute selbst auswachsen.

Das Wesentliche einer Verschleppungsbakteriämie ist somit die Setzung entzündlicher Nebenherde im Gebiete der Blutbahnen mit Hilfe des kreisenden Blutes. Zumeist, aber nicht immer, vereitern sie. Die Bildung von Nebenherden in Lymphdrüsen auf dem Wege der Lymphbahnen fällt nicht unter den Begriff Verschleppungsbakteriämie, wie solches auch die Bezeichnung metastasierende Sepsis andeuten will.

Die Vorstellung, der man vielfach begegnet, als ob zu dem Krankheitsbild der Verschleppungsbakteriämie notwendigerweise zerfallende Venenpfröpfe gehören, ist vollständig falsch. So können bei einer Unterbindung der Venen behufs Heilung einer solchen Allgemeinerkrankung recht wohl die Blutadern ohne Pfröpfe sein und doch rühren die Verschleppungen von einer Venenentzündung her. Auf der anderen Seite freilich werden Fälle nicht ausbleiben, in denen die Unterbindung der Venen die Krankheit nicht aufhält, weil Verschleppung der Keime in den Blutstrom durch den seltenen Weg der Lymphbahnen vor sich geht.

Verschleppungsbakteriämien durch Blutpfröpfe werden zumeist in der zweiten Woche des Wochenbettes ausbrechen, da Spaltpilze nur langsam in diese eindringen und der Zerfall Zeit braucht. Jene selteneren Formen, die durch baldigen Einbruch der Spaltpilze in die Blutbahn entstehen, werden sich bald nach Beginn der Wundentzündungen ausbilden. Rascher Ausbruch

wird ferner beobachtet, wenn Spaltpilze die Lymphdrüsen rasch durchbrechen oder sie umgehen und unmittelbar in die Blutbahn, in eine Vene gelangen.

Verschleppungsbakteriämien können nicht nur von den Wundentzündungen selbst ausgehen, sondern sie entwickeln sich auch von jedem in den Geweben liegenden Entzündungsherd aus, somit auch von jedem Verschleppungsherd. Unter den Verschleppungsherden ist zweifellos der wichtigste und gefährlichste jener, der sich in den Herzklappen bildet und als Endocarditis ulcerosa seinerseits regelmässig eine Überschwemmung des Körpers mit Spaltpilzherden veranlasst. Dieser Entzündung muss daher die Wertigkeit eines Hauptnebenherdes zuerkannt werden.

Bei einer Verschleppungsbakteriämie durch Pfropfbröckel, die erst zur Zeit des natürlichen Zerfalles und der Zerbröckelung fortgeschwemmt werden, keilen sich grössere Bröckelchen in der Regel in den Lungengefässen fest. Sie gelangen nur in den grossen Kreislauf, wenn das Foramen ovale des Herzens zufälligerweise offen geblieben ist. Indes können sich allerfeinste Bröckeltrümmer, besonders bei weitgehender Erweichung oder gar Vereiterung der Pfröpfe durch die verhältnismässig weiten Haargefässe der Lungen durchzwängen und im Körper die Anlage von Nebenherden verstreuen. Gelegentlich erhält ein Entzündungsherd in der Lunge die Wertigkeit eines Hauptnebenherdes.

Kommt es im Verlaufe einer reinen Bakteriämie zu Verschleppungen, so werden sich diese mehr allmählich, selbst dauernd entwickeln. Ihre Entstehung kann infolge gleichmässigen hohen Fiebers klinisch vollständig verborgen bleiben, sie entwickeln sich gewissermassen schleichend. Zerfallen Pfröpfe oder werden Pilzrasen abgeschwemmt, so wird dieser Vorgang dauernd nur selten vor sich gehen. Der Zerfall und die Ablösung werden vielmehr schubweise stattfinden, was sich an der Lebenden, zumal das Blut nur als Verschlepper dient, durch jedesmalige rasche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, Temperatursteigerung unter Schüttelfrost, andeutet.

Legt man den Hauptwert auf diese klinischen Erscheinungen, so könnte man von diesem Gesichtspunkte aus eine einfache Bakteriämie mit Verschleppungen und eine Verschleppungsbakteriämie, unter dem Vorbehalt, dass zahlreiche Übergänge sich vorfinden, unterscheiden, was den Bezeichnungen Septicopyämie und Pyämie schärfer entsprechen würde. Es scheint aber diese Trennung unnötig zu sein.

Herzklappenentzündung, Endocarditis ulcerosa. Ein Bedürfnis, einen der wichtigsten Hauptnebenherde, die Herzklappenentzündung als selbständige Krankheitsform von dem Kindbettfieber abzugrenzen, liegt weder im Wesen der Erkrankung, noch in den Krankheitserscheinungen, vor, zumal in etwa der Hälfte der Fälle dieser Nebenherd an der Lebenden nicht zu erkennen ist. Seine Wertigkeit als gefährlichster Hauptnebenherd rechtfertigt indes eine eingehendere Schilderung.

An einer oder an mehreren Klappen des Herzens, am häufigsten an jener des linken Herzens, etwa in 86%, schon weit weniger oft an jener des rechten Herzens, in 12%, und nur ausnahmsweise zugleich in beiden Herzhälften, in 2%, siedeln sich die in das Blut eingedrungenen Spaltpilze ein.

Die Ansiedelung der mit dem Blute kreisenden Spaltpilze in Herzklappen erfolgt auf verschiedene Weise. So werden Keime durch die Herzarterien in

die Haargefässe der Klappen verschleppt, wo sie stecken bleiben. Es bilden sich die Schutzwehren, die Spaltpilze schädigen und töten von der Tiefe aus die Zellen der Herzbinnenhaut der Klappen. Häufiger scheint es, dass die Keime aus dem Blute an der Oberfläche der Herzklappen haften bleiben, allerdings nur dann, wenn die Binnenwandzellen zuvor durch Spaltpilze oder ihre Gifte in ganz änlicher Weise wie jene der Venen bei Pfropfbildungen irgendwie vorher geschädigt werden. Die Deckzellen trüben sich, schwellen an und werden abgestossen. Die Keime dringen sodann in die Gewebe ein und siedeln sich an, wo sofort der Kampf gegen die Eindringlinge beginnt, bei welchem gleichfalls Gewebe zu Grunde geht, ein Geschwür entsteht. Auf diesen Stellen setzen sich Pfropfbildungen an, die zunächst wenig umfangreich sind. Mit diesen Vorgängen bilden sich an den Klappen flache, oberflächliche Geschwüre, denen feine, graue, graugelbe, sandkornartige Beläge, die aus Spaltpilzen und Fibrinniederschlägen bestehen, auflagern. Leicht werden von diesen Bröckel von dem Blutstrome losgeschwemmt, die durch neue Pilzrasen oder Blutniederschläge alsbald wieder ergänzt werden. Gelegentlich wachsen diese Pfropfbildungen auf den Geschwürchen zu recht mächtigen bis walnussgrossen weichen Auflagerungen an, die teils breit, teils, schon seltener, schmalgestielt der Unterlage aufsitzen. Die Spaltpilze und somit die Entzündung können sich auf die Umgebung ausbreiten, wo sie flache, sehr zarte, samtartige Auflagerungen bilden, die fast immer aus einem Pilzrasen von schmieriger Beschaffenheit bestehen. Diese besitzen eine graurötliche Farbe bei glatter unebener Oberfläche und lösen ihrerseits wiederum Verschwärung aus — Endocarditis parietalis.

Bei besonderer Angriffskraft der Spaltpilze entstehen alle Stufen der Entzündungen bis zu ausgedehnten Geschwüren, die Löcher in den Herzklappen, Abreissen von Sehnenfäden bewirken. Auch giebt es Fälle, in denen die Auflagerungen sehr unbedeutend sind, die Verschwärung in den Vordergrund tritt. Die Klappen sehen missfarben, gelbgrau und schmierig belegt aus — Endocarditis maligna, bacterica, diphtheritica. Bei langdauernden Erkrankungen werden die Beläge allmählich fester, grauer und weisser, sie schrumpfen ein und nehmen Warzengestalt an — Endocarditis chronica verrucosa. Wahrscheinlich kommt es auch zu narbigen schrumpfenden Folgen — Endocarditis chronica fibrinosa s. retrahens.

Die oberen Schichten der Auflagerungen, aber auch die Geschwürsfläche durchsetzen die Keime in Wolken und Zügen, sie wuchern daselbst — Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Gonokokken, Pyocyaneus, Kolibacillen. Bei der starken Strömung an den Klappen entlang und deren steten Bewegung werden Teile der Auflagerungen und der Pilzrasen aber auch einzelne Spaltpilze abgelöst und in den grossen Kreislauf geschwemmt. Sie bleiben in den verschiedensten Organen und Geweben stecken und veranlassen neue Entzündungen, eine Verschleppungsbakteriämie. Bröckelverschleppungen ohne Spaltpilze lösen einfache Entzündungen aus — blande Infarkte. Zumeist erfolgt der Tod. Bei geringerer Angriffskraft der Keime kann sich die Krankheit

mit vielen Rückfällen monatelang hinziehen — Endocarditis retrahens. Tritt Heilung bei ausgedehnterer Geschwürsbildung ein, so wird mit der Vernarbung leicht ein Klappenfehler entstehen. Doch ist solches beim Kindbettfieber noch nicht sicher beobachtet worden, wohl deshalb nicht, weil solche schwerkranke Wöchnerinnen fast ausnahmslos sterben.

Werden grössere Bröckel der Auflagerungen losgelöst oder bilden sich bei entzündlicher Erkrankung anderer Herzabschnitte, begünstigt durch Herzschwäche, anderweitig im Herzen Blutpfröpfe, von denen sich Teile loslösen, so werden nicht nur kleinere, sondern auch grössere Blutadern verstopft — Leber, Milz, Nieren, Augen, Gehirn (Art. vertebralis, Art. basilaris etc.) — vor allem auch die Schenkelarterien oder, seltener, dieArmarterien, in welchen Fällen Gliederbrand folgt.

Mag nun die Verschleppungsbakteriämie unmittelbar von Wundentzündungen und deren Ausbreitung in den Geschlechtsorganen oder mittelbar von einem Hauptnebenherd — Herz oder sehr viel seltener Lungen und andere Organe — ausgehen, so ist der Befund an der Leiche der gleiche. Ausser den oben geschilderten Erscheinungen der Bakteriämie und den weiter unten folgenden der Toxinämie, ausser den sehr mannigfachen örtlichen Entzündungsherden an den Eingangspforten, die oben eingehender beschrieben wurden, sind in den verschiedensten Organen in sehr wechselnder Mannigfaltigkeit und Häufigkeit kleinste und grössere Entzündungs- und Eiterherde neben blanden Infarkten zu finden. Am zahlreichsten und am kleinsten sind die Herde bei vorwiegender oder reiner Spaltpilzverschleppung — Endocarditis ulcerosa, verrucosa sive simplex — bei Einbruch von Keimen durch die Lymphwege, durch die Blutadern ohne Pfropfbildung, wenig zahlreich, dafür aber umfänglicher bei Verschleppung von Pfropfbröckeln.

Auch die Folgezustände an den Verschleppungsherden können sehr wechseln. Von einfachen Gewebs- und Zellschädigungen mit fehlender oder sehr ungenügender Schutzwehrbildung bis zu ausgedehnter Vereiterung und selbst Verjauchung finden sich alle Übergänge.

Die Eingangspforten zu finden, ist gelegentlich sehr schwer. In manchen Fällen muss man schon dicht folgende Flachschnitte durch die Gebärmutter und solche senkrecht zu den beiden Uteruskanten legen, um eine vereinzelte entzündete und verstopfte Vene oder ein eitergefülltes Lymphgefäss zu finden.

Bei der Herdbildung werden Organe mit verlangsamter Blutströmung besonders bevorzugt — Leber, Milz, Nieren. In den Organen mit Endarterien entstehen Infarkte mit allen Folgeerscheinungen und bei Anwesenheit von Spaltpilzen mit allen Stufen der Entzündung bis zur Vereiterung, Verjauchung und Brand, besonders leicht und häufig in den Lungen. Kleinste Nebenherde, die durch Spaltpilzhaufen veranlasst werden, vereitern rascher oder langsamer, je nach der Angriffskraft der Keime, der Wirksamkeit des Selbstschutzes des Körpers. Auch bei lebenden Keimen kann die Vereiterung ausbleiben, insbesondere wenn nur vereinzelte Spaltpilze sich in feinsten Haargefässen ansiedeln. Kleinste Eiter- und Entzündungsherde werden am häufigsten in der Mark- und Rindensubstanz der Nieren beobachtet.

Auffallend ist, dass nicht jedes Organ oder Gewebe gleichmässig als Verschleppungsherd dient. Bei leichten Erkrankungen sind die Lungen, die Gelenke, die Knochenhaut und besonders die Nieren gefährdet. Bei schweren Erkrankungen reihen sich diesen an die Leber, die serösen Häute, die Muskeln, das Herz, das Unterhautzellgewebe, die Augen u. s. w. Diese Besonderheiten werden bedingt teils von der Anordnung der Haargefässe, von ihrer Weite, von der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, teils aber hängen sie ab von dem Widerstand, den die Organe den Spaltpilzen entgegensetzen, der z. B. im Knochenmark und in der Milz, als Bildungsstätten der Kampfzellen und der Schutzstoffe ein grösserer als anderswo sein mag. Diese Frage harrt aber noch genauerer Untersuchung.

Im einzelnen wäre etwa hervorzuheben:

Blut. Ausser den oben erwähnten Blutveränderungen — besonders einer starken Abnahme der roten Blutkörperchen, schliesslich der eosinophilen Zellen unter Vermehrung der Kampfzellen, insbesondere der jüngeren, ein- und wenigkernigen Zellen — wäre zu bemerken, dass Spaltpilze im Blute sehr häufig gefunden werden, jedenfalls in der Nähe der Einbruchsstellen, in den Blutadern, die durch vereiterte Gewebe verlaufen oder die von der Placentarstelle ausgehen, mit oder ohne Pfröpfe. Letztere Venenentzündungen überwiegen freilich an Zahl. Des ferneren sind Keime sehr häufig aus den blutreichen Organen des Unterleibes, namentlich aus der Milz, zu züchten — wie dieses weiter vorne ausführlicher geschildert wurde.

Herz. Der Veränderungen an den Herzklappen und der Entzündungen der Binnenhaut des Herzens ist schon oben gedacht worden. Es wäre weiter zu ergänzen, dass auch der Herzmuskel schwer geschädigt wird. Eigentümliche gelbliche Streifen und Flecke entwickeln sich, die aus Spaltpilzpfröpfen in dem Versorgungsgebiete der Kranzarterien bestehen, aus welchen sich Eiterherde bilden oder die abgestorbene Muskelstücke enthalten, während die weitere Umgebung fettig entartet. Eiterherde unter der Binnenhaut sind dabei häufig von einem kleinen Bluterguss umgeben. In anderen Fällen folgt nur Gewebstod und um diese Stellen bilden sich Schutzwehren, insbesondere die Zellschutzwehr. Mit Vorliebe finden sich diese Herde in den Papillarmuskeln oder unter dem Herzfelle. Ab und zu kommt es auch zur Bildung einer kleineren Eiterhöhle. Bricht eine solche durch die Binnenhaut in die Herzhöhle durch, so bildet sich ein Herzgeschwür — Myocarditis ulcerosa. Eine weitere Quelle zu neuen Verschleppungsherden, besonders in die Milz und in die Nieren ist die Folge. Auf der anderen Seite kann Durchbruch in den Herzbeutel eine eitrige Herzbeutelentzündung auslösen, die, und zwar in allen Abstufungen, auch ohne einen solchen Vorgang auf reiner Verschleppung beruhen kann.

Kleine Pilz- und Eiterherde können nach Vernichtung der Spaltpilze ausheilen und vernarben. Grössere Bröckelchen, die z. B. aus einer Endocarditis ulcerosa weggeschwemmt werden, verstopfen gelegentlich einmal Herzarterien mit folgendem Herzinfarkt mit dessen schweren Folgen.

Lungen. Der Zahl nach überwiegen die Nebenherde, die sich in der Lunge bilden, als dem ersten Filter für eingeschwemmte Pfropfbröckel und Spaltpilzrasen, die aus dem Gebiete der Blutadern stammen. Die Grösse dieser Verschleppungsherde wird daher sehr wechseln, insbesondere hängt sie davon ab, ob grössere Schlagaderstämmchen oder nur Haargefässe verstopft werden. Die ihrer Blutversorgung beraubten grösseren Lungenabschnitte fühlen sich derb an, zeigen anfangs eine braunrote Farbe, die später grau, gelblichweiss wird. Um diese hämorrhagischen Infarkte bilden sich Schutzwehren. Sie erweichen und werden von den Rändern her eitrig eingeschmolzen, so dass die Mitte als abgestorbenes und abgestossenes Gewebsstück in der Eiterhöhle liegen bleibt. Bei Gegenwart von Fäulnis- und Zersetzungserregern entsteht Brand und Jauchung. In anderen



Fällen werden undeutlich keilförmige und zerstreut liegende, durchblutete Herde rasch völlig eitrig eingeschmolzen, so dass grössere und kleinere Eiterhöhlen entstehen. Bei Bildung solcher Nebenherde kommen alle Abstufungen der Entzündung bis zur ausgebrochenen brandigen Jauchung zur Beobachtung.

Die oft sehr zahlreichen kleinen rundlichen Herde, die runden mit gelbgrünem, meist geruchlosem, seltener stinkendem Eiter gefüllten Höhlen liegen zumeist in den Unterlappen und in den äusseren Teilen der Lunge. Sie können daher das Brustfell mit in die Entzündung hereinbeziehen oder in die Brusthöhle durchbrechen, gefolgt von schwerer eitriger Brustfellentzündung. In die Lungenbläschen, die in den Herden und ihrer Umgebung liegen, ergiesst sich häufig ein fibrinös eitriger oder blutiger Erguss.

Stämme der Lungenblutadern, die durch solche Herde hindurchziehen, können ihrerseits erkranken, zur Pfropfbildung führen mit anschliessendem Zerfall, deren Bröckel im grossen Kreislauf neue Herde setzen werden. Solche Lungenherde erhalten die Wertigkeit eines Hauptnebenherdes. In anderen Fällen geht von ihnen eine Lymphgefässentzündung und Lymphdrüsenvereiterung aus, die ihrerseits zu einer einfachen Bakteriämie führt.

Kleinere, zumeist vereinzelte Herde können zweifellos ausheilen, wobei sie entweder allseitig abgekapselt werden und der Eiter eingedickt und aufgesogen wird oder die Höhle vernarbt nach Entleerung in ein Luftröhrenästchen. In der Regel freilich tritt der Tod ein.

L e b e r. Gelangen Spaltpilze durch die Arteria hepatica in die Leber, so werden sich diese in derem Haargefässsystem ansiedeln und die angrenzenden Leberzellen schädigen und abtöten. Die Herde werden von den Schutzwehren umschlossen und schliesslich eitrig eingeschmolzen. Sie sind zumeist klein und von trüber graugelber Farbe. Ihre Zahl wird besonders bei Herzklappenentzündung verhältnismässig gross sein und liegen sie zumeist unter der Kapsel, die bei Eiterungen mit getrübt und verdickt wird.

Die Spaltpilze dieser Entzündungen können in benachbarte Pfortaderäste einbrechen, welcher Gefässentzündung sich eine Pfropfbildung anschliesst — P y e l o p h l e b i t i s. Die Pfortaderäste füllen sich mit missfarbenen zerfallenden Pfröpfen und Eiter, welch letzterer sich auf das umgebende Gewebe erstreckt. Die Eiterherde folgen anfangs den Ästen der Pfortader oder sie sitzen diesen knospenartig auf, um schliesslich vielbuchtige verzweigte Höhlengänge zu bilden.

M i l z. Bei raschem Krankheitsverlaufe kommt es in der Milz zu keinen besonderen Veränderungen, in anderen Fällen ist sie wie bei einer Bakteriämie verändert, geschwollen und erweicht. Nicht selten, insbesondere bei Endocarditis ulcerosa, finden sich keilförmige, dunkelblaue oder hellgelbe Infarkte, deren tote Masse durch eine Eiterung, die zumeist von den Rändern ausgeht, von dem lebenden Gewebe ausgelöst wird oder die auch von den Spaltpilzen völlig eitrig eingeschmolzen oder verjaucht werden. So entstandene Eiterherde sind meist klein. Gehen sie bis an das Bauchfell heran, so pflanzen sich die Spaltpilze leicht auf dieses fort, gelegentlich berstet wohl auch eine Eiterhöhle in die Bauchhöhle hinein.

N i e r e n. In der Lichtung der geraden Harnkanälchen, innerhalb der Papillen und der Markkegel, kommt es leicht zu Pilzansiedelungen, Pilzverstopfungen oder vereinzelte Keime kleben an hyaline Cylinder. Mit der Bildung der Schutzwehren werden diese Entzündungen kenntlich an gelblichen oder grünlichgelblichen Streifen, die verschieden weit von der Oberfläche aus nach der Spitze der Papillen zusammenlaufen und hier eine schmutziggelbe oder hellbräunliche Farbe annehmen. Aus solchen länglichstreifigen Eiterungen, die in der Rinde hier und da rosenkranzartige Streifen entlang den Gefässen bilden, gelangen Spaltpilze wie auch aus den Knäueln in die Harnwege, von wo sie mit dem Urin ausgeschieden werden. Selten bilden sich solche Streifen durch Spaltpilzansiedelung innerhalb der Gefässe.

Namentlich in der Rinde werden durch Pilzverstopfungen der Knäuelschlingen, an anderen Stellen auch der Gefässe zwischen den Harnkanälchen, kleinste bis stecknadelkopf- und erbsengrosse Eiterherde, die als gelblich-weisse vorspringende Stellen sich dar-

stellen, verursacht. Beide Formen der Herdbildung können für sich allein oder in Vergesellschaftung vorkommen. Gelangen Spaltpilze aus den Harnkanälchen in die Nierenkelche und in das Nierenbecken, oder brechen Eiterherde hier hinein, so werden sie neben einer Entzündung des Nierenbeckens auch eine solche der Harnleiter und Harnblase veranlassen. Seltener sind eigentliche Niereninfarkte mit Bildung grösserer Eiterherde.

Übersteht die Wöchnerin die Verschleppungsbakteriämie, so heilen die kleinen Entzündungen und Eiterherde aus. Sie vernarben, wobei an der Oberfläche der Niere grubenartige Einziehungen sich bilden, die der Kapsel anhängen. Grössere Eiterherde ergiessen sich in die Harnwege und vernarben allmählich. Sehr selten bricht ein Eiterherd in das Fettgewebe um die Niere durch. Der Eiter sucht sich neben der Lendenmuskulatur einen Ausweg nach aussen.

Ohrspeicheldrüse. Vereiterung einer oder beider Ohrspeicheldrüsen wird da und dort beobachtet. Es ist aber zweifelhaft, ob es sich thatsächlich um Verschleppungsherde handelt, ob diese Entzündungen nicht durch das Vordringen von Spaltpilzen von der Mundhöhle aus bei mangelhafter oder versagender Mundpflege veranlasst werden. Hierfür könnten Beobachtungen beigebracht werden, zumal die Thatsache dafür spricht, dass sich die Spaltpilze und damit die Eiterbildung zunächst in den Gängen und Buchten der Drüse und ihrer Umgebung vorfinden, des ferneren dass bei sorgfältiger Mundpflege diese Entzündungen jetzt sehr selten werden.

Magen und Darm. Ausser den oben erwähnten Befunden, die bei Bakteriämie regelmässig zu erheben sind, ist die Bildung von eigentlichen Nebenherden sehr selten. Solche können sich vorfinden am Dünndarm, noch seltener am Dickdarm, am Ansatze des Gekröses. Es bilden sich graugelbe Eiterherde in blutig durchsetztem Gewebe, die teils unter dem Bauchfelle der Dünndarmschlingen liegen, teils sehr zahlreiche kleine, linsengrosse Anschwellungen unter der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes bilden und nicht selten nur aus Spaltpilzhaufen bestehen. Diese Herde können nach der Darmlichtung durchbrechen und kleine Geschwüre hinterlassen. Sitzen sie unter dem Bauchfelle, so kann eine Bauchfellentzündung verursacht werden.

Seröse Häute, Gelenke. Auf allen serösen Häuten des Körpers, Brustfell, Herzfell, Bauchfell, insbesondere in den Gelenken, können Spaltpilze verschleppt werden und Nebenherde bilden, wobei sie ohne Grenzen deren Oberfläche überziehen. Die nächsten Ursachen sind in Pilzverstopfungen der Haargefässe zu suchen. Sei es, dass Keime von ihnen aus in die Höhle hinein durchwachsen, sei es, dass kleinste Eiterherde entstehen, die durchbrechen oder dass Spaltpilze von den Lymphwegen aus sich hierin ausbreiten. Zu bemerken ist, dass in allen serösen Höhlen, insbesondere in den Gelenken, auch entzündliche Ergüsse, die völlig keimfrei sind, vorkommen und die daher auf Giftwirkungen zurückgeführt werden. Von den Gelenken erkranken am häufigsten Knie-, Fuss- und Schultergelenk. Doch kann sich in einem jeden anderen Gelenk ein Verschleppungsherd bilden, viele Gelenke hintereinander oder auch gleichzeitig. Unter den Spaltpilzen bevorzugen die Streptokokken, Pneumokokken und Gonokokken besonders die Gelenke. Letztere Keime auch die Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Häufiger als angenommen wird, sowohl im Früh- wie im Spätwochenbette, entstehen Verschleppungen in einem oder in mehreren Gelenken sogen. „Tripperrheumatismus". Aus den wässerig-eiterigen Gelenkergüssen lassen sich Gonokokken züchten.

Knochen. In der Umgebung der Knochen oder in ihnen selbst entstehen bei Verschleppungsbakteriämie Entzündungen aller Abstufungen bis zu den schwersten Vereiterungen, wobei Staphylokokken eine gewisse Vorliebe für Knochen zeigen.

Innerhalb des Knochenmarkes bilden sich Nebenherde, von denen aus weitgehende Knochenmarkentzündungen, die mit Knochenhautentzündungen kleinere und grössere Stücke des Knochens zum Absterben bringen. Im Falle der Heilung werden sie allmählich abgestossen, es kann z. B. ein Oberkiefer, ein Fersenbein vollständig verloren gehen. Gelegent-

lich kommt es nur zu einer einfachen nichteitrigen Entzündung der Knochenhaut, die aber während des Lebens lebhafte Schmerzen verursacht.

Muskel- und Unterhautzellgewebe. An allen Stellen, wo sich Muskel- oder Bindegewebe, Unterhautzellgewebe vorfindet, können Entzündungs- und Eiterherde, mit einer gewissen Vorliebe durch Staphylokokken sich ausbilden. Bald handelt es sich um unscheinbare Herde, bald um fortschreitende Entzündungen. Sie führen zu mehr oder weniger ausgedehnten Eiterhöhlen, insbesondere auch in der Umgebung der Gelenke, ohne diese selbst zu befallen.

Haut. Entsprechend dem ausgebildeten Haargefässsystem sind Pilzverstopfungen mit ihren Folgen, der Schutzwehrbildung, in der Haut und im Unterhautzellgewebe durchaus keine Seltenheit, namentlich nicht bei Staphylokokken, die eine gewisse Vorliebe für die Haut besitzen. Ein Teil der Hautveränderungen wird bedingt durch Störungen des Blutkreislaufes in der Haut oder sind Erscheinungen der Spaltpilzvergiftung, so namentlich die Blutungen. Eiterherde im Unterhautzellgewebe treten, wie in den Muskeln, gelegentlich in sehr grosser Zahl auf und sind schon bis zu 100 beobachtet worden.

Die Formen, in denen Hautausschläge entgegentreten, sind sehr mannigfaltig. Ausser Erysipelen als Verschleppungserscheinung werden beobachtet: Allgemeine roseolaartige, scharlachähnliche, masernartige, nesselartige Hautrötungen, die mit Quaddeln, Blutungen verbunden sind; Erythema exsudativum, multiforme an Fuss-, Handrücken und angrenzenden Abschnitten der Vorderarme und der Unterschenkel; Bläschen mit Blut oder mit wässerigen Ergüssen gefüllt. Letztere liegen in der geschädigten Stachelschicht, auf deren Boden sich die Spaltpilze ohne Haargefässverstopfungen ansammeln. Weiter kommen zu stande: Erythema nodosum, gekennzeichnet durch Bildung von erbsengrossen und noch umfänglicheren zinnoberroten Knoten, bulböse, pustulöse Hautausschläge verschiedenen Grades. Bei ausgedehnterer Verstopfung von Haargefässen, namentlich bei Pfropfbildung kleinerer Hautvenen und Haargefässe, werden beschränktere oder ausgedehntere Hautabschnitte, mit Vorliebe an vorspringenden Körperteilen, Finger, Zehen, Nasenspitze, absterben. Auch werden umschriebene, sehr schmerzhafte Anschwellungen des Bindegewebes an den Gliedern beobachtet, die rasch entstehen und rasch verschwinden und nicht vereitern. Sie werden bedingt durch wässerige Ergüsse ohne Spaltpilze. Diese, wie die nicht seltenen Blutungen, besonders bei Staphylokokken und Pyocyaneuserkrankungen, sind durchaus nicht immer unmittelbare Folgen einer örtlichen Spaltpilzvergiftung, sondern Zeichen einer gleichzeitigen allgemeinen Toxinämie.

Gehirn. Eiterherde nach Verstopfung grösserer Gefässästchen durch Pfropfbröckel mit folgender Gehirnerweichung und Vereiterung oder von Haargefässen, durch Spaltpilze oder hyaline Pfröpfe, Entzündungen der verschiedenen Gehirnhäute sind nicht gerade häufig. Letztere Gewebe, wie die serösen Häute überhaupt, bevorzugen die Streptokokken. Die Eiterherde, die sehr zahlreich sein können, sind klein, liegen besonders im Hirnmantel, seltener im Hirnstamm oder in der Medulla oblongata. Durchbruch solcher Eiterhöhlen, die anfangs aus erweichten, gelb und rot punktierten Flecken entstehen und später mit flüssigem, hellgrünen oder schwefelfarbenen geruchlosen Eiter oder mit Jauche angefüllt sind, nach den Gehirnhöhlen zu, Fortleitung der Entzündung auf die Hirnhaut beschleunigt den Tod.

Gehirnhautentzündungen sind vielfach eitrig und überziehen mit trüben, weisslichen, gelblichweisslichen, sulzigen, grüngelben eitrigen Belägen die Gehirnoberfläche in allen Spalten und Furchen.

Viele Spaltpilzarten des Kindbettfiebers sind zu solchen Entzündungen besonders befähigt: Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli, Pneumokokken.

Von den Sinnesorganen ist das Auge besonders gefährdet. Spaltpilzverstopfung der Aderhautgefässe führt zu mancherlei Entzündungen der Hornhaut, der Regenbogenhaut, zu Glaskörpertrübungen und Netzhautablösungen. Verschleppungen in die Art. centralis retinae bedingt Glaskörpertrübungen, Netzhautentzündungen, die beide zur Vereiterung und zum Verluste des ganzen Auges nach Hornhautdurchbruch führen.

Bemerkenswert sind die Veränderungen an der Netzhaut, die auch als Retinitis bacterica bezeichnet werden. Sie kommen verhältnismässig häufig, in 30 und mehr Prozent, nach manchen sehr häufig, bis zu 80%, vor, teils als Folge der Schädigungen durch eingedrungene Spaltpilze, teils sind sie Vergiftungserscheinungen.

Wesentlich handelt es sich um geringe Blutungen in die Sehnervenscheiden, am häufigsten um die Papille herum. Die Blutungen befinden sich zumeist in der Nähe der Blutadern. Daneben kommen eigentümliche, sehr kleine, scharf umschriebene weisse Flecke vor, Roth'sche Flecke, die aus verdickten Nervenfasern, Bindegewebszellen, Fettkörnchenzellen und Farbstoff bestehen. Diese „Roth'schen Flecken" kommen mit oder ohne Blutungen, mit oder ohne Entzündungserscheinungen in schweren und leichten Fällen vor und können die Erkennung der Krankheit erleichtern.

Gelegentlich werden Blutaustritte in die Conjunctiva palpebrarum sowie Chemosis beobachtet, ohne dass das Innere des Auges erkrankt.

Manche der Verschleppungsbakteriämien töten sehr rasch, ehe es zur Eiterbildung in den einzelnen Herden kommt. Es bilden sich um die absterbenden Gewebszellen nur die Schutzwehren. Andere Formen endigen erst nach sehr langwierigem, viele Monate lang dauerndem Verlaufe. An diesen meist hochgradig abgemagerten Leichen fällt neben den Wundentzündungen und den Nebenherden auf: Schwer geschädigtes, schlaffes Herz, dessen Muskulatur stark braun und fettig entartet ist. Weiter sind oft die Erscheinungen einer in der Rückbildung begriffenen Herzklappenverschwärung — Endocarditis verrucosa, chronica, fibrinosa — vorhanden. In den Lungen sind entweder keine besonderen Veränderungen zu finden oder es sind die Überreste von Infarkten, Eiterhöhlen, nicht selten alte und frischere Brustfellentzündungen nachzuweisen. Auch die Leber ist selten wesentlich verändert, die Milz zumeist gross und weich und bei sonstigen ausgedehnten Eiterungen nicht selten amyloïd verändert. Mehr oder minder schwere Katarrhe finden sich im Magen und im Darm vor. Schwer geschädigt erscheinen ferner stets die Nieren, die neben Entartungen ihrer Zellen auch Schrumpfungen ausgeheilter oder in Vernarbung begriffener Eiterhöhlen zeigen. Die Kranken gehen nicht an den Spaltpilzen, deren Angriffskraft eine geringe sein dürfte, sondern wesentlich an Erschöpfung durch langwierige Eiterungen bei langsamer Vergiftung zu Grunde.

Toxinämie, Blutvergiftung. Viele Toxinämien werden durch die Anwesenheit von Zersetzungs- und Fäulniserregern zumal in Vergesellschaftung von Eitererregern, Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli veranlasst. Die von ihnen befallenen Wunden zeigen, sowohl jene im Scheideneingange wie die in der Gebärmutterschleimhaut, die Zeichen der Zersetzung und Fäulnis, die der Jauchung. Der Wochenfluss ist anfangs wässerig blutig, später wird er missfarbig und stinkend, nicht selten ist er von Gasbläschen durchsetzt — Brandjauche. Die befallenen Gewebe erliegen dem fauligen Brande. Es muss aber bemerkt werden, dass auch alle Eitererreger für sich allein schwerste Toxinämien bedingen, ohne dass irgendwie eine Bakteriämie folgt.

Bei Vergesellschaftungen mehrerer Spaltpilze dringt zunächst nur eine Art in das Blut, z. B. Streptokokken, während von der anderen z. B. nur Gifte aufgesogen werden.

Der einzelnen Spaltpilzarten ist S. 458 gedacht worden. Es sei daher nur bemerkt, dass bei Jauchung am häufigsten Proteusbacillen, Bacterium coli, Bacterium emphysematosum und Bacillus oedematis maligni zu finden sind.

In schweren Fällen von Jauchung kann der Tod sehr rasch, schon in 24 Stunden erfolgen, zumeist durch reine Toxinämie bedingt. Andere Frauen erliegen einer Bakteriämie, diese allerdings oft veranlasst durch andere Spaltpilze: Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli-Arten.

Bei örtlichen, tief greifenden Entzündungen breiten sich die Spaltpilze im Bindegewebe in raschester Weise aus — akutes purulentes Ödem, foudroyante Gangrän. Die Weichteile der Glieder werden stark aufgetrieben, Gase geben auf Druck Knistern. Die tieferen Gewebe sehen graugrün aus und entleeren Brandjauche mit Gasbläschen durchsetzt, schmierige bräunliche Fetzen und Fasern hängen heraus. Überall missfarbenes Gewebe, Jauche und Gas. Rasch verstopfen sich Venen, deren Pfröpfe zerfallen, die Schlagadern werden ergriffen, grau verfärbt und können bersten.

Die reinen Formen der Toxinämie, die zum Tode führen, sind im ganzen selten, da zumeist die Spaltpilze doch noch, wenn auch nur am Schlusse, in das Blut vordringen. Eine reine Toxinämie ist erst anzunehmen, wenn während des Lebens im Blute und nach dem Tode in der Leiche, weder dort noch in irgend einem inneren Organe, mit Ausnahme an den Eintrittspforten, Spaltpilze nachgewiesen werden. Das Bild an den Leichen, die leicht faulen, deren Blut lackfarben, dünnflüssig, selten teerartig ist und einen starken Zerfall der roten Blutkörperchen bei Vermehrung der Wanderzellen aufweist, beschränkt sich wesentlich auf schwere Zellschädigungen — besonders trübe Schwellungen, albuminoide, fettige Entartungen — bei ausgedehntem Zelltod, besonders in den grossen Unterleibsdrüsen, in der Leber, im Magen und Darmkanal, in den Nieren, in diesen besonders ausgeprägt in den Knäuelschlingen und Harnkanälchen, im Herzen, dessen Muskulatur besonders stark verfettet, da und dort verbunden mit kleinen Blutergüssen. Im grossen und ganzen Veränderungen, die auch bei einer Bakteriämie vorkommen, Schädigungen, die auch hier entstehen müssen, weil jede Bakteriämie gleichzeitig verbunden ist mit einer Toxinämie.

Als reine Toxinämie ist der Starrkrampf neben der Bräune, der Diphtheritis aufzufassen. Bei ersterer Krankheit weist die Leiche in keiner Weise Eigentümlichkeiten auf, abgesehen von dem Nachweis der Tetanusbacillen, wenn man von Folgezuständen des Verschluckens in den Atemwegen absieht. Gelegentlich hat man einen besonderen Blutreichtum und Blutaustritte um die Gefässe des Rückenmarkes, Schädigungen der Ganglienzellen in Form des Zerfalles gefunden. Ebenso geringfügig werden die Veränderungen bei reiner Diphtherie geschildert, allenfalls: Nierenschädigungen, Veränderungen des Herzmuskels, trübe Schwellung, fettige Entartung, hyalinen Zerfall, Ödem in den Unterleibsorganen.

Zu den schweren Toxinämien ist auch der Hospitalbrand zu rechnen, der, wie es scheint, sehr selten im Wochenbett zur Beobachtung kommt. Soweit die jetzigen noch sehr

dürftigen Kenntnisse reichen, wird er durch den Vincent'schen Bacillus, wahrscheinlich stets in Vergesellschaftung mit Spirochäten, die den Boden vorbereiten — beide Formen lassen sich zur Zeit nicht züchten — veranlasst. Gekennzeichnet ist der Hospitalbrand durch örtliche schwere Entzündungen, in leichten Fällen durch Auftreten von Belägen, sodann von Geschwüren bis zu raschem zerfliesslichen Brand, in welch letzterem Falle sich schwere Toxinämie hinzugesellt.

Zeichen- und Erkennungslehre. Voraussage.

I. Bakteriämie und Toxinämie.

Bakteriämie. Die Erscheinungen und Störungen, die dem Eindringen von Spaltpilzen in die Geschlechtsteile während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett folgen, hängen ab von der Art und der Ausdehnung der örtlichen Gewebsschädigungen, die ja bis zum Zelltod und Brand gehen. Weiter sind ausschlaggebend die Stärke und Ausdehnung des Kampfes zwischen Körper und Spaltpilzen, d. h. die Bildung der Schutzwehren, aber auch die Menge der Gifte, die aufgesogen wird. Sie müssen beeinflusst werden von der Menge, von der Angriffsfähigkeit der Spaltpilze, von welchen Umständen auch die Art und Weise, die Schnelligkeit des Vorbrechens der Keime abhängen, ob Einbruch in die Lymph- und Blutbahnen, in die Bauchhöhle stattfindet. Weniger in Betracht kommt im allgemeinen die Art der Spaltpilze, wiewohl auch hier grosse Unterschiede vorhanden sind, so z. B. zwischen Streptokokken und Tetanusbacillen.

Zu gefährlichen, schweren Allgemeinerkrankungen, Bakteriämie und Toxinämie wird es kommen, wenn bei grosser Angriffskraft die Spaltpilze durch ihre Angriffsstoffe, Aggressine, eine ausgiebige Bildung der Schutzwehren verhindern oder wenn diese infolge geschwächter Widerstandsfähigkeit des Körpers ungenügend aufgerichtet oder im Verlauf des Wochenbettes nachträglich unter dem Einflusse der Körpergifte, der Ausscheidungsgifte der Keime erlahmt.

Bakteriämie ist stets mit Toxinämie verbunden. Vergiftungserscheinungen treten mehr oder weniger in sehr wechselnden Abstufungen in den Vordergrund. Toxinämie kann aber ohne Bakteriämie vorkommen.

Das Krankheitsbild des „Kindbettfiebers" ist wegen der Erscheinungen der Bakteriämie und Toxinämie noch vielgestaltiger als es schon das anatomische ist. Viele der vorkommenden Erscheinungen, insbesondere die Änderungen der Körpertemperatur, des Blutbildes sind beiden Zuständen gemeinsam, weil bedingt durch Toxinämie. Sie sind somit auch bei den verschiedensten örtlichen Entzündungen zu erwarten. So dürfte es sich empfehlen, um steten Wiederholungen vorzubeugen, die Erscheinungen der Allgemeinstörungen vorweg für sich zu besprechen.

Änderungen der Körpertemperatur, Fieber. Änderungen der Temperatur, die meist in Erhöhungen bestehen — Fieber — selten in Erniedrigung, werden bis zu einem gewissen Grade abhängig sein von der Menge der aufgesogenen Gifte, insbesondere der der Körpergifte, und von der Anzahl der eindringenden Spaltpilze. Fieber ist die unmittelbare Folge der Anwesen-

heit von Spaltpilzen in Wunden, im Blute, in den Geweben. Fieber gehört zweifellos zu den Abwehrvorrichtungen des Körpers so gut wie die Bildung der Schutzwehren, wenn auch die Erkenntnis und der Nutzen dieser Einrichtung noch wenig vorgeschritten ist. Fieber kann auch in tödlichen Fällen, z. B. bei Bauchfellentzündungen durch Bacterium coli, vollständig fehlen.

Über die ungemein wichtige Frage, in wie weit Fieber zu den Schutzvorrichtungen des Körpers zu rechnen ist, sind die Meinungen sehr geteilt, da hohe Temperaturen zweifellos auch schaden, jedenfalls sehr hohe Anforderung an die Ernährung der Kranken setzen. Die unmittelbare Ursache der Erhöhung der Körpertemperatur ist eine Steigerung der Wärmebildung bei verminderter Wärmeabgabe. Gesteigert wird die Körpertemperatur jedenfalls durch erhöhten Stoffwechselumsatz und stärkere Verbrennungsvorgänge, ob auch durch Reizung des Wärmecentrums durch Spaltpilzgifte, steht noch dahin. Der Ablauf dieser Vorgänge ist wohl der, dass die Gifte der Spaltpilze, insbesondere deren Körpergifte, Endotoxine, schwere Schädigungen der Körperzellen herbeiführen, die zu Eiweisszerfall und Oxydationen führen. Diese Zersetzungen des Körpereiweisses mögen zu Störungen in der Wärmeabgabe in irgend einer noch nicht näher bestimmbaren Weise führen. Vielleicht bewirken die Spaltpilzgifte gleichzeitig Temperatursteigerung und verminderte Wärmeabgabe.

Aufsaugung von Ausscheidungsgiften, Toxinen, von Körpergiften, Endotoxinen, Proteïnen, und manchen anderen Giften der Zersetzung und Fäulnis verursachen Fieber, doch darf man hier Tierversuche nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. Sehr grosse Mengen dieser Gifte, namentlich der Körpergifte, der Albumosen, die auch aus Zerfall lebender Körperzellen herstammen, setzen die Temperatur herab. Hohes Fieber besteht im Anfange der Krankheit, bis eine starke Überschwemmung des Körpers mit diesen Giften die Temperatur rasch zum Sinken bringt, „Kollapstemperatur“, zumeist gefolgt von dem Tode, wenn das Fieber überhaupt nicht gleich von Anfang an fehlte.

Die Gifte spielen daher eine Hauptrolle im Krankheitsbilde des Kindbettfiebers, wie übrigens bei allen Wundentzündungen, doch sind die jetzigen Kenntnisse gerade auf diesem Gebiete, wie oben nachgewiesen wurde, noch sehr lückenhaft. Man ist über ganz allgemeine Anschauungen, die zudem jeden Tag eine Änderung erleiden können, noch nicht hinaus gekommen.

Das steht wenigstens fest, dass die eigentümlichen Spaltpilzgifte, die Ausscheidungsgifte, die Toxine, sicher in das Blut gelangen, allerdings um nach sehr kurzer Zeit von giftempfindlichen Organzellen irgendwie gebunden zu werden. Nur bei sehr grossem Überschusse werden Toxine längere Zeit frei im Blute kreisen und dann auch von den Nieren mit dem Urine abgeschieden werden. Einzelne dieser Gifte werden vornehmlich von bestimmten Geweben gebunden, so Tetanus-, Diphtherietoxin vom Centralnervensystem, ersteres auch von den Muskeln, Gonokokkentoxin, wenn es ein solches überhaupt giebt, von Gelenken und Sehnenscheiden. Das Krankheitsbild wird einfacher. Binden aber sehr viele Organe und Gewebe Körpergifte zugleich, so wird die Vielseitigkeit des Krankheitsbildes sehr gesteigert.

Die Aufnahme der Gifte überhaupt, insbesondere aber ihrer Menge, hängt natürlich ab von der Ausdehnung und von der Lage der örtlichen Entzündungen, ob das umliegende Gewebe an und für sich eine grosse Aufsaugungsfähigkeit besitzt, wie die Scheide und wie vor allem die Gebärmutterschleimhaut. So werden aus kleinen Entzündungen, insbesondere wenn sie auf der äusseren Haut liegen wie in der Scham, so geringe Giftmengen aufgesaugt werden, dass irgend welche allgemeine Erscheinungen nicht entstehen. Wunden der gleichen Art und Ausdehnung hingegen, sofern sie in der Scheide entstehen, werden schon eher Allgemeinfolgen haben, die sicher nicht ausbleiben, wenn sich die gleichen Wunden innerhalb der Gebärmutterhöhle befinden, da hier die Aufsaugungskraft am stärksten ist und die Möglichkeit einer Stauung der Wundflüssigkeit am grössten ist. Die Lage der Wunden, ihre Grösse, Tiefe, Ausdehnung und Beschaffenheit, die Möglichkeit einer Ver-

haltung haben weitgehenden Einfluss auf die Entstehung der Allgemeinerscheinungen, insbesondere auf das Auftreten von Temperaturänderungen.

Die Dauer einer Temperatursteigerung wird abhängig sein nicht nur von der Dauer der Entzündung, sondern vor allem von der Dauer der Aufnahme der Gifte. Letzteres kann längst aufgehört haben trotz andauernder Entzündung, z. B. bei Beckenzellgewebsentzündungen, zumal ja abgestorbene Gewebsteile auch ohne Spaltpilze Entzündungen weiter unterhalten.

Die Höhe und Dauer einer Fiebersteigerung wird ferner davon bestimmt, ob der Einbruch von Spaltpilzen oder die Aufnahme von Giften sehr rasch, dauernd oder nur schubweise erfolgt. Massgebend ist auch der Umstand, in welcher Zeit und mit welcher Raschheit der Körper der Spaltpilze Herr wird, die Gifte bindet oder sich irgendwie ihrer entledigt.

Wo Toxine, Ausscheidungsgifte, gebildet werden, wie etwa bei der Diphtheritis, kommt es zum Fieberabfall, sobald genügend Antitoxine abgeschieden oder beigebracht werden, die das Toxin unschädlich machen. Nun bilden die Eitererreger, mit Ausnahme der Staphylokokken, keine Ausscheidungsgifte. Der grösste Teil der Temperatursteigerungen im Kindbettfieber wird wesentlich verursacht durch Körpergifte, Endotoxine, durch Gifte der Fäulnis und Zersetzung verschiedenster Art, die keine Antitoxine auslösen. Es kann daher eine Temperaturabnahme, mag sie nun vorübergehend oder dauernd erfolgen, nicht durch schubweise Bildung von Antikörpern bedingt sein, nach deren Verbrauch die Gifte wieder die Oberhand gewinnen. Mag sein, dass die Höhe und die Eigentümlichkeit des Fiebers mit der Menge und namentlich mit der Stetigkeit der Bildung der Gifte und ihrer Unschädlichmachung irgendwie zusammenhängt, sicheres ist aber darüber zur Zeit nicht bekannt.

Die Temperatursteigerung kann sehr geringfügig sein, dauernd oder nur vorübergehend fehlen, ja selbst unter die Norm sinken trotz schwerster Allgemeinerkrankung. Letzteres ist namentlich der Fall, wenn Spaltpilze bei besonders hoher Virulenz und Aggressivität den Körper rasch überwältigen und lebenswichtige Organe unmittelbar schwer schädigen oder wenn sie ungewöhnlich hohe Giftmengen — Körpergifte —, bedingt durch gleichzeitiges rasches Absterben, liefern.

Bei der Häufigkeit der Streptokokkenerkrankungen im Kindbett wird die grosse Neigung dieser Spaltpilzart, unregelmässige Fiebersteigerungen mit starken Schwankungen, aber auch mit Neigung zu grossen Sprüngen, hervortreten. Doch giebt es von dieser, man kann kaum sagen Regel, zahlreiche Ausnahmen, in denen eine gleichmässig anhaltende Temperatursteigerung eintritt oder solche mit wiederkehrendem steilen Ab- und Anstiegen. Es kann daher von einer „Streptokokkenfieberkurve" füglich nicht geredet werden. Jedenfalls lässt sich aus der Betrachtung einer Temperaturkurve kein sicherer Schluss auf die veranlassende Spaltpilzart ziehen. Es lässt sich dieses um so weniger erwarten, als die Verhältnisse bei anderen Keimarten gleich liegen. So wird dem Staphylococcus eine besondere Vorliebe zu gleichmässigem, hohen, andauernden Fieber mit geringen Schwankungen untergelegt, bei denen Abstiege um 1—2 Grade nur vorübergehend vorkommen, im ganzen mit viel weniger Ausnahmen als bei den Streptokokken. Den Pneumokokken soll es zukommen, ausgesprochenes wiederkehrendes Fieber zu verursachen, während die Temperatur bei Koli- und Gonokokkeninfektionen meist starke An- und Abstiege mit grösseren Sprüngen zeigt. Ungewöhnlich hohes Fieber mit grossen jähen Sprüngen und schwersten Schüttelfrösten kommen besonders den Spaltpilzvergesellschaftungen zu: Streptococcus und Kolibacillen und Anaëroben, Staphylokokken mit Streptokokken, Staphylokokken mit Kolibacillen und Anaëroben, Koli und Anaëroben.

Die Durchsicht vieler Kurven mit dreistündlichen Messungen ergiebt innerhalb der 24 Stunden eines Tages viele Unregelmässigkeiten, Ab- und Anstiege mit trotzdem regelmässigem morgendlichen Abfall und abendlichen Anstieg oder auch umgekehrt. Es giebt aber Kurven, bei denen sich Anstieg und Abfall über mehrere Tage hin gleichmässig verteilen, andere, bei denen längere Pausen des Fiebers auftreten, wie solche, die bei stark wiederkehrenden steilen Anstiegen unvermittelt sich über Tage hinziehende niedrigere

Temperaturen zeigen. Nur der rasche Puls deutet in diesen Fällen auf das Vorhandensein der Spaltpilze, die dann auch oft genug neue Fieberanfälle auslösen. So wird eine Heilung viel sicherer durch eine Verlangsamung des Pulses angedeutet als durch einen noch so tiefen Temperaturabfall, wenn die Pulskurve diesem nicht folgt. Steigt also die Pulskurve trotz Abnahme des Fiebers, wobei sich beide Kurven kreuzen, so ist das ein Zeichen, das berüchtigte „Todeskreuz", dass nunmehr schwerste Toxinämie eingetreten ist, die zum Tode führt.

Unter diesen Umständen ist es nicht möglich, für das „Kindbettfieber" oder für einzelne seiner Äusserungen eine bestimmte, eigentümliche Temperaturkurve herauszufinden, wie dieses etwa beim Typhus der Fall ist. Soviel lässt sich wohl sagen, dass bei jenen Wundentzündungen, bei denen die Weiterverbreitung der Spaltpilze auf dem Lymphwege vor sich geht, also im wesentlichen die Toxinämie vorherrschen wird, die Temperaturen verhältnismässig gleichmässig hoch bleiben. Gelangen aber Spaltpilze schubweise in die Blutbahn, wie bei der Verschleppungsbakteriämie, so wird das Fieber mehr oder weniger jähe An- und Abstiege, oft in regelmässiger Folge zeigen. Doch giebt es genug Fälle von Toxinämie, die von Eiterherden ausgehen, bei denen das Fieber starke tägliche Schwankungen, allerdings zumeist ohne Schüttelfröste aufweist. Irgend eine annehmbare Erklärung für die Ursache dieser Erscheinung liegt zur Zeit nicht vor.

Aufnahme von geringen Mengen von Spaltpilzgiften erhöht nur wenig die Temperaturen, auf etwa 37,5°—38°—38,5°, allenfalls 39,5° C. Achseltemperaturen, an einem oder an mehreren Tagen des Wochenbettes ohne jede weitere Störung des Allgemeinbefindens. Diese werden bezeichnet als gewöhnliches Wundfieber, sogenanntes Eintagsfieber, Spätfieber, Resorptionsfieber, Febricula. Vielleicht ist es dem aseptischen Fieber gleichzustellen, das sicher auch im Wochenbette nach starken Quetschungen, Blutergüssen vorkommt.

Rascheres Übertreten grösserer Mengen von Giften oder von Spaltpilzen in das Blut wird von rascher Steigerung der Temperatur, die ihre Höhe in längstens 24 Stunden erreicht, gefolgt sein. Eine solche Steigerung beginnt nicht selten mit leichtem Frieren entlang dem Rücken, mit leichtem Frösteln, aber auch mit einem langdauernden Schüttelfrost schwerster Art. Vorher, jedenfalls aber mit dem Einsetzen höheren Fiebers, wird über Schlaflosigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Nerven- und Gliederschmerzen, zum Teil heftiger Art, über Mangel an Esslust und schmerzhafte Nachwehen geklagt. In anderen Fällen entwickelt sich bei gleichen Allgemeinerscheinungen die Temperatursteigerung nur langsam und erlangt ihre Spitze erst in einigen Tagen. Das Fieber kann eine solche Höhe erreichen wie sonst kaum, 41°—42° C. und wird hoch bleiben, so lange die Giftaufnahme andauert oder so lange Spaltpilze in den Geweben sich vermehren und absterben. Erfolgt dieses gleichmässig, so bleibt auch in schweren Fällen die Temperatur andauernd hoch mit geringfügigen Morgenabfällen. Lässt der Einbruch der Spaltpilze oder die Giftaufnahme nach, so mildert sich das Fieber, um bei einer neuen Verschlimmerung oder bei einem neuen Fortschreiten der Entzündung wieder

mit einem weiteren Schüttelfrost, gefolgt von sehr hohen Temperaturen anzusteigen. Mehrere Tage, selbst Wochen einer anscheinenden Besserung, ja selbst Heilung mit normaler oder doch nur leicht erhöhter Körpertemperatur können vorübergehen bis auf irgend eine neue Schädlichkeit hin — nicht selten nach einer zu eingehenden Untersuchung, nach Aufstehen! — eine neue Erkrankung mit aller Wucht losbricht, teils Toxinämien, teils, und in solchen Fällen verhältnismässig oft, Verschleppungsbakteriämien.

Zwei- oder dreistündliche Messungen lehren, dass der Verlauf des Fiebers während 24 Stunden kleinere und grössere Schwankungen, kleinere und grössere An- und Abstiege zeigt, ohne dass es bisher gelungen wäre, eine irgendwie auch nur wahrscheinliche Erklärung für diese mehrstündlichen zu finden. Man wird daher gut thun, sich nicht mit zweimaligen täglichen Messungen zu begnügen, wenn man einen vollen Einblick in den Verlauf der Krankheit gewinnen will.

Schubweises Einbrechen von Spaltpilzen oder ihrer Gifte in die Blutbahn wird sofort mit einem raschen Anstieg der Temperatur beantwortet, der oft genug von einem derben Schüttelfrost eingeleitet wird. Die Temperatur wird mit dem Schub wieder nachlassen, ja selbst bis unter die Norm sinken, insbesondere wenn eine grosse Menge Giftes dabei aufgenommen wird, oder auch wenn die Gifte im Körper rasch gebunden oder unschädlich gemacht, oder die Spaltpilze in Organe abgelagert werden, also im Blute sich nicht mehr befinden. Besonders deutlich und regelmässig tritt diese Erscheinung bei der Verschleppungsbakteriämie auf, sei es bei Verschleppung von Pfropfbröckeln, sei es nach solcher von Spaltpilzrasen, die etwa aus dem Hauptnebenherd einer Herzklappenentzündung herstammen. Diese Verschleppungen können aus noch unbekannten Ursachen so regelmässig vor sich gehen, dass das Bild des Wechselfiebers vorgetäuscht wird, zumal wenn den sehr heftigen, schrecklichen Schüttelfrösten brennende Hitze und mit Nachlass des Fiebers reichlicher, schwächender Schweiss, begleitet von Friesel (Miliaria), folgt.

Der jedesmalige Fieberanstieg bei Verschleppungsbakteriämie ist oft sehr bedeutend. Temperaturen von der oder unter der Norm an steigen bis 40°—41° C. und werden gefolgt von ebenso steilen Abfällen. Einem solchen Ausbruche geht öfters ein gleichmässiges oder leicht unterbrochenes Fieber mehrere Tage bis eine Woche voraus. Die Schüttelfröste wiederholen sich in unregelmässigen Zwischenräumen oder treten ganz regelmässig auf. Innerhalb 24 Stunden werden solche einmal oder, besonders gern bei Vergesellschaftung mehrerer Spaltpilzarten, mehrmals, zwei- bis viermal täglich beobachtet, die unter Umständen von jeweiligem jähen An- und Abstieg begleitet sind. Das kann tagelang und wochenlang fortgehen, so dass während des Krankheitsverlaufes 50 bis 60 und mehr Schüttelfröste gezählt werden. Trotzdem kann Heilung eintreten. Nicht selten folgen sich zwei Schüttelfröste als Zwillinge in ein halb- bis zweistündiger Pause.

Gesellt sich eine Toxinäme oder eine einfache Bakteriämie aus vereiternden Nebenherden hinzu so bleibt die Temperatur mehr oder weniger hoch, nur hie und da unterbrochen von Schüttelfrösten mit geringfügigen Spitzen. Die Regelmässigkeit der Kurve geht vollständig verloren.

Übrigens können auch bei der Verschleppungsbakteriämie Schüttelfröste vollständig fehlen oder sie werden nur durch leichtes Frösteln angedeutet trotz reichlichster Bildung von Nebenherden. Nicht selten ist solches bei Verschleppung aus Herzklappenentzündungen, bei Einbruch von Streptokokken entlang den Uteroplacentarvenen zu beobachten.

In anderen fieberhaft verlaufenden Fällen bedeutet ein jäher Temperaturanstieg mit Schüttelfrost einen erneuten Einbruch von Spaltpilzen oder Giften in gesundes Gewebe oder in das Blut, welchem Ereignisse sich andauernd hohes Fieber oder solches mit steilen An- und Abstiegen anschliesst.

Nicht selten sind auch Fieberkurven von mehr oder weniger hohem Fieber, das zeitweise in sehr wechselnder Reihenfolge von Schüttelfrösten mit starken An- und Abstiegen unterbrochen wird. Vielfach handelt es sich dabei um Verbindungen von Toxinämie, einfacher Bakteriämie und Verschleppungsbakteriämie, die natürlich eine sehr unregelmässige Temperaturkurve abgeben werden, zumal diese Vergesellschaftungen zeitlich nicht zusammenfallen und sich in ihrer Stärke ändern.

Bemerkt muss werden, dass nicht der Schüttelfrost im Wochenbett an sich ein Zeichen einer Entzündung ist, sondern nur dann, wenn hohe Temperaturerhöhung folgt. Wie unter der Geburt werden auch während eines völlig regelrecht verlaufenden Wochenbettes nervöse Schüttelfröste beobachtet.

Schüttelfröste, unterbrochenes Fieber kann ebensogut durch Toxinämie bedingt werden, auch in solchen Fällen, in denen im Blute der Lebenden und an der Leiche nirgends, ausser an der Eintrittspforte oder in Eiterherden, in entzündeten Geweben Spaltpilze gefunden werden. Wird der Körper rasch von Spaltpilzen überschwemmt oder breiten sie sich auf der grossen Fläche des Bauchfelles rasch aus, wobei sich grosse Massen von Körpergiften bilden können, so kommt es nur zu unbedeutenden Temperatursteigerungen, die auch ganz fehlen, weil der Körper dem Ansturme der zahllosen Keime unter den Erscheinungen des „Schockes“ alsbald erliegt.

Bei grosser Schwäche des Blutumlaufes, bei ausgesprochener Vergiftung, Schock, infolge Ansteckung mit hochgradig virulenten und aggressiven Spaltpilzen, fühlen sich die Glieder, die Nase, die äussere Haut eiskalt an, trotzdem der Körper hoch fiebert und seine Temperatur nach dem alsbald folgenden Tode noch mehr ansteigt. Eine Erscheinung, die vielleicht mit einer hochgradigen Erweiterung der Gefässe innerer Organe als Vergiftungsfolge erklärt werden kann.

Herz und Puls. Die zweite im Gegensatz zum Fieber nie fehlende Folgeerscheinung einer Spaltpilzentzündung, die sowohl durch die Anwesenheit der Spaltpilze wie durch Gifte ausgelöst wird, sind Störungen der Herzthätigkeit und der Gefässnerven.

Die Herzthätigkeit und damit der Puls geht oft schon vor Eintritt der Temperatursteigerung ziemlich rasch in die Höhe, um so schneller, je grösser die Giftmenge ist, die aufgesogen wird, je mächtiger die Angriffskraft der

Spaltpilze ist. Die Pulsbeschleunigung geht auf 100—120 Schläge in der Minute, wenn die Temperatur 39°—40° C. beträgt. Die Pulskurve folgt im allgemeinen der Temperaturkurve ziemlich genau, sofern die Erkrankung nicht besonders bösartig ist, d. h. die Toxinämie sich in mässigen Grenzen hält. Der Puls ist zu Beginn der Erkrankung noch voll und gespannt.

Sehr früh wird nicht nur das Herz, sondern auch das Gefässnervencentrum geschädigt. Insbesondere werden die Gefässverengerer gelähmt, die Gefässerweiterer erlangen das Übergewicht. Diese Schädigungen sind wesentlich auf Giftwirkungen, vor allem auf Körpergifte zurückzuführen. Je stärker diese Schädigungen sind, um so rascher wird die Schlagfolge des Herzens, um so kleiner und unterdrückbarer der Puls, um so gefährlicher der Zustand. Die Pulssteigerung erhebt sich auf 140—150—160 Schläge bei einer Körpertemperatur von 39°—40° C. Pulszahlen von gleicher Zahl bei geringer Temperatur deuten auf bedenkliche Störungen des Herzens und der Gefässnerven durch Toxinämie. Die Steigerung der Herzthätigkeit bedingt schliesslich eine solch schnelle Schlagfolge, dass der Puls fadenförmig und überhaupt nicht mehr zählbar wird. Da ausser den mittelbaren und unmittelbaren Giftwirkungen auf die Herzthätigkeit, noch Erkrankungen des Herzens als Herzklappen-, Herzbeutel- und Herzfleischentzündungen und -Entartungen, ferner zunehmende allgemeine Schwäche, oder nicht selten vorangegangene Blutverluste u. s. w., die Schlagfolge des Herzens mehr oder minder beeinflussen, so wird sich im Einzelfalle der Puls sehr verschieden verhalten und zahlreiche Abweichungen von der Regel werden auftreten. Einer starken Pulsbeschleunigung bei niedriger Temperatur wird nicht die Wertigkeit zukommen, die sie sonst haben würde, wenn z. B. vorher eine schwere Blutung vorangegangen ist. Eine rasch auftretende Beschleunigung der Herzthätigkeit bei einem bis dahin verhältnismässig günstig verlaufenem Falle wird die Aufmerksamkeit auf eine erhebliche Verschlimmerung, etwa auf eine beginnende Herzklappenentzündung, auf eine Venenentzündung lenken müssen. Es müssen daher in jedem Falle alle Umstände, die eine Pulsbeschleunigung herbeiführen könnten, sorgfältig erwogen werden, wenn daraufhin die Schwere einer Erkrankung geschätzt werden soll. Bei rascher Vergiftung, bei schneller Überschwemmung des Körpers mit Spaltpilzen, bei abnehmenden Kräften des Körpers, also zumeist gegen Ende des Lebens hin, treten immer schärfer die Schädigungen des Herzens und der Gefässnerven hervor. Die Pulskurve kreuzt die in solchen Fällen oft abfallende Temperaturkurve in unheilbedeutender Weise.

Der Puls, der anfangs voll und leicht gespannt ist, wird klein, leicht unterdrückbar. Selten wird er dikrot, dagegen wird er allmählich aussetzend und unregelmässig. Je schwerer die Krankheit, je länger sie dauert und je mehr die Kräfte herunterkommen desto stärker sind die Störungen des Herzens und der Gefässe. Wochenlang hält sich die Pulskurve über 140—150. Nach Entfieberung geht die Zahl nur langsam herab.

Vielfach handelt es sich bei solchen Störungen der Herzthätigkeit nicht um unmittelbare Schädigungen des Herzmuskels durch Gifte oder durch Spaltpilze, die in die Kranz-

arterie eindringen, sondern um Schädigungen, Reizungen der Gefässnerven durch Spaltpilzgifte, insbesondere durch Körpergifte, Endotoxine. Man hört daher in sehr vielen Fällen am Herzen gar nichts oder nur ein weiches, systolisches Blasen, wie man es so überaus häufig bei völlig gesunden Wöchnerinnen zu hören bekommt. In anderen Fällen sind die Herztöne kaum hörbar bei entsprechend schlechtem, kaum fühlbaren Pulse. Gegen Ende des Lebens entwickelt sich leicht eine Erweiterung des rechten Herzens, zu der sich als Schlusserkrankung Lungenödem hinzugesellt, vielfach nachdem es vorher zu Anschwellungen der Glieder und der Beine gekommen ist. Erkranken die Herzklappen, so treten in vielen Fällen die diesen eigentümlichen Erscheinungen ein, wie sie weiter unten bei der Schilderung der einzelnen Verschleppungsherde näher dargelegt werden sollen.

Eine weitere Folge dieser Schädigungen, insbesondere der Lähmung der Vasomotoren, ist jene, dass das Blut von den zahllosen Gefässen der Bauchhöhle gewissermassen angesaugt wird. Die Haut der Körperspitzen, Nase, Hände und Füsse, später Gesicht, Arme und Beine wird blass und marmorkalt, wiewohl im Innern des Körpers eine sehr hohe Temperatur herrschen kann. Vollerwerden des Pulses mit entsprechender zunehmender Verlangsamung gilt daher mit Recht als ein Zeichen nahender Genesung, selbst wenn noch die Temperatur hoch und Entzündungs- und Eiterungsherde im Gange sind.

Blut. Die Schädigungen, die das Blut durch Gifte zumal durch Ausscheidungsgifte, Toxine, der Körpergifte, Endotoxine (Proteïne), oder durch Einbrechen von Spaltpilzen in den Kreislauf erleidet, sind schon im anatomischen Abschnitt Seite 595 kurz geschildert worden. Am Krankenbette wird als Ausdruck dieser Störungen zunehmende, fahle, gelbliche Blässe des Gesichtes und der Haut beobachtet. Ferner entwickeln sich bei raschem Zerfall roter Blutkörperchen und Freiwerden von Hämoglobin, Hämoglobinämie, schliesslich auch wohl hämatogener Ikterus und nur ausnahmsweise Hämoglobinurie. Die Kranken bekommen einen aschfahlen, gelblichen Ton. In anderen Fällen nimmt die Blässe aller Schleimhäute so rasch zu, dass das Bild der perniciösen Anämie entsteht, zumal ja auch bei manchen dieser Fälle ausserhalb einer Schwangerschaft hohes Fieber eintritt. Die Verminderung der roten Blutkörperchen kann 500000, selbst 300000, die des Hämoglobingehalts 30—25—15 % betragen. Die roten Blutkörperchen erscheinen vielfach verändert — Poikilocytose, es treten kernhaltige Formen auf, aber ohne merklichen Zerfall. Dass unter solchen Umständen die Gewebsatmung sehr notleiden muss, die Atmung sehr beschleunigt wird, bedarf keiner weiteren Erklärung. Trotzdem können solche Kranke genesen. Entsprechend der Bildung der Schutzwehren im Blute, kommt es häufig zu einer sehr verschieden starken Vermehrung der weissen Blutkörperchen, deren Zahl auf 15000 bis 20000 selbst 50000 und mehr steigt, in welch letzteren Fällen das Bild der Leukämie entsteht. Diese Vermehrung — Hyperleukocytose — kommt sowohl bei Einbruch lebender Spaltpilze in die Blutbahn wie bei Aufsaugung von Giften vor. Am regelmässigsten ist diese Vermehrung, die übrigens in manchen Fällen von Kindbettfieber, besonders in sehr bösartigen vollständig fehlt, nachzuweisen, wenn sich Eiterungen entwickeln. Ein Ausbleiben der Vermehrung der Leukocyten wird möglicherweise bedingt durch besonders

reichliche Aufnahme von Körpergiften (Endotoxine) zahlreicher in dem Eiter absterbender Spaltpilze oder durch andere Zerfalls- und Zersetzungsgifte eitrig einschmelzender Gewebe. Die Zahl der einkernigen Leukocyten steigt, die der mehrkernigen und eosinophilen Zellen sinkt dagegen. Letztere verschwinden in schlimmen Fällen als besonders übles Zeichen gesunkener oder gelähmter Widerstandsfähigkeit der blutbildenden Organe wie des ganzen Körpers. Manche Spaltpilze bilden ausserdem Ausscheidungsgifte (Toxine), Leukocydine, die im Blute kreisend die Zahl der weissen Blutkörperchen selbst unter die Norm vermindern — Hypoleukocytose, Leukopenie.

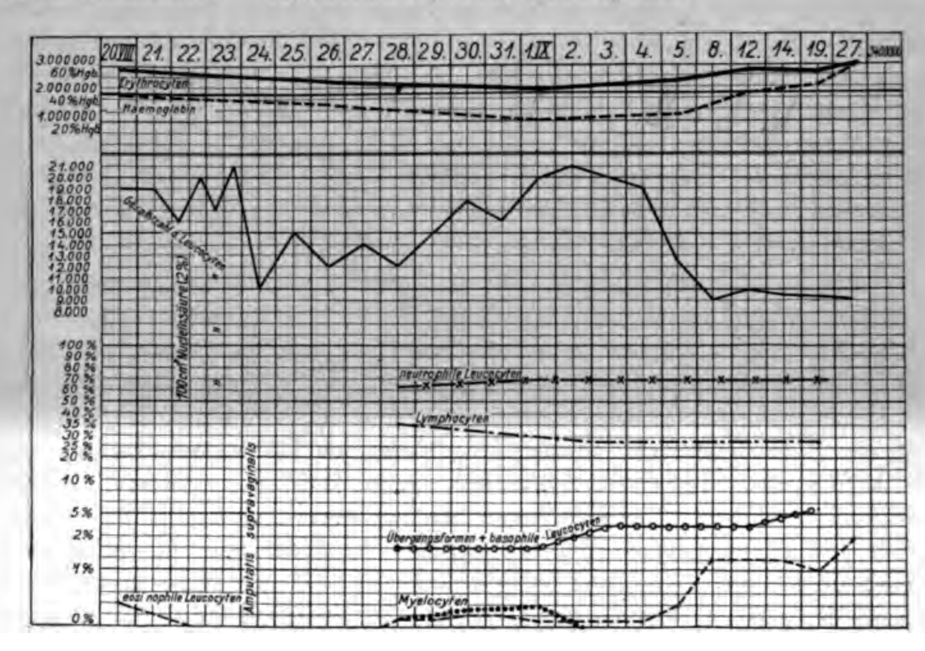


Fig. 25.

Placenta praevia. Ausserhalb des Frauenspitals Ausstopfung wegen schwerer Blutung. Hohes Fieber bis 40°. In der Anstalt frühzeitige Wendung auf den Fuss. — Sehr schwere Streptokokkenbakteriämie mit schwersten Allgemeinerscheinungen. Streptokokken im Blute. Amputatio uteri supravaginalis. Temperatur- und Pulskurve folgt weiter unten bei Besprechung der Entfernung der Gebärmutter. Nach der Operation Venenentzündung mit vereinzelten Verschleppungsherden in den Lungen, in den Nieren — Streptokokken im Harn — und unter die Haut des Oberschenkels.

Da vor zwei Jahren die Bedeutung des Blutbildes noch nicht so geschätzt wurde wie jetzt, so wurde in den ersten Tagen leider nur die Gesamtzahl der Leukocyten und die der Eosinophilen bestimmt, erst später wurden die anderen Formen genauer gezählt. Auffallend ist das Auftreten von Myelocyten mit Entstehung einer Thrombophlebitis, die mit deren Nachlass wieder verschwinden.

Obige Zeichnung mag eine kurze Andeutung über diese wichtigen Blutveränderungen geben, die noch sehr einer weiteren Untersuchung bedürfen und die vielleicht bei der Anzeigestellung operativer Eingriffe eine wichtige

Rolle zu spielen berufen sind. Auch die Abnahme der Dichtigkeit des Blutes auf 15% und mehr harrt noch weiterer Untersuchungen.

Die grosse Wichtigkeit, die der Erforschung des Blutbildes für die Erkennung, die Voraussage und Behandlung des Kindbettfiebers zuzukommen scheint, mag rechtfertigen, wenn hier einige weitere Bemerkungen darüber Platz finden.

Blutarmut bei Bakteriämie kann bedingt werden durch Auflösen der roten Blutkörperchen, durch die Spaltpilze selbst, durch ihre Ausscheidungsgifte, die Hämatotoxine, oder durch Hämolysine, aber auch durch Auflösung durch Antihämolysine, die sich im Körper selbst bilden.

Herkömmlicherweise werden die farblosen Blutzellen, die im Blute kreisen, eingeteilt in Leukocyten, d. h. Zellen, die einen gekörnelten Leib mit viel Kernen oder vielgestaltigen Kernen besitzen, und in Lymphocyten. Diese zeichnen sich durch einen runden, stark färbbaren Kern mit schmalem basophilen Leib ohne Neigung zur Körnung aus. Beide Zellarten entstammen verschiedenen Geweben und haben wahrscheinlich verschiedene Aufgaben im Kampf mit den Spaltpilzen zu lösen.

Die Lymphocyten, Lymphzellen, die kleiner als rote Blutkörperchen sind, werden von den Keimcentrumszellen in den Lymphdrüsen und in den Lymphknoten, aber auch in den Milzfollikeln gebildet, von wo aus sie in die Lymph- und Blutgefässe eingeschwemmt werden.

Die Leukocyten, wie es scheint die eigentlichen Kampf- oder Fresszellen, stammen zum bei weiten grössten Teile aus dem Knochenmarke, ausnahmsweise auch aus anderen Organen, aus der Milzpulpa, aus myeloiden Herden der Leber, aus den Lymphdrüsen, von fixen Bindegewebszellen. Diese Zellen können aus den Gefässen selbstständig auswandern. Im Knochenmarke entstehen Wanderzellen aus den Myeloblasten, und zwar wachsen sie nach dreierlei Richtungen aus. Diese Unterabteilungen zeichnen sich für das Auge durch eine grundverschiedene Körnung aus, so dass eine Einteilung nach diesen Zeichen gerechtfertigt werden kann, zumal es sehr wahrscheinlich ist, dass solche Zellen auch ganz verschiedene biologische Eigenschaften besitzen, die der Erforschung allerdings noch harren.

Es muss jedoch bemerkt werden, dass diese Darstellung vielfach als nicht zu Recht bestehend angesehen wird, wiewohl sie histologisch als zutreffend nachgewiesen wurde. Diesen anderen Anschauungen gemäss sollen die Lymphocyten jugendliche, die Leukocyten aber ausgereifte oder gealterte Wanderzellen sein, d. h. eine Form geht aus den anderen hervor.

Es werden unterschieden:

Neutrophile, vielkernige Zellen (vielgestaltige Kerne) mit feinster, durch neutrale Farbstoffe (Gemisch von Methylgrün, Methylenblau und eine Farbsäure (Säurefuchsin) färbbare Körnung. Ihre Anzahl beträgt 65—75% der farblosen Zellen im gesunden Blute. Während den ersten Tagen des Wochenbettes steigt die Anzahl auf 80% und sinkt während der zweiten und dritten Woche allmählig bis zu 35% herab. Eosinophile Zellen mit gröberen Körnern, die sich durch saure Farbstoffe (namentlich Eosin) färben. Sie enthalten nicht selten mehrere Kerne und kommen in etwa 2—5% vor, wie sonst, so auch im Wochenbett. Sie können im normalen Wochenbett gelegentlich auf kurze Zeit, ein bis zwei Tage, verschwinden.

Basophile Leukocyten, ausgezeichnet durch Körner, die sich mit basischen Farbstoffen (Gentianaviolett, Fuchsin und andere mehr) sehr stark färben. Sie heissen auch wohl Mastzellen.

Ausser diesen Hauptformen kommen noch im Blute grosse Wanderzellen zu 0,05 bis 0,55%, hyaline Leukocyten mit grossem eiförmigen Kern zu 3—5% im Wochenbett zu 3—7% und eine ungleiche Anzahl sogenannter Übergangsformen vor, d. h. Leukocyten mit einem einfachen oder mehrfach gebuchteten grossen Kern.

Soweit die jetzigen sehr spärlichen Kenntnisse auf diesem Gebiete ein einigermassen richtiges Urteil zu bilden gestatten, sind die wichtigsten Kampfformen gegen die Spaltpilze

die vielkernigen Leukocyten und die eosinophilen Zellen. Alle zwei Formen finden sich in den Schutzwehren vor, die bei Bildung eines Granulationswalles noch ergänzt werden durch Mastzellen, vor allem durch Bindegewebsbildner, die Fibroblasten, jungen Bindegewebszellen. Eine Vermehrung der Wanderzellen, deren Zahl sonst auf 5—7000 anzusetzen ist, bis zu 10000 findet in den letzten Monaten der Schwangerschaft statt. Nach der Geburt steigt deren Anzahl, namentlich in der Gruppe der vielkernigen Zellen, bis zu 15000—20000 und nimmt in den ersten Tagen des Wochenbettes wieder auf 10000 ab.

Die Zahl der Lymphocyten, die sonst 20—25% und vor der Geburt etwa 28% beträgt, vermindert sich in den ersten Tagen des Wochenbettes, steigt aber mit Ende der ersten Woche bis zu durchschnittlich 40% mit der zweiten bis dritten Woche, bei starker Abnahme der vielkernigen Wanderzellen. Man könnte von einer Lymphocytose sprechen, sofern sich diese Untersuchungen bestätigen. Diese Lymphocytosis, die bis zu 58% gehen aber auch unter 20% bleiben kann, findet sich bei besonders gutem Verlauf des Wochenbettes vor und ist vielleicht eine Folge der Rückbildungsvorgänge.

Ein Blick auf beifolgende schöne Abbildung (Fig. 26), die der Arbeit von Given (The Journal of Obstetrics and Gynaecology. Vol. IX No. 4, 1906) entnommen ist, klärt über diese wichtigen Verhältnisse auf und mag als Grundlage für einen Vergleich der Blutbilder beim Kindbettfieber, die in dieser Abhandlung wiedergegeben werden, dienen. Die oberen Zahlen geben den Tag des Wochenbettes an.

Längeres verschwinden der eosinophilen Zellen, Abnahme der Zahl der mehrkernigen Zellen als die wesentlichen Kampf- oder Fresszellen bedeutet einen Zusammenbruch des Widerstandes des Körpers, von dem er sich nur schwer erholt. Man hat daher die mehrkernigen Zellen als die für den Kampf mit den Spaltpilzen ausgereifteren und bei weitem wichtigeren angesehen gegenüber den ein- und wenigkernigen, die als jüngere Zellen nicht viel leisten sollen. In schweren Erkrankungen nehmen sie an Zahl zu. Irgend ein Beweis für diese Vermutung ist aber bisher nicht beigebracht worden.

Dass den Lymphzellen, deren Zahl im normalen Blute etwa 20—25% ausmacht, im späten Wochenbett aber bis zu 40—50% steigt, gleichfalls eine grosse Rolle zukommt, kann nicht bezweifelt werden, da sie sich im entzündeten Gewebe in grosser Menge ansammeln und im Eiter an Zahl zunehmen. Im Wochenbett wird es nicht möglich sein, diese Lymphocytose von der normalen zu trennen, falls es eine letztere gibt. Sicheres über Aufgabe der Lymphocyten im Kampfe mit den Spaltpilzen ist nicht bekannt, zumal die vielfach gehegte Anschauung, dass sie Schutzstoffe liefern, jetzt stark erschüttert ist.

Bei der Beurteilung eines Blutbildes einer Bakteriämie oder Toxinämie ist vor allem das Verhältnis der vielkernigen Leukocyten, der eosinophilen und der Gesamtzahl der Leukocyten wie die der roten Blutkörperchen zu beachten. Inwiefern unter den vielkernigen also älteren Wanderzellen der Zahl jener Zellen, bei denen die Anzahl der Kerne abnimmt, eine Bedeutung zukommt, harrt noch weiterer Untersuchung. Es scheint aber, dass je schwerer der Fall verläuft, desto mehr die Zahl der Leukocyten, die nur einen oder zwei Kerne als die jüngeren Formen aufweisen, steigt.

Aus allen Beobachtungen ist soviel zu entnehmen, dass bei schwerer Erkrankung an Bakteriämien die Blutbilder etwa folgendes lehren.

In verhältnismässig leichten Fällen schwankt bei geringer oder fehlender Verminderung der roten Blutkörperchen die Vermehrung der Leukocyten zwischen 8 und 10000, die selbst 15000 und noch mehr beträgt. Die Zahl der Polynukleären übersteigt nicht 80—85%, die Eosinophilen verschwinden nicht. In ganz schweren Erkrankungen, namentlich bei Staphylokokken, die die Kampfzellen schwer zu schädigen vermögen, kommt es überhaupt nicht zu einer Vermehrung der Kampfzellen. Bei schwerem Kindbettfieber, besonders wenn es durch Streptokokken bedingt wird, steigt die Zahl der Leukocyten ungemein hoch, auf 20000 bis 50000 und darüber bei starker Abnahme der roten Blutkörperchen. Der Prozentsatz der mehrkernigen Leukocyten nähert sich 90% und



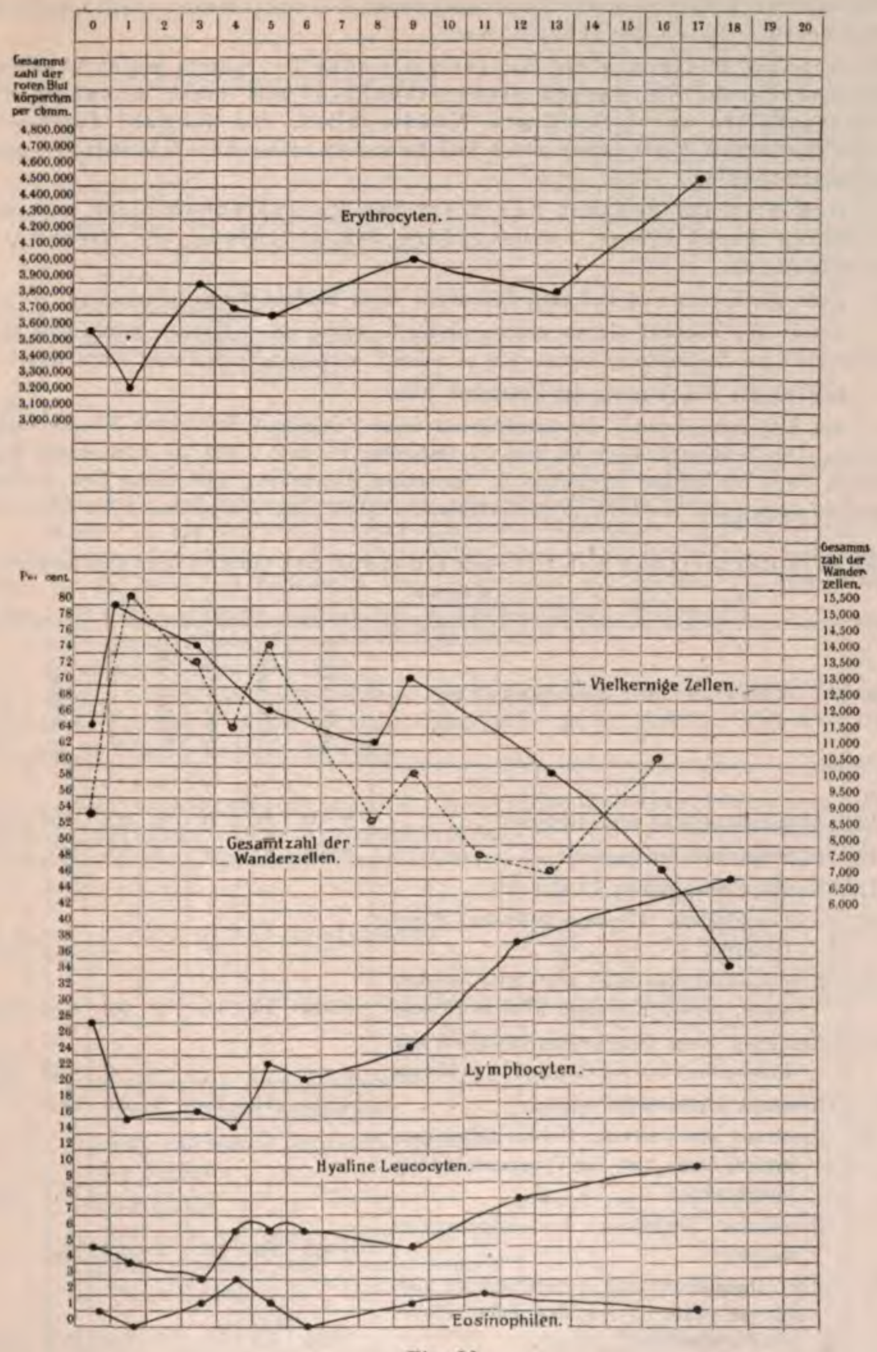


Fig. 26.

mehr, wobei die Zahl der Kerne in der einzelnen Zelle abnimmt. Die eosinophilen ebenso die basophilen Leukocyten verschwinden vollständig.

Nicht selten kommt es zur Poikilocytose, Polychromasie und zur Kernhaltigkeit der roten Blutkörperchen.

Auf eine Besserung der Bakteriämie oder Toxinämie weist Abnahme der Leukocyten hin, sofern diese einhergeht mit einer Abnahme des Prozentgehaltes an vielkernigen Wanderzellen, und die Zahl der Kerne in den einzelnen Zellen zunimmt bei Anwesenheit oder Wiederauftreten von Eosinophilen.

Das Blutbild gewinnt nur Wert bei Heranziehung aller anderen klinischen Verhältnisse, insbesondere bei Beachtung der Allgemeinerscheinungen.

Über die Kernzahl und ihre Bedeutung siehe Schluss dieses Abschnittes, S. —0.

Ausser den Kurven, die an geeigneter Stelle weiter unten folgen, mögen hier noch drei Beispiele zur Beleuchtung dieser, wie es scheint wichtigen Verhältnisse Platz finden.

Eintritt der Kranken am 19. Dezember 1904.

Am 3. Dezember wurde die Ausräumung einer Fehlgeburt des dritten Monats vorgenommen. Die Wöchnerin blieb bis zum 17. Dezember im Bett. Als sie zum ersten Male aufstand, hatte sie heftige Schmerzen in der linken Kniekehle. Seit dieser Zeit heftiges Erbrechen nach jeder Mahlzeit, Kopfschmerzen, Tag für Tag Temperaturen bis über 40°.

Schwere Bakteriämie mit Venenentzündung der linken Vena saphena magna.

Zeit	Verlauf der Erkrankung	Leukocyten	Mehrkernige	Lymphocyten	Einkernige	Eosinophile	Fieber	Puls
			%	%	%	%		
19./12.	Allgemeinzustand sehr schlecht	9 700	84	9	6	0,3	38,6	104
21./12.	Allgemeinbefinden besser	8 300	87	8	5	0,6	40,0	132
22./12.	Kollargoleinspritzung 10 ccm 1% . . .	—	—	—	—	—	39,6	112
23./12.	Sehr schlechtes Allgemeinbefinden, 2 mal Collargol	—	—	—	—	—	39,9	124
24./12.	Allgemeinbefinden noch schlechter, Schlafsucht, 2 mal Kollargol 2% je 10 ccm	9 700	76	15	9	0,2	40,4	128
25./12.	Eröffnung eines Eiterherdes unterhalb der Kniekehle, 2 mal Kollargol, 2% je 10 ccm	—	—	—	—	—	39,8	124
27./12.	Besseres Allgemeinbefinden	11 500	81	13	6	0,3	37,8	120
29./12.	Eröffnung eines zweiten Herdes neben dem ersten, beide von der Venenentzündung ausgegangen	—	—	—	—	—	38,8	100
31./12.	Erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens	9 200	80	15	5	0,4	38,5	120
10./1.	Der Allgemeinzustand verschlimmert sich bis zum 10./1., wo das hohe Fieber wieder nachlässt	7 900	72	19	7	2,0	38,4	104
17./1.	Abermaliges hohes Fieber, sehr schlechtes Allgemeinbefinden, 2 mal Kollargol 2% je 10 ccm	11 500	92	7	1	0,0	40,4	124

Zeit	Verlauf der Erkrankung	Leukocyten	Mehrkernige	Lymphocyten	Einkernige	Eosinophile	Fieber	Puls
			%	%	%	%		
24./1.	Besserung	13 200	86	8	6	0,2	39,0	116
	Erysipel am linken Bein, Aronson-sches Serum, ohne Erfolg, sehr hohes Fieber	—	—	—	—	—	40,2	140
31./1.	Erhebliche Besserung	12 800	82	13	5	0,4	38,1	104
	Von jetzt an zusehends Heilung. Aufhören des Fiebers.							
7./2.	—	4 700	66	28	4	2,0	36,9	96
14./2.	—	7 200	58	33	5	4,0	36,9	92
22./2.	—	5 800	45	44	5	6,0	37,0	80

Temperatur und Puls entsprechend der Zeit der Blutuntersuchung.

Dieser Fall, der sich durch schwere Allgemeinerscheinungen in jeder Beziehung auszeichnete, wies dauernd, bis auf einen einzigen Tag, ein günstiges Blutbild auf. Insbesondere waren bis auf jenen Tag Eosinophile stets nachweisbar und die Zahl der mehrkernigen Zellen hielt sich in mässigen Grenzen und so trat schliesslich Heilung auf.

Als Gegenstück möge folgendes Blutbild dienen:

Aufnahme 11. November 1904.

Leichte Geburt mit starker Blutung am 29. September. Am 14. Oktober Venenentzündung an der linken Wade und einige Tage später an der rechten. Seit drei Tagen Schmerzen im Leib. Heftiges Erbrechen.

Wandernde Bauchfellentzündung. Beckenzellgewebsentzündung. Entzündung der linken Vena hypogastrica und beider Beinvenen. Toxinämie.

Zeit	Verlauf der Erkrankung	Leukocyten	Mehrkernige	Lymphocyten	Einkernige	Eosinophile	Temperatur	Plus
			%	%	%	%		
11./11.	—	10 500	90	5	5	0,0	38,8	136
12./11.	Sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Aufstossen. Starke Schmerzen	26 000	91	6	3	0,0	38,7	108
13./11.	Stärkere Auftreibung des Leibes, Zunahme des Ergusses	23 200	85	7	8	0,2	38,2	120
14./11.	Zustand gleich	18 200	43	4	13	0,0	38,5	108
	In den folgenden Tagen scheint sich die Kranke zu erholen, die Anschwellungen der Beine lassen nach. Kein Erbrechen mehr.							
17./11.	Seit der Nacht rascher Kräfteverfall . .	22 900	90	2	8	0,0	39,4	154
18./11.	Verschlechterung des Allgemeinbefindens .	—	—	—	—	—	39,3	160
19./11.	Tod.							

Temperatur und Puls wie oben.

Von Anfang an war das Blutbild sehr ungünstig. Dann besserte sich dieses, gekennzeichnet durch Abnahme der mehrkernigen Leukocyten und Auftreten der Eosinophilen. Diese Besserung hielt aber nicht lange an. Es stieg wiederum die Zahl der mehrkernigen Leukocyten und es verschwanden die Eosinophilen ganz — als Einleitung des am 19. November eingetretenen Todes.

Zur Warnung, die Bedeutung eines Blutbildes nicht zu hoch zu schätzen, mag folgende Beobachtung dienen. Trotz dauernder Besserung des Blutbildes trat schliesslich der Tod durch schwere Schädigung der Nieren und des Herzens ein.

Frau X. Y., 23j., I pare.

Am 27. III. 06. Spontane Geburt zu Hause. Hebamme.

Am 28. III. 06. Fieber.

Am 29. III. 06. Ein Arzt räumt Blut und Eihautreste aus der Gebärmutter, die ausgespült wird.

Am 31. III. 06. Spitaleintritt. Temp. 39,0, Puls 128.

Am 1. IV. 06. Intrauterine Jodalkoholspülung. Temp. bis 40°, Nachts Frost 35,4° C.

Tabelle der Blutbefunde:

Datum	polynucl. Leukoc.	gr. mononucl. L.	Eosinophil. Leukoc.	Lymphocyt.	Gesamtzahl der Leukoc.	Blutkultur (Agar)	Temperatur Maximum		Puls Minimum	
	%	%		%			8 Uhr	p. m.	12 Uhr	p. m.
2. April	64	12	—	24	4700	—	39,6	144	36,4	104
4. „	73	19	—	8	5500	Staphylococc. aureus.	40,0	144	38,0	120
							12 Uhr	p. m.	8 Uhr	a. m.
6. „	66	10	—	24	8400	Staph. aur. (flavus ??)	40,1	144	38,4	104
							12 Uhr	p. m.		
8. „	79	7	—	14	5800	—	40,2	140	37,7	116
10. „	76	7	—	17	6250	—	40,1	142	37,1	120
12. „	66	7	—	27	5500	steril.	40,4	152	37,7	120
14. „	73	5	—	22	5000	—	40,8	152	39,0	130
15. „	78	2	—	20	—	—	40,6	148	38,9	128
17. „	85	3	—	12	5000	—	40,2	156	38,7	132
19. „	87	2,5	0,5	10	5100	—	39,7	140	38,3	124
21. „	85	2	1,0	12	7800	—	39,7	Tod	—	—

14. April. **2100000 rote Blutkörperchen.**

Vom 5—17. IV. 06. Täglich Collargol 10 cm³ intravenös (2% Lösung), daneben täglich 10 cm³ per Clysma, später per os.

Am 13. IV. 06. Amputatio uteri supravaginalis; von hier an täglich Coffeïn und Campher 3 stündl. abwechselnd.

Der Tod erfolgte aller Wahrscheinlichkeit an Verschleppungsbakteriämie aus einer Herzklappenentzündung, die ihrerseits von einer Metrophlebitis bedingt wurde. Gegen Schluss allgemeine Oedeme, bei 4‰ Eiweiss im Urin, hellem klarem Ascites. Keine Bauchfellentzündung. Sektion nachdrücklichst verweigert. Die Operation hätte früher vorgenommen werden müssen, zumal alle Venen, die Lympfgefässe ausserhalb der Gebärmutter völlig gesund waren. Die Venenentzündungen beschränkten sich ausschliesslich auf die Placentarstelle, möglicherweise wurden Keime in diese bei Gelegenheit der Ausräumung eingepflanzt.

Da die Bildung der Lymphocyten und der Leukocyten in ganz bestimmten Geweben und nicht im Blute erfolgt, so ist die grobmechanische Annahme, dass diese Wanderzellen durch einen „chemotaktischen" Reiz der in den Entzündungsherden liegenden Spaltpilze oder ihrer Gifte angelockt oder abgestossen werden, vollständig hinfällig. Die vermehrte oder auch verminderte Bildung der farblosen Blutzellen ist zweifellos eine Lebenseigenschaft der sie liefernden Organe. Diese wird angefacht oder gelähmt durch die Gifte, die von den Spaltpilzen herrühren, wahrscheinlich besonders von den Körpergiften. Wenigstens haben Versuche mit solchen Endotoxinen gelehrt, dass man damit die gleichen Blutbilder wie mit den lebenden Spaltpilzen erzeugen kann, so mit Typhusgift. Je nach den Eigenschaften und der Menge dieser Gifte, Ausscheidungs- und Körpergifte, Zersetzungs- und Fäulnisgifte, wird die Thätigkeit des Knochenmarkes und des Lymphgewebes angeregt oder geschwächt. Die Reizung des Knochenmarkes zeigt sich durch mehr oder weniger heftige Schmerzen in den Gliedern, die der Milz durch Druckempfindlichkeit, Stechen oder spannende Empfindungen. Bei völliger Lähmung z. B. des Knochenmarkes — das gleiche gilt für die Milz, die Lymphdrüsen — sinkt die Zahl der Leukocyten unter die Regel oder bleibt unvermindert, wie dieses z. B. bei Typhus, Masern der Fall zu sein pflegt, aber auch als besonders übles Zeichen bei schweren Bakteriämien und Toxinämien des Kindbettfiebers leider oft genug beobachtet wird. Das Knochenmark wird geschädigt, der Körper bekommt nicht genug Kämpfer und erleidet daher leichter eine Niederlage. Zumeist kommt es jedoch zu einer besonders starken Thätigkeit. Wird diese indess zu stark, so werden nicht mehr voll ausgewachsene vielkernige Leukocyten, sondern nur solche mit verminderter Zahl an Kernen geliefert, d. h. jüngere Zellen — gleichfalls ein Zeichen drohender Erschöpfung und nahenden Endes.

Die Kampfzellen haben nicht nur die Aufgabe, die Spaltpilze zu vernichten, sondern auch die Trümmer von den Kampfplätzen, darunter auch ihre eigenen Gefährten, die in grosser Zahl erliegen, wegzuschaffen. Die Vermehrung der Wanderzellen hält noch nach der Vernichtung der Spaltpilze an, bis die endgültige Heilung, d. h. die Wiederherstellung der geschädigten Gewebe, die Vernarbung der Wunden vollendet ist.

Manche Gifte regen das Knochenmark zur stärkeren Bildung von eosinophilen Zellen an, so z. B. Scharlach, Typhus, andere lähmen diese Thätigkeit, wozu ganz besonders ausser Masern, bei welcher Erkrankung übrigens die ein- und wenigkernigen Leukocyten überwiegen, die Gifte der Eitererreger, also das Kindbettfieber, gehören.

Die stärkste Schädigung des Knochenmarkes zeigt sich in einem Auftreten von basophil gekörnten roten Blutkörperchen, die mit der Abnahme der Erschöpfung wieder verschwinden, in dem Auftreten von grossen kernhaltigen roten Blutkörperchen (Megaloblasten) und im Zerfall von roten Blutkörperchen, wie im Erscheinen von unreifen Wanderzellen, von eigentlichen Markzellen, Myelocyten u. s. f. siehe Abbildung 25 kurz durch die Erscheinungen der perniciösen Anämie oder der Leukämie. Nur ausnahmsweise erholen sich in solchen Fällen die blutbildenden Gewebe und es tritt Heilung ein.

Das Wesentliche der Ursache der Änderung des Blutbildes beruht somit in einer Änderung der Thätigkeit der blutbildenden Organe, sei es, dass sie angefacht oder gelähmt wird. Die Entscheidung des Kampfes zwischen Körper und Spaltpilzen spielt sich daher in erster Linie in diesen Organen und nicht in den Entzündungsherden ab.

Eine sehr wichtige Frage, die gleichfalls noch sehr eingehender Erörterungen bedarf, ist die nach der Anwesenheit von Spaltpilzen im Blute. Es scheint, dass viel häufiger als man im allgemeinen glaubt, vielleicht regelmässig bei jeder schweren Erkrankung Spaltpilze ins Blut übertreten. Wenigstens wächst die Zahl dieser Fälle mit der Verfeinerung der Untersuchungsmethoden, mit der Menge des verarbeiteten Blutes, der Anwendung der aëroben und anaëroben Züchtung. Es dürfte einleuchtend sein, dass bei vereinzelten Spalt-

pilzen in der grossen Blutmenge es schon eines ganz besonderen Glücksfalles bedarf, um vereinzelte Keime mit den wenigen Kubikcentimetern Blut, die für gewöhnlich verarbeitet werden, zu fangen.

Die Verschärfung und Verbesserung dieser Untersuchungsmethoden ist von grosser Bedeutung, um klinisch reine Toxinämie von den Bakteriämien zu trennen, die Erkennung zwischen Typhus und Kindbettfieber zu erleichtern. So umständlich es auch sein mag, es wird nichts übrig bleiben als im Wochenbett das Blut wegen der Häufigkeit von Keimvergesellschaftungen sowohl mit aëroben wie anaëroben Züchtungsmethoden zu untersuchen. Auch müssen grössere Blutmengen, 10—20 cm³, zur Verfügung stehen, da die vielfach beliebte Entnahme weniger Blutstropfen aus der Fingerbeere oder aus dem Ohrläppchen nur dann etwas beweist, wenn Keime gefunden werden.

Je ausgesprochener eine Bakteriämie ist, desto eher werden Spaltpilze im Blute nachweisbar sein. Immerhin gelingt dieser Nachweis an der Lebenden in höchstens der Hälfte der Fälle, am ehesten noch gegen Ende des Lebens. Um diese Zeit ist der Körper geschwächt, insbesondere das Knochenmark und die blutbildenden Organe gelähmt. Die Schutzwehren erlahmen oder kommen nicht mehr zu stande, die Spaltpilze brechen immer zahlreicher in den Körper ein, wuchern und vermehren sich daselbst. Es erfolgt eine Anreicherung des Blutes, die nach dem Tode zunimmt. So sind der Fälle nur wenige, in denen in der Leiche keine Spaltpilze gefunden werden. Am reichlichsten und am ehesten werden Spaltpilze bei Verschleppungsbakteriämie angetroffen, namentlich wenn sie aus einer Herzklappenentzündung unterhalten wird.

Man darf daher nur eine reine Toxinämie annehmen, wenn weder im Leben noch nach dem Tode, weder bei aërober wie anaërober Züchtung Spaltpilze im Blute und in den inneren Organen gefunden werden.

Die Anzahl der Keime im kreisenden Blute steht nicht immer im Verhältnis zu der Schwere der Allgemeinerscheinungen, weil die Schwere einer Erkrankung durch die gleichzeitig nie fehlende Toxinämie in weitgehendster Weise bedingt wird.

Bei vorwiegender Toxinämie infolge von Zersetzungs- und Fäulniserregern sind im allgemeinen seltener Spaltpilze im Blute zu erwarten.

Um eine grössere Menge Blutes zu erlangen, sind nach dem Hamburger Verfahren etwa 10—20 cm³ mit einer entsprechend grossen Spritze aus einer gut zugänglichen Hautvene des Armes oder der Beine mit gegen den Blutstrom gerichteter Nadel vorsichtig anzusaugen. Das Blut muss sofort verarbeitet werden, ehe es gerinnt. Sollte dieses nicht möglich sein, so wäre die Blutmenge durch Schütteln von Fibrin in einem keimfreien Fläschchen, das Glasperlen oder Stahlspäne enthält, zu befreien.

Ein anderer Vorschlag zum Nachweis von Spaltpilzen im lebenden Blute geht dahin, 3—5 ccm Blut aus einer Armvene nach Umschnürung des Oberarmes zu entnehmen und das Blut in Gläser mit Schrägagar zu je $^1/_4$—$^3/_4$ ccm auszuspritzen. Um eine Gerinnung des Blutes zu verhindern, kann man dieses zunächst in steriler Hirudinlösung auffangen. Auf Schrägagar wird das Blut durch entsprechende Bewegungen verteilt. Das ist für die Praxis entschieden bequemer.

Streptokokken finden sich auf der Haut des Menschen sehr viel seltener als Staphylokokken, vielleicht in nur 10% vor, so dass die Befürchtung der Verunreinigung der Nährböden durch Hautstreptokokken nicht sehr gross ist. Siehe auch Walthard, Seite 462.

Die schwere Schädigung des Blutgewebes, die alle Zeichen einer Entzündung an sich tragen, im Zusammenhang mit Vergiftungen der Binnenwand-

zellen der Gefässe gestatten den Austritt von Blut in die Gewebe, wie solche aus Nase, Magen, Darm, Nieren, in das Auge und Ohr, in die Haut sowie in zahlreichen anderen inneren Organen, namentlich in den serösen Häuten so oft beobachtet werden. Die Menge des austretenden Blutes ist sehr verschieden. Feinste Blutpunkte bis stärkere Blutdurchtränkungen werden beobachtet, diese letztere allerdings häufiger bei Staphylokokken, Pyocyaneus. Die Blutungen treten gelegentlich so reichlich und vielfach auf, dass sie als hämorrhagische Diathese zusammengefasst werden, als Folge schwerer Vergiftungen durch Hämotoxine, Hämolysine, Körpergifte und wohl auch durch andere noch unbekannte Gifte aufzufassen sind.

Die Schädigung der Binnenwandzellen der Gefässe führt ferner leicht zu Blutgerinnungen sowohl in Schlag- wie in Blutadern, die bei grösserer Ausdehnung zum Gliedbrand führen. Auch ist die Möglichkeit gegeben, dass durch Pilzverschleppungen in die Eigengefässe der Arterien und Venen Entzündungen und Verstopfungen ausgelöst werden.

Um stete Wiederholungen vorzubeugen, möge sich im folgenden gleich die Besprechung der Erscheinungen der Verschleppungsherde in den einzelnen Organen anschliessen, unter Hervorheben der dieser Form der Bakteriämie besonders eigentümlichen Zeichen.

Herz und Lunge. Unter den Hauptnebenherden einer Verschleppungsbakteriämie, die also ihrerseits wiederum als Ursprungsstätten für weitere Verschleppungen dienen können, sind in erster Linie Herz und Lungen zu nennen.

Herzklappen-, seltener Herzbinnenhautentzündungen — Endocarditis ulcerosa maligna, verrucosa, diphtheritica verstreuen unmittelbar Spaltpilze wegen der starken Blutströmung durch den ganzen Körper.

Selbst ein Nebenherd, fällt der Beginn dieser Erkrankung zumeist in den Anfang der zweiten Woche des Kindbettes, nur ausnahmsweise früher oder erst viele Wochen später.

Die ersten Erscheinungen dieser Erkrankung werden, selbst Folgen einer Verschleppungsbakteriämie durch die sie veranlassenden örtlichen Entzündungen in den Geschlechtsteilen — Endometritis, Peleocellulitis, Peleoperitonitis, Phlebitis, Trombophlebitis und der sich daran anschliessenden Bakteriämie oder Toxinämie — völlig verdeckt. Auffallende Pulsbeschleunigung, Klagen über unerträgliches stürmisches Herzklopfen, Druck, Beklemmung und Enge, welche Erscheinungen sich sehr rasch entwickeln, können die Aufmerksamkeit auf dieses Leiden lenken. Doch giebt es genug Fälle, in denen nichts auf eine Herzklappenentzündung deutet und erst die Leichenöffnung ihr Vorhandensein nachweist.

In etwa der Hälfte der Fälle sind besondere Merkmale am Herzen nicht aufzufinden. Die zumeist recht weichen Pilzrasen und Auflagerungen veranlassen keinen mangelhaften Schluss der Klappen, somit auch keine Geräusche.

Überdies sind hauchende oder blasende Geräusche etwas so Gewöhnliches bei gesunden Wöchnerinnen, dass sie einen Schluss auf eine Klappenentzündung zu ziehen nicht gestatten. Wichtiger ist der Nachweis eines stärkeren, scharfen, lauten, langgezogenen Blasens, zumal wenn es sich bei fortgesetzter Beobachtung verschärft und wenn es einen rauhen, scharfen, kratzenden Ton annimmt. Aus der Lage der Herzgeräusche lässt sich die Klappe vermuten, die erkrankt ist. Da keine tiefgreifenden Schrumpfungen an den Klappen vorkommen, so treten zunächst auch keine weiteren Störungen im Kreislaufe ein. Solche sind nur in jenen Fällen zu erwarten, in denen weitgehende geschwürige Zerstörungen der Klappen zu Durchlöcherungen, Abreissen von Sehnenfäden u. dergl. m. führen. Es sei aber noch einmal betont, dass trotz mächtiger Auflagerungen im Leben gar manches Mal nichts zu hören ist, dass nur ein thatsächlicher Befund die Erkennung einer Klappenentzündung sichert, ein fehlender das Vorhandensein einer solchen Entzündung aber nicht ausschliesst.

Die Herzthätigkeit pflegt sehr beschleunigt zu sein. Der Puls erreicht rasch hohe Zahlen 140—160—180 Schläge in der Minute, womit eine entsprechende Beschleunigung der Atmung auf 40—60 Atemzüge verbunden ist.

In schweren Fällen von Kindbettfieber darf man erwarten, dass in etwa ¹/₄ aller Fälle sich eine Herzklappenentzündung ausbildet, die das linke Herz überwiegend (87 %) trifft. Vorangegangene Klappenerkrankungen begünstigen bis zu einem gewissen Grade die Entstehung im Wochenbett.

Mit der Ansiedelung der Spaltpilze werden dauernd durch den starken Blutstrom Stücke der sich bildenden Rasen, Fibrinbröckelchen abgeschwemmt, Gifte der Keime gelangen unmittelbar und rasch in den Kreislauf. Eine der ersten klinischen Erscheinungen, die auf die Entstehung dieses Nebenherdes hinweist, die den Beginn der Verschleppungen anzeigt, pflegt ein heftiger sehr derber Schüttelfrost zu sein, der von sehr hohem Fieber, 41—42° gefolgt wird. Er bietet an sich nichts Eigentümliches dar und kann ebensogut den Beginn irgend einer anderen Bakteriämie mit oder ohne Verschleppungen andeuten. Der eigentliche Beginn der Klappenentzündung ist jedenfalls sehr schleichend und wird, wie oben erwähnt, durch die veranlassenden anderweitigen Erscheinungen der örtlichen Entzündungen mit den diese begleitenden Toxinämien und Bakteriämien verdeckt.

Die Erkennung wird des ferneren dadurch erschwert, dass es Fälle giebt, die sehr stürmisch verlaufen. Von Anfang an setzen sehr schwere Allgemeinerscheinungen, besonders seitens des Gehirnes ein. Sie sind ausgezeichnet durch anhaltendes gleichförmiges, sehr hohes Fieber zwischen 39—40° und mehr Grad ohne jeden Schüttelfrost, bei zumeist sehr beschleunigtem Pulse 120—140° als Ausdruck dauernder Bakteriämie und Toxinämie. Ein rascher unaufhaltsamer, innerhalb weniger Tage — 5—8 — eintretender Tod, ist die notwendige Folge. Solch rascher Krankheitsverlauf wird zumeist durch Streptokokken bedingt, die unmittelbar in die Blutbahn, etwa entlang Uteroplacentarvenen einbrechen. Nur das Mikroskop weist die Eingangspforte nach,

da Pfropfbildungen vollständig fehlen können. In der Scheide, am Mutterhalse, in der Gebärmutterschleimhaut gelegene Einbruchspforten brauchen nicht durch den geringsten Belag oder Wundentzündung angedeutet zu sein. Diesen Fällen stehen andere gegenüber mit sehr viel langsamerem Verlaufe. Das Fieber ist weniger heftig, erreicht wohl 39° und darüber, wird aber ohne Schüttelfrost, höchstens mit leichtem Frösteln eingeleitet. Zeitweise lässt das Fieber nach um bald wieder aufzuflackern. Andere Wöchnerinnen leiden unter regelmässigen täglichen Schüttelfrösten mit bald niedrigeren, bald sehr hohen Temperaturen bis zu 40—41° mit steilen An- und Abstiegen, begleitet von sehr beschleunigtem Pulse 140—160 und mehr Schlägen. In allen diesen Fällen bestehen Mattigkeit, grosse Schwäche, unbestimmte Schmerzen im Körper und in den Gliedern werden geklagt, die, wenn die Temperaturen nicht sehr hoch sind, was vorkommt, in gar keinem Verhältnis zu dieser stehen.

Mit dem Auftreten dieser Erscheinungen werden im ganzen Körper kleine und kleinste Verschleppungsherde verstreut. Die wenigsten sind klinisch erkennbar. Eine Ausnahme machen die Herde, die sich auf der Haut, zumeist bei Staphylokokken- und Pyocyaneuserkrankungen aber auch bei Streptokokken-, Bacterium coli Infektionen entwickeln und solche, die im Auge auf der Netzhaut in Gestalt von Blutungen, weissen Flecken auftreten wenn sie mit Augenvereiterungen endigen. Herde in den Nieren sind zu vermuten, wenn im Urin die veranlassenden Spaltpilze, Streptokokken, Staphylokokken gefunden werden. Bei längerer Dauer des Leidens treten weitere Herderscheinungen in der Leber, in der Milz, in Knochen, Gelenken, Sehnenscheiden (Gonokokken) ein, wozu sich entzündliche Ergüsse in der Brust- und Bauchhöhle, Entzündungen des Herzbeutels, kurz die Erscheinungen einer Verschleppungsbakteriämie hinzugesellen.

Je sicherer der Nachweis eines sich stetig verschärfenden, den Ton verändernden Herzgeräusches gelingt, je schärfer die Erscheinungen einer schweren Bakteriämie, namentlich des Gehirns auftreten, je zahlreicher Spaltpilze im Blut auftreten, je rascher der Nachweis anderweitiger Verschleppungsherde, besonders in der Haut gelingt, Blutungen und weisse Flecken in der Netzhaut sichtbar werden, desto gesicherter ist die Erkennung einer Herzklappenentzündung. Bei der grossen Leichtigkeit, mit der der starke Blutstrom dauernd grosse Mengen von Keimen der Auflagerungen und der Spaltpilzgifte mit sich schleppt und im Körper verstreut, ist in der Regel der Tod unvermeidlich. Fast alle Kranke mit Herzklappenentzündungen, die sicher als solche erkennbar sind, sterben. Die Voraussage dieses Hauptnebenherdes ist um so ungünstiger, je heftiger und rascher der Beginn ist. Früher galt die Anschauung, dass Herzklappenentzündungen des Wochenbettfiebers stets tödlich verlaufen. Immerhin giebt es jetzt Beobachtungen, nach denen eine Heilung möglich erscheint — siehe Kollargolbehandlung.

Von den einzelnen Spaltpilzarten dürften die Gonokokkenerkrankungen des Herzens noch die verhältnismässig beste Voraussage geben.

Lungen. Nicht besonders schlimm steht es mit der Voraussage von Nebenherden in den Lungen, weil diese nur ausnahmsweise die Wertigkeit eines Hauptnebenherdes erlangen.

Störungen der Atemthätigkeit sind bei Bakteriämie sehr häufig. Schon die schweren Schädigungen des Blutes, das massenhafte Zugrundegehen von roten Blutkörperchen, die Reizungen des Gefässnerven- und Atemcentrums müssen die Atmung, die unter dem Einflusse des Fiebers und der Spaltpilzgifte an sich schon beschleunigt ist, erheblich stören. Auch ohne tiefere Lungenschädigungen kommt es sowohl bei Toxinämie wie bei Bakteriämie zu 30—40 und mehr oberflächlichen Atemzügen in der Minute. Quälende Bangigkeit gesellt sich hinzu, wenn, wie so oft gegen Ende des Lebens, Herzstörungen auftreten. Tritt Bewusstlosigkeit ein, so verlangsamt sich die Atmung wieder, die Atemzüge erfolgen immer langsamer, werden schnarchend, sie zeigen den Cheyne-Stokes'schen Typus.

Diese Beschwerden, die einer jeden schweren Bakteriämie und Toxinämie zukommen, verschlimmern sich erheblich, wenn es zur Bildung eitriger Verschleppungsherde in der Lunge kommt. Die Atemnot, häufiger Husten mit reichlichem eitrigen Auswurfe quälen die Kranken auf das äusserste. Reichen Infarkte nach Pfropfbröckelverschleppung in der Tiefe der Lungen bis an das Rippenfell heran, so treten heftige Stiche und Schmerzen in einer oder in beiden Brustseiten auf. Im allgemeinen ist die Erkennung von Lungenherden nur ausnahmsweise möglich, weil es sich meist um sehr kleine Herde handelt und die übrigen hervorstechenden Erscheinungen als Lufthunger, beschleunigte Atmung, Husten auch bei Fieber, Bronchialkatarrh u. s. w. zur Beobachtung kommen. Grössere Herde lassen sich besonders an dem hinteren Umfang der unteren Lungenlappen, an den Zeichen der Lungenverdichtung erkennen. Gelingt es, im Auswurf elastische Fasern nachzuweisen, so ist die Erkennung völlig gesichert.

Siedeln sich Zersetzungs- und Fäulniserreger an, die teils durch die Luftwege, teils durch Verschleppung in die Infarkte und in die Entzündungsherde gelangen, so folgt Verjauchung und Lungenbrand mit den klinischen Folgen, die diesen zukommen.

Häufig erkrankt das Rippenfell, sei es durch Ausbreitung der Spaltpilze von einem benachbarten Lungenherde aus sei es durch selbständige Verschleppung. Mehr oder weniger heftige Stiche oder Schmerzen treten an den erkrankten Stellen auf, die die sowieso schon beschleunigte Atmung stark behindern. Örtlich lassen sich allenfalls ausser Druckempfindlichkeit der Zwischenrippenräume auch Reiben, gegebenenfalls später die Erscheinungen eines Ergusses nachweisen. Bei Eiterung entsteht eine leichte Anschwellung des Unterhautzellgewebes, die zur Probepunktion auffordert. Bricht ein grösserer Eiterherd der Lunge, der mit den Luftwegen in Verbindung steht, in den Brustfellraum durch, so kommt es zu rascher Vereiterung und Verjauchung unter Bildung eines Pneumothorax.

Verschleppung grösserer Pfropfbröckel bedingen Lungenembolie. Heftige Stiche und Schmerzen, je nach dem Sitze in einer oder in beiden Brustseiten, mehr oder weniger starker Luftmangel, begleitet von auffallender Blässe, bei blassbläulicher Verfärbung der Lippen werden gefolgt von kaltem Schweiss, von Marmorkälte des Gesichtes, der Hände und der Füsse bei sehr beschleunigtem Pulse und grösster Hinfälligkeit. Diese Erscheinungen gehen bis auf die Pulsbeschleunigung und die Schmerzen rasch vorüber, wenn der Tod nicht eintritt. Weiterhin folgt trockener Husten, sodann nach kürzerer oder längerer Zeit vorübergehend blutiger oder bräunlicher Auswurf. Örtlich ist bei kleinen, tief liegenden Infarkten nichts zu hören, bei grösseren, die die Lungenoberfläche erreichen, tritt Reiben, feinblasiges Rasseln, Knisterrasseln, bronchiales Atmen, alle Zeichen der Lungenverdichtung, auf. Bei Anwesenheit von Spaltpilzen schliessen sich leicht Lungeneiterungen an.

Umfangreichere Pfröpfe verstopfen grössere Äste oder den Hauptstamm der Lungenschlagader, gefolgt von raschem Tode oder von allmählichem Wegsterben bei mehr oder weniger hochgradiger Atemnot, schwersten Beklemmungen, grösster Unruhe und Todesangst, Marmorkälte des Gesichtes, der Glieder, Nackenstarre, aber auch, bei grösster Hinfälligkeit, unter auffallender Ruhe, jedoch hochgradigster Blässe des Gesichtes, so dass selbst Geübte an Verblutung denken. Dieser Ausgang ist bei Verschleppungsbakteriämie durchaus nicht selten und endigt oft das qualvolle Leiden.

Magen und Darmkanal. Mit am frühesten, und ganz regelmässig wird Magen und Darm von den Giften der Spaltpilze geschädigt. Schädigungen, die sich klinisch um so unangenehmer geltend machen, als dadurch die Ernährung der fiebernden Wöchnerinnen erheblich erschwert wird, zu einer Zeit, wo sie gerade besonders kräftig sein sollte. Diese Schädigungen zeigen sich klinisch in Veränderungen der Mundhöhle, wie in Störungen der Esslust und der Magenverdauung und fordern die ganze Aufmerksamkeit des Arztes heraus.

Durch das oft starke Fieber erleiden die Kranken bei oft verminderter Zufuhr einen starken Wasserverlust. Sie werden von oft sehr starkem Durst gequält, der um so peinlicher wird, als die Lippen, der Mund und insbesondere die Zunge, wie so oft bei schwerer Erkrankung, völlig trocken werden. Der Zungenrücken überzieht sich mit einem grauen Belag, der namentlich bei mangelnder Mundpflege bräunlich schwärzlich wird, dem sich bei Rissigwerden der Schleimhaut Blut beimischt.

Das Zahnfleisch ist oft geschwollen mit mehr oder weniger fauligem übelriechendem Belage zwischen den Zähnen, da und dort auch wohl mit seichten Geschwüren bedeckt. In schweren Krankheitsfällen gesellen sich noch Blutungen aus dem Zahnfleische hinzu.

Die Lippen trocknen ein, die Haut wird rissig und bedeckt sich mit bräunlich schwärzlichen Borken.

Die Trockenheit des Mundes und des Gaumens, das Versiegen des Speichels ermüdet das Kauen sehr, so dass schon aus diesem Grunde, abgesehen von der mangelnden Esslust, feste Speisen, insbesondere Fleisch, verweigert werden.

Die Magenthätigkeit liegt mehr oder minder darnieder. Die Esslust schwindet oft in bedenklicher Weise. Regelmässig entsteht schon früh Widerwillen gegen feste Speisen, vor allem gegen Fleisch, so dass nur Flüssiges und dieses, des Durstes halber, womöglich am liebsten kalt genommen wird.

Ist durch schwere Toxinämie, oder auch durch Bakteriämie, eine Magenentzündung entstanden, so folgt Erbrechen galliger Massen. Übrigens kann Erbrechen auch vom Gehirn her ausgelöst werden oder ist ein Anzeichen einer Bauchfellentzündung. Im einzelnen Falle ist nicht immer sofort klar, welche Ursache zu Grunde liegen mag.

Leicht zersetzt sich der Mageninhalt, wenn der Magen schlecht arbeitet. Der Magen wird durch Gase stark aufgebläht. Nicht selten tritt Blut aus, wodurch sich im Mageninhalt und im Erbrochenen ein schwärzlicher, kaffeesatzähnlicher Niederschlag bildet. Gelegentlich wird auch einmal eine stärkere Blutung beobachtet oder es bildet sich ein Magengeschwür mit all seinen Folgen.

Ähnliche Giftschädigungen des Dünn- und Dickdarmes blähen diesen mehr oder weniger auf. Der Stuhlgang, der oft anfangs angehalten ist, wird sehr reichlich, dünnflüssig, sehr übelriechend, zeigt aber keine besonderen Eigentümlichkeiten. Bei starker Wucherung der Darmspaltpilze wird der anfangs kotige Stuhl bald wässerig, schleimig eitrig. Mischt sich Blut bei, so wird die Farbe bei hochsitzenden Blutungen grünlichschwarz, bei Blutungen aus dem Dickdarm, insbesondere wenn Geschwüre entstehen, rötlich, oder der Stuhl ist von blutigen Streifen durchsetzt. Die Anzahl der Stühle kann sehr gross sein, sie erfolgen 6—8—11—12 mal am Tag, so dass das Krankheitsbild dem der Cholera nostras gleicht. Bei zunehmender Schwäche der Kranken hört schliesslich jeder Stuhldrang auf. Die Darmentleerungen erfolgen unwillkürlich und schliesslich ohne dass die Kranken sie überhaupt merken — als ein sehr übles Anzeichen.

Die gehäuften Durchfälle sind Folge der schweren Schädigungen, die der Darm durch die Spaltpilze und ihre Gifte erleidet und bedeuten daher keineswegs einen günstigen Ausgang. Sollte die Annahme richtig sein, dass Endotoxine, Toxine, in den Magen und Darmkanal ausgeschieden werden, so können sie von hier aus keine nachteiligen Wirkungen mehr für den Körper ausüben, sie sind unschädlich und brauchen daher auch nicht künstlich entfernt zu werden.

Entzündungen der Speicheldrüsen, insbesondere der Ohrspeicheldrüse, sind bei der nötigen Mundpflege selten und wohl fast immer durch Spaltpilze bedingt, die von dem Munde aus eindringen. Die Erkennung macht keine Schwierigkeiten, da sehr früh der Mund nicht geöffnet werden kann und die örtliche Anschwellung den Entzündungsherd anzeigt.

Milz. Von den grossen Unterleibsdrüsen erleidet am häufigsten die Milz klinisch nachweisbare Veränderungen. Meist lässt sich eine Vergrösserung der Milz erkennen, die trotz ihrer Weichheit in der Leiche, an der Lebenden infolge stärkerer Spannung, bewirkt durch Blutfülle, getastet werden kann, sofern die Verhältnisse der Bauchdecken und des Bauchfelles dieses

überhaupt ermöglichen. Häufig ist die Milz druckempfindlich, wie denn auch über Milzstechen geklagt wird.

Verschleppungsherde, Vereiterungen lassen sich am Krankenbette nur ausnahmsweise nachweisen, am ehesten noch, wenn durch Mitbeteiligung des Bauchfellüberzuges fühl- und hörbares Reiben zu finden ist.

Leber. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Leber, die durch fettige Entartung der Leberzellen, insbesondere aber durch Blutstockung bei vorhandener Herzschwäche und Störungen im kleinen Kreislauf vergrössert wird.

Eiterhöhlen sind in der Leber wie in der Milz am Krankenbette nur selten zu erkennen, zu vermuten sind sie, wenn Gelbsucht eintritt. Diese kann aber auch durch andere Ursachen, z. B. durch Verlegung des Gallenausführungsganges bei Entzündung des Zwölffingerdarmes u. dergl. m. verursacht werden. Grössere Eiterherde, die sich der Oberfläche nähern, bewirken durch Mitbeteiligung des Bauchfelles Schmerzen und starke Druckempfindlichkeit. Liegen sie am Rande des rechten oder im linken Lappen, so wird die Leber nicht nur vergrössert, sondern die Oberfläche unter Umständen auch unregelmässig vorgebuchtet.

Bauchspeicheldrüse. Klinische Erscheinungen der Schädigung der Bauchspeicheldrüse sind, wiewohl sie anatomisch nachweisbar sind, bis jetzt bei Kindbettfieber nicht bekannt geworden.

Nieren. Verhältnismässig sehr oft wird die Nierenthätigkeit mehr oder minder geschädigt, sowohl bei Toxinämien wie bei Bakteriämien, je nach Schwere der Erkrankung und Ausbildung vom Verschleppungsherden.

Die Harnausscheidung lässt schon wegen der häufigen hohen Temperaturen nach. Die Menge des Urines vermindert sich mit der Verschlechterung des Allgemeinbefindens als Folge schwerer Erkrankung der Nieren und zunehmender Herzschwäche neben Störungen des Gefässnervensystems. Mit der Heilung nimmt langsam die Urinausscheidung zu. Die Harnfarbe ist dunkel, hochgestellt, enthält mässige Eiweissmengen mit oder ohne Beimischung von Harncylindern und Deckzellen als Zeichen der Schädigung der Nieren durch Gifte. Der Gehalt an Chloriden ist verringert. Ist Gelbsucht vorhanden, so kann der Harn Gallenfarbstoff enthalten, aber Gallensäuren fehlen. Sehr selten kommt es trotz Hämoglobinämie zu Hämoglobinurie oder zu Glykosurie, Peptonurie, etwas häufiger tritt Diazoreaktion ein.

Entstehen Verschleppungsherde in den Nieren, insbesondere durch Pilzverstopfungen der Knäuelgefässe, so gehen Spaltpilze leicht in den Harn über, bei Durchbruch von Eiterhöhlen mit Eiter vermischt. Diese Keime können nun ihrerseits Entzündungen der Nierenbecken, der Harnleiter und der Blase bedingen. Erkennen lassen sich solche Eiterherde nur, wenn die Niere stark druckempfindlich wird, und im keimfrei aufgefangenen Urin die das Kindbettfieber veranlassenden Spaltpilze nachgewiesen werden. Doch muss bemerkt werden, dass auch in schweren Fällen der Urin vollständig klar und ohne jede

Veränderungen sein kann. Nur das Mikroskop oder der Züchtungsversuch lässt allenfalls Spaltpilze erkennen.

In anderen Fällen kommt es zur Blutausscheidung aus den Nierengefässen, insbesondere bei Staphylokokken — Pyocyaneuserkrankungen. Die Blutmenge kann bei geringer Eiweissausscheidung recht beträchtlich sein.

Bei sehr schweren Erkrankungen und zunehmender Schwäche, gegen Ende des Lebens, wird der Harn unwillkürlich entleert.

Zu bemerken wäre, dass durch die gesunden Deckzellen der Harnkanälchen keine Spaltpilze ausgeschieden werden. Dieses ist nur möglich, wenn die Spaltpilze, wie so oft, Binnenwandzellen der Knäuelgefässe vernichten, in die Harnwege einwachsen oder wenn kleine und kleinste Eiterhöhlen, die sich entlang den Harnkanälchen bilden, in deren Lichtung durchbrechen. Nur selten wohl findet eine Ausscheidung von Toxinen statt, da solches im Tierversuche nur nach Einbringung von sehr grossen Toxinmengen beobachtet wird. Andere Gifte mögen schon ausgeschieden werden, aber darüber ist kaum etwas bekannt. Man vermutet dieses, man nimmt es an und baut darauf Behandlungsmethoden, aber gesichertere Grundlagen als die eines Glaubens für eine solche Behandlung stehen noch aus.

Gelenke, Knochen und Muskeln. Heftige Gelenkschmerzen, die jede Bewegung unmöglich machen, kommen im Verlaufe schwerer Toxinämien und Bakteriämien gar nicht selten vor. Sie können gleich zu Anfang des Kindbettfiebers oder im weiteren Verlaufe auftreten, dem Erfahrenen als Zeichen besonderer Schwere der Erkrankung. In anderen Fällen fehlen sie während des ganzen späteren Verlaufes. Bald wird nur ein Gelenk befallen, bald mehrere zugleich oder hintereinander, so dass ein Gelenkrheumatismus vorgetäuscht wird. Wie bei dieser Krankheit, die ja vielfach als durch Streptokokken bedingt, angesehen wird, treten empfindliche Druckschmerzen auf, die auf die Ansätze der Gelenkkapseln und die Bänder beschränkt bleiben, wozu sich Schwellung, Rötung und Erguss hinzugesellen. Bilden sich Ergüsse, besonders bei Gonokokken- und Streptokokkeninfektionen, was übrigens nicht immer der Fall ist, so sind sie serös, gelblich schleimig, nicht selten vollständig keimfrei und verschwinden oft sehr rasch. Mit Vorliebe werden Ellenbogen, Schultergelenk, Knie und Fussgelenke ergriffen.

Diese Gelenkschmerzen sind häufig Folgen einer Vergiftung, zumal sie in ganz ähnlicher Weise Stunden vor Ausbruch einer Wundrose auftreten und sehr oft nach Serumeinspritzungen beobachtet werden. Sie gehören daher mit zum Bilde einer reinen Toxinämie.

Gelangen Spaltpilze in die Gelenkkapsel, so werden sie leicht das Gelenk zur Vereiterung bringen und je nach ihrer Angriffskraft seröse oder eitrige Entzündungen veranlassen. Solche Entzündungen entwickeln sich gelegentlich sehr rasch und plötzlich, in anderen Fällen sehr allmählich und schleichend. Schwellung, Rötung sind stärker wie oben geschildert. Die Schmerzen so gross, dass jede Bewegung und Berührung auf das ängstlichste vermieden wird, ja dass schwer benommene Kranke aufschreien. Diese Schmerzen finden sich auch an Gelenken, die äusserlich keine wesentlichen Veränderungen zeigen. In dem entzündlichen Ergusse oder in dem Eiter sind die Spaltpilze leicht nachzuweisen. Übrigens vereitert meist nur ein Gelenk, selten mehrere.



Gelenkeiterungen können sich auf die Umgebung: Bindegewebe, Sehnenscheiden, Muskeln ausbreiten, oder in letzteren treten Entzündungen auf, ohne das Gelenk in Mitleidenschaft zu ziehen.

Des ferneren giebt es heftige Gelenkschmerzen, die wochen-, selbst monatelang anhalten, ohne dass es zur Eiterung kommt bei stetem keimfreien aber geringfügigem Ergusse.

Verschleppungen von Gonokokken in Gelenke beschränken sich zumeist auf ein Gelenk, mit Vorliebe auf die grossen. Werden mehrere Gelenke befallen, so handelt es sich meist um die kleineren Gelenke der Hände und Füsse.

Die gonorrhoischen Gelenkentzündungen heilen oft sehr langsam aus und haben grosse Neigung zu Rückfällen. Die Voraussage ist daher mit grosser Vorsicht zu stellen, zumal schwere dauernde Gelenkveränderungen, Missgestaltungen, Verwachsungen, Muskelschwund leicht zurückbleiben.

Eine weitere Wirkung der Spaltpilzgifte, die zu Beginn schweren Kindbettfiebers häufig zu beobachten ist und gleichfalls Zeichen einer schweren Infektion sind, sind Muskel- und Knochenschmerzen ohne Entzündungserscheinungen. Sie sind übrigens bei sehr vielen anderen Infektionskrankheiten zu beobachten. Sie können z. B. vor Ausbruch einer Wundrose am Arm so stark auftreten, dass jede Bewegung thunlichst vermieden wird.

Über Bleischwere in den Gliedern, Schmerzen, Reissen, Ziehen klagt manche fiebernde Wöchnerin. Diese Schmerzen sind oft sehr flüchtig und wechseln den Ort, halten mehrere Tage oder nur Stunden an. Örtlich ist oft nichts nachzuweisen. In anderen Fällen ist eine mehr oder weniger ausgesprochene Druckempfindlichkeit der befallenen Muskeln und Knochen ohne irgendwelche örtliche Entzündungen vorhanden.

Verschleppungsbakteriämien führen zu Knochen- und Muskeleiterungen. Im letzteren Falle schwellen unter starken Schmerzen, bei erheblicher Druckempfindlichkeit und Hautröte die befallenen Muskeln mehr oder weniger durch entzündlichen eitrigen Erguss prall an. Diese Erscheinungen können aber vollständig fehlen. Zumeist kommt es zu einer eitrigen Durchtränkung des ganzen Muskels, seltener bilden sich umschriebene Eiterherde.

Eiterungen im Knochen oder auch unter der Knochenhaut, zumeist nur an einem, seltener an mehreren Knochen zugleich, kündigen sich durch heftigen örtlichen Schmerz, durch Vermeidung jeder Bewegung an. Langsam entwickelt sich über der erkrankten Stelle eine Schwellung, über welche sich auch einmal die Haut rötet. Bemerkenswert ist, dass benachbarte Gelenke in der Regel nicht mit in die Entzündung hereinbezogen werden. Übrigens können im Verlaufe eines Kindbettfiebers Knochen- und Gelenkeiterungen ohne jeden Schmerz entstehen.

Gehirn, Rückenmark und Nerven. Zu den frühesten Allgemeinerscheinungen einer Wundentzündung im Wochenbette gehören jene,

die durch Schädigung des Nervensystemes durch Spaltpilzgifte veranlasst werden.

So wären auch hier, wie bei den Gelenken, den Knochen und Muskeln Nervenschmerzen besonders in den Beinen zu erwähnen: Neuralgien im Gebiete des Nervus cruralis, des Nervus ischiadicus, mit den entsprechenden Schmerzpunkten. Sie können so stark sein, dass die Bewegungen erschwert werden.

A[illegible] Schäd[illegible]ungen des Gehirnes durch Toxinämie müssen zweifellos be[illegible] i[illegible]endwie schwereren Erkrankung nie fehlende allgemeine Abhl[illegible]heit, die Müdigkeit, die Mattigkeit, der Schwindel und das schwere [illegible]gefühl angesehen werden. Zu diesen Störungen gesellen sich sehr [illegible]rzen [illegible] r [illegible] im [illegible] aupte, die gelegentlich sehr heftig [illegible] über schlechten Schlaf, der viel-[illegible]en wird, geklagt. Diese wichtige [illegible]rung [illegible]n sich bis [illegible]en Schlaflosigkeit steigern und solch[illegible]e Grade erreichen, dass sie mit den bekannten Schlafmitteln kaum zu [illegible]mpfen ist.

Als unmittelbare Folgen der Vergiftung des Gehirnes und des Rücken-[illegible]s wären ausser der Erregung und Schädigung der Gefäss- und Atem-[illegible]n zu erwähnen: schmerzhafte Starre der Hals- oder Lendenwirbelsäule, [illegible]lunruhe, Krämpfe einzelner Muskeln, besonders des Gesichtes, des Auges, des Nackens, des Kopfes, der Arme, die oft von Lähmung gefolgt werden, halbseitige Krämpfe, Zähneknirschen, Sehnenhüpfen, Flockenlesen. Tritt zu diesen Erscheinungen noch eine ausgesprochene Überempfindlichkeit der Haut bei tiefer Benommenheit hinzu, so ist eine Verwechslung mit Gehirnhautentzündung sehr naheliegend. Manchmal deckt die Leichenöffnung erst den wahren Sachverhalt auf.

Bei Verschleppungsbakteriämie kommt es gelegentlich zu eitrigen Entzündungsherden im Gehirne, zu eitriger Gehirnhautentzündung mit Krämpfen und halbseitigen Lähmungen, sowie allen möglichen Herderscheinungen.

Das seelische Verhalten ist bei den verschiedenen Wöchnerinnen sehr ungleich. Manche Kranken bleiben vom Anfang bis zum Ende völlig klar und erwarten mit Ruhe ein unabwendbares Schicksal. Andere haben auffallenderweise nichts zu klagen, trotzdem sie ein schweres Krankheitsgefühl empfinden müssen und voller Todesgedanken sind. Einzelne fühlen sich auffallend wohl und können die Sorge ihrer Angehörigen nicht begreifen, ein Wohlbefinden, das im schreiendsten Gegensatze zu den verfallenden Zügen der Kranken steht. Mit Recht wird ein solches Wohlbefinden als ein Zeichen des herannahenden Endes überall gefürchtet.

Nicht selten verfallen Kranke bald rascher, bald langsamer in völlige Gleichgültigkeit gegen alles, was um sie vorgeht. Schliesslich werden sie benommen und schwerbesinnlich, können aber dabei sehr unruhig sein und sprechen nicht selten irre. Durch die Benommenheit wird die Nahrungs-

aufnahme sehr erschwert. Die Betäubung geht schliesslich in tiefe Schlafsucht oder in völlige Bewusstlosigkeit über, aus der die Kranken gar nicht oder doch nur sehr schwer erweckt werden können. Diese Zustände erinnern bei gleichzeitigem Durchfall sehr an schweren Unterleibstyphus.

Für die Pflege am schwersten ist es, wenn die kranken Wöchnerinnen auffallend unruhig werden, weil sie dabei vielfach sehr unfolgsam sind. Die Kranken wollen nicht mehr im Bette bleiben, sie werfen sich umher, stehen auf und können dabei zum Fenster hinausspringen. Sie schwatzen in einem fort, schreien, lärmen, bekommen wilde Wahnvorstellungen, die sich bis zur Tobsucht steigern. Alle Augenblicke wird dieses und jenes gewünscht, die Leidenden sind mit allen und jedem unzufrieden, stöhnen und jammern zum Herzerbarmen über das ihnen drohende traurige Schicksal.

Verstopfungen der Schlagadern. Bei mancher Verschleppungsbakteriämie, besonders aus dem Zwischengliede einer Herzklappenentzündung, bei offenem Foramen ovale des Herzens auch aus Venenverstopfungen, werden grössere oder kleinere Pfropfbröckel in den grossen Kreislauf geschleudert und verstopfen die Lichtungen der Schlagadern. Besonders häufig keilen sich Bröckel in die Arteria retinae centralis mit folgender Erblindung ein. Am Halse und im Gehirne werden Endäste der Arteria carotis interna: die Arteria basilaris, Arteria cerebri media, die Arteria vertebralis verstopft. Unmittelbar nach diesen Verstopfungen folgen schwere Erscheinungen, die nicht selten mit Aufschrei eingeleitet werden und von plötzlichen heftigsten Kopfschmerzen begleitet sind, denen Sprachstörungen, halbseitige Lähmungen folgen. Kommt es nicht zum Tod, der ja auch sofort eintreten kann, so endigt das Leben nicht selten in den nächsten Wochen durch Hirnerweichung, Hirnvereiterung oder Hirnhautentzündung.

Verstopfungen der Arteria femoralis, der Arteria poplitea, der Arteria axillaris und brachialis, und anderer Schlagadern führen zum Absterben, zum feuchten oder trockenen Brand der von ihnen versorgten Glieder. Das Glied wird pulslos, kalt und empfindungslos unter mehr oder weniger heftigen Schmerzen infolge Schädigung und Reizung der von dem Brande betroffenen Nervenabschnitte.

Alle diese Erscheinungen können zurückgehen, wenn sich bei kräftigem Herzen bald ein Nebenkreislauf ausbildet und die Pfröpfe frei von Spaltpilzen sind, was allerdings bei einer Verschleppungsbakteriämie nur ausnahmsweise der Fall sein wird. Gelingt es dem Körper nicht, die gefährdeten Abschnitte rechtzeitig wieder mit Blut zu versorgen, so folgt unweigerlich Absterben des Gliedes oder doch einzelner seiner Abschnitte, welcher Brand seinerseits das Leben gefährdet.

Gliederbrand soll in anderen Fällen die Folge weitgehender Giftschädigung der Binnenwandzellen kleiner und kleinster Arterien mit folgender Pfropfbildung sein, ein Vorgang, der häufiger jedoch sich in den Blutadern abspielt.

Wie in der Brustdrüse, so kommen sehr selten in der Schilddrüse durch Verschleppungen Entzündungen und Eiterungen vor, die durch Schwellung, Rötung und

merzhafti leicht zu erkennen sind. Entzündungen in der Schilddrüse können durch ck oder durch Stimmbandödeme rasch eine Erstickung herbeiführen.

Sinnesorgane. Von den Sinnesorganen erkranken am seltensten das . Am ehesten werden Mittelohrkatarrhe beobachtet, insbesondere nach zündungen der Ohrspeicheldrüsen, von welchen aus Spaltpilze entlang dem ichtsnerven, der dabei gelähmt wird, vordringen. Bei schwerer einfacher eriämie wird als Schlusserscheinung auch von Labyrintherkrankungen ichtet.

Sehr häufig, in etwa einem Drittel der schweren Erkrankungen aller Fälle t das Auge mehr oder minder unter Toxinämie und Bakteriämie.

Sehr gewöhnlich sind Netzhautblutungen, die namentlich gegen Ende des ns und bei bestehender Neigung zu Blutungen, zumeist in beiden Augen, reten. Von kaum wahrnehmbarer Grösse, nehmen sie in anderen Fällen heren Umfang an. Sie liegen in der Nähe der Gefässe oder abseits ihnen. Meist sind nur vereinzelte Blutflecken sichtbar. Sind sie zahlreich, egen sie dicht nebeneinander über die ganze Netzhaut verstreut. Sie nen aufgesogen werden, während neue Blutungen erfolgen.

Gewebstod in der Netzhaut lässt sich an den weissen Flecken Roth's nen, die auch in der Mitte einer Blutung auftreten. Diese rundlichen ovalen weissen Fleckchen kommen seltener als Blutungen vor und liegen eist in der Nähe der Papille. Sowohl Bakteriämie wie namentlich Toxinämie bewirken solche Schädigungen der Netzhaut, bei denen Spaltpilze unmittelbar nicht beteiligt zu sein brauchen.

Gelangen Spaltpilze, gleichgültig wie, in das Auge, so droht Vereiterung. Verschleppungen in beide Augen kommen im allgemeinen fast nur bei sehr schweren, mit dem Tode endigenden Verschleppungsbakteriämien vor, wohl um deswillen, weil es sich meist um Verschleppungen aus einem Hauptnebenherd, etwa aus einer Herzklappenentzündung handelt.

Starke Anschwellung der Bindehaut, Schmerzen im Auge, Eiter in der vorderen Augenkammer, Schwächung und später Verlust des Sehvermögens sind die wesentlichen klinischen Erscheinungen.

Die eitrige Entzündung eines Auges beginnt entweder von der Regenbogenhaut oder von der Aderhaut aus. Seltener erkrankt zuerst die Netzhaut, wenn Pilzverstopfungen der Arteria centralis retinae oder ihrer Zweige entstehen. Sie sind von zumeist mässigen, seltener von sehr heftigen Schmerzen begleitet. Bald kommt es zur Bindehautschwellung, zur Ungleichheit in der Pupillenweite, zu rascher Trübung der Hornhaut, des Glaskörpers und der Linse, zur Eiterung in der vorderen Augenkammer. Die Hornhaut berstet, der Augapfel fällt zusammen. Diese schweren Augenentzündungen werden zumeist in der 2.—3.—4. Woche des Kindbettes beobachtet. Sie führen, wenn die Wöchnerin die Infektion übersteht, zum Schwunde des Auges. Nur hie und da erfolgt Besserung, die Entzündungen gehen zurück, der Eiter verschwindet aus der vorderen Augenkammer, die Lichtempfindung kehrt mehr

oder weniger vollständig zurück. Doch kann sich noch nachträglich nach Monaten ein Schwund entwickeln. Entzündungen, die sich auf die Papille beschränken und die zumeist durch Verschleppung von Pilzrasen oder von Pfropfbröckeln aus einer Herzklappenentzündung in die Gefässe der Netzhaut entstehen, führen stets zur Erblindung.

Haut. Die Veränderungen in der Haut, die sowohl nach Toxinämie wie nach Bakteriämie auftreten, werden vielfach nicht so beachtet, wie sie es eigentlich verdienten.

Schweissausbrüche in sehr wechselnder Stärke werden häufig bei schweren Erkrankungen beobachtet. Nicht selten leitet ein sehr starker Schweissausbruch, so dass Wäsche und Bett vollständig nass werden, die Genesung ein. Seit altersher gilt dieses mit Recht als ein günstiges Zeichen. Das Schwitzen ist freilich nicht Ursache der Besserung, sondern Folge der Überwindung und Vernichtung der Spaltpilze durch die Schutzwehren des Körpers, warum, ist nicht bekannt. Indes sind die Schweisse nicht immer ein günstiges Zeichen, wie die Schweissausbrüche nach den jähen An- und Absteigen der Temperatur einer Verschleppungsbakteriämie unanfechtbar lehren.

Wie nach anderen Infektionskrankheiten, z. B. dem Typhus, wird auch nach schwerem Kindbettfieber Haarausfall in verschiedener Ausdehnung beobachtet. Hautrötungen, Erytheme sind bei Wundentzündungen schwerer Art, bei Toxinämie und Bakteriämie, häufig. Sie treten in sehr mannigfaltiger Anordnung auf. Mehr oder weniger umschriebene Rötungen, deren Ränder meist scharf begrenzt, aber auch verwaschen sind, erscheinen auf der Haut. Sie können begrenzte Hautabschnitte befallen oder über weite Strecken des Körpers sich ausbreiten, in welchem letzteren Falle für den weniger geübten Untersucher das Bild des Scharlachs vorgetäuscht wird. Die Rötung ist aber gleichmässig und nicht von dunkelroten Stippchen durchsetzt und tritt mit Vorliebe am Rumpfe und den Gliedern auf. Sie lässt im Gegensatze zum Scharlach das Gesicht und die Zunge frei.

In anderen Fällen treten die Hautrötungen in grösseren und kleineren unregelmässigen Flecken auf, wodurch eine Ähnlichkeit mit dem Masernausschlage gegeben wird. Auch giebt es Wöchnerinnen, bei denen flohstichartige kleine Fleckchen, Roseolen, Veranlassung geben, einen Typhus anzunehmen. Die geröteten Hautstellen sind häufig leicht geschwollen und druckempfindlich. Die Dauer solcher Hautrötungen ist im allgemeinen sehr kurz. Sie beträgt meist mehrere Stunden, kann sich aber über Tage hin erstrecken. Diese Form kann sehr leicht mit einer Rose verwechselt werden, zumal eine solche auch als Verschleppung gelegentlich einmal vorkommt.

Nicht selten ist wohlausgebildete Nesselsucht in allen Formen in verschiedenster Ausdehnung und Stärke zu beobachten. Sie kann die Kranken sehr quälen.

Sehr viel seltener schon kommt zur Hautröte die Bildung von derben Knoten hinzu — Erythema nodosum, welche vollständig wieder zurückgehen, selten vereitern.

Dass alle diese verschiedenen Erscheinungen auch ausschliesslich durch Gifte der verschiedenen Spaltpilze ausgelöst werden, wird dadurch bewiesen, dass sie bei den verschiedensten Infektionskrankheiten beobachtet werden und keine Seltenheit nach der Einspritzung von Heilserum sind.

Bei schweren Bakteriämien mit vorwiegender Toxinämie, bei schweren Schädigungen des Blutes und wohl auch der Binnendeckzellen der Gefässe sind Hautblutungen in verschiedenster Ausdehnung verhältnismässig häufig. Sie deuten meist einen schlimmen Ausgang der Erkrankung an. Bald treten diese Blutungen als kleinste flohstichgrosse Stippchen auf, die sich in den nächsten Stunden etwas vergrössern oder sie bilden kleinere oder grössere Flecken, die an Purpuraformen erinnern. Solche Blutungen pflegen auch regelmässig auf den Binnenhäuten des Körpers vorzukommen.

Weitere Körperstellen, an denen Hautblutungen entstehen, sind die Gliedmassen, Stellen am Rumpfe, im Gesicht, hier besonders an der Nasenspitze und an den Ohren. Die Anordnung ist oft beiderseits gleichmässig, die Zahl der Flecken wechselt sehr. Bald kommt es nur zu ganz vereinzelten Hautblutungen, die leicht übersehen werden, bald treten sie so dicht auf, dass die Haut wie mit Blut gesprenkelt aussieht und lebhaft an den einleitenden Ausschlag der Pocken erinnert. Ihre Entstehung kann sehr rasch vor sich gehen, so dass mit jeder Stunde zahlreiche neue Blutflecken auftreten — ein besonders übles Zeichen der zunehmenden Widerstandslosigkeit des Körpers, des Sieges der Spaltpilze. Wegen der zunehmenden Herzschwäche und behinderten Atmung ist die Farbe dieser Flecken selten rot, sondern sie hat einen Stich ins bläuliche, wenn sie nicht geradezu dunkelviolett wird.

Wenn auch diese Blutungen in der Regel durch Gifte veranlasst werden, so können sie doch auch die Folgen von Pilzverstopfungen der Haargefässe der Haut sein. Besonders werden jene Spaltpilze zu diesen Blutungen neigen, die Hämotoxine oder Hämolysine bilden, wie Staphylokokken, Pyocyaneus, Kolibacillen, sie fehlen daher auch nicht bei Streptokokkenerkrankungen.

Die gleichen Ursachen führen zu Bläschenausschlägen, zum Herpes an den Lippen, den Wangen, der Stirn und Halsgegend. Allerdings ist diese Flechte bei ganz gesunden Wöchnerinnen keine Seltenheit, während sie bei schwerem Kindbettfieber im ganzen sehr selten, dafür aber in um so grösserer Ausdehnung vorkommt, so namentlich wiederum bei Staphylokokken. Auf vielfach stark geröteten, geschwellten und brennenden Hautstrecken schiessen helle Bläschen auf, deren Inhalt sich bald trübt. Nach dem Bersten und Eintrocknen der Bläschen bilden sich Borken, die recht lange haften.

Fast nur bei ganz schweren Verschleppungsbakteriämien, besonders aus dem Mittelgliede einer Herzklappenentzündung, bei Erkrankungen durch Streptokokken, Staphylokokken und Pyocyaneus, Bacterium coli schiessen Eiterbläschen, Eiterblasen und Eiterpusteln auf in Form des Pemphigus- oder des Ekthymaausschlages, wobei der anfangs helle Inhalt der Bläschen rasch zu Eiter wird. Meist gesellen sich Blutungen dazu oder es entwickelt sich ein Eiterbläschen in der Mitte eines Blutflecken.



Die Pusteln, deren Bläschen Spaltpilze, Eiter oder mit Blut vermischten Eiter enthalten und deren Unterlage mehr oder minder verhärtet ist, wechseln sehr nach Anzahl und Grösse, die schliesslich die einer Erbse erreichen kann. Platzen die Eiterbläschen, so entsteht ein Geschwürchen, das sich mit Borken bedeckt.

Zu erwähnen wären noch kleine Entzündungsherde, die sich in der Tiefe der Haut und des Unterhautzellgewebes, namentlich an den Gliedern, am Gesäss und am Kreuzbeine bilden. Sie sind daran kenntlich, dass sich, freilich nicht immer, die Haut darüber rötet und schmerzhaft wird. Solche gelegentlich recht umfangreiche Knoten gehen bisweilen auch ohne Eiterung zurück.

Bei ausgedehnten Spaltpilzverschleppungen in die Hautgefässe stirbt hie und da die Haut an den Spitzen des Körpers ab, so an der Nase, an einzelnen Fingern und Zehen, wie auch an anderen Hautstellen (Raynaud'sche Krankheit); sie werden durch Brand abgestossen.

Starken Schweissen folgt nicht selten Schweissfriesel, Miliaria crystallina, rubra und alba, ohne weitere klinische Bedeutung.

So verhältnismässig oft die äussere Hautdecke diese gelegentlich sehr buntfarbigen Veränderungen zeigt, so selten scheinen Ausschläge — abgesehen von Blutungen in die Bindehaut des Auges, im Munde und im Rachen, in der Nasenschleimhaut, im Magen und im Darme — auf den inneren Schleimhäuten vorzukommen; wenigstens ist sehr wenig bis jetzt darüber bekannt geworden.

Allgemeinzustand, Abmagerung, Schwäche. Wenn nicht sehr grosse Sorgfalt auf die oft sehr schwierige Ernährung gelegt wird, insbesondere wenn diese durch starke Gaben Alkohol noch weiter geschädigt wird, so tritt rasch eine hochgradige Abmagerung ein, die zu grosser Schwäche führt. Oft wird über Schwindel und Ohrensausen geklagt. Alle Bewegungen werden nur zitternd gemacht, die Kranken können nicht mehr aufsitzen, fallen dabei leicht in Ohnmacht, der Puls setzt aus. Diese in sehr kurzer Zeit eintretende Abnahme der Körperkräfte, die fahle, gelbliche Gesichtsfarbe, die nur bei schwerer Blutschädigung wachsbleich wird, die bei Atemnot blassvioletten Lippen und Backen, die eingesunkenen umränderten Augen, das Vorspringen der Jochbogen, die trockenen, rissigen, bei ungenügender Pflege mit dicken Borken belegten Lippen, die trockene, zitternd ausgestreckte Zunge, das tiefleidende Aussehen in den Gesichtszügen geben den Kranken ein eigentümliches Aussehen. Dazu kommt noch ein unangenehmer Schweissgeruch, wenn die Bettwäsche nicht fleissig gewechselt, das Zimmer nicht gehörig gelüftet wird. Erscheinungen, die dem Erfahrenen gleich sagen, um was es sich handelt.

Veränderungen der Eingangspforten der Geburtswunden. Für die Mehrzahl der Bakteriämien, insbesondere für jene aus Entzündungen der Gebärmutterschleimhaut, sind die Einbruchsstellen der Spaltpilze, somit die Geburtswunden am Damm, die der Scheide, des Scheidenteils und so weit sichtbar die des Mutterhalses mehr oder weniger entzündet. Ihr geröteter, geschwollener Grund bedeckt sich mit gelblichweissen, grauen Belägen, auf

welche als Hülfsmittel zur Erkennung einer Bakteriämie vielfach Wert gelegt wird. Doch ist dieses nicht ganz zutreffend. Gewiss sind in der Mehrzahl der Kindbettfieber, insbesondere in jenen, die durch Streptokokken bedingt werden, die Wunden belegt. Aber die Fälle sind durchaus nicht selten, in denen bis zum Tode und an der Leiche keinerlei Beläge gefunden werden, auch bei ausgesprochenen Streptokokken- und Staphylokokkenentzündungen. Ganz besonders gilt dieses für rasch verlaufende Erkrankungen, aber auch für solche Erkrankungen, die sich längere Zeit hinausziehen.

Auf der anderen Seite finden sich stark belegte Wunden bei völlig keimfreiem Inhalt der Gebärmutterhöhle und Fehlen jedwelcher Allgemeinerscheinungen.

Inwiefern an diesen Beobachtungen, die in Basel angestellt wurden und die mit denen anderer Forscher nicht ganz übereinstimmen, eine ausgiebige Desinfektion der Scheide mit starkem Chlorwasser Schuld sein mag, muss dahin gestellt bleiben.

Bei langdauernden Erkrankungen erreicht die Abmagerung und die Schwäche oft sehr erhebliche Grade. Die Kranken liegen sich überall auf, wesentlich bedingt durch das anhaltende hohe Fieber bei völligem Mangel an Esslust. Diese Gefahr ist besonders hoch, wenn starke Durchfälle hinzukommen.

Toxinämie. Aus dem oben Geschilderten geht hervor, dass eine scharfe Trennung zwischen reiner Toxinämie und Bakteriämie nach den klinischen Erscheinungen im Einzelfalle sehr schwer ist. Im allgemeinen lässt sich soviel sagen, dass schwere Allgemeinerscheinungen durch Gifte der Spaltpilze bedingt werden. Als solche sind zu erwähnen sehr hohes Fieber, das mit Schüttelfrost eingeleitet oder doch von öfterem Frösteln begleitet wird, ferner ununterbrochene hohe Temperaturen 40—41—42° oder solche mit hohen An- und Abstiegen, zumal wenn sie vergesellschaftet sind mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Benommenheit, Störungen des Bewusstseins, Unruhe, Irrereden. Es gehören hierher schwere Schädigungen des Blutes, Beklemmung, Erbrechen, Durchfall, rascher Kräfteverfall. Diese Erscheinungen müssen notgedrungen auch bei schwerer Bakteriämie sich entwickeln, da mit dieser stets eine Toxinämie verbunden ist.

Daher kann erst der sichere Nachweis des Fehlens von Spaltpilzen im Blute, der oft genug erst nach dem Tode durchführbar sein wird, die Deutung einer reinen Toxinämie einwandsfrei begründen. Am Krankenbette ist als vorwiegende Ursache eines Kindbettfiebers reine Toxinämie zu vermuten, wenn sich in den Geschlechtsteilen auffallende Zersetzungs- und Fäulniserscheinungen abspielen, wenn es zu Brand kommt, wenn nur Bacterium coli und anaërobe Keime bei sicherem Fehlen der eigentlichen Eitererreger gefunden werden. Immerhin können auch diese Keime in die Tiefe der Gewebe vordringen. Sie können auch in das Blut gelangen, eine Bakteriämie auslösen, wie andererseits Streptokokken zweifellose tödliche Toxinämie, z. B. durch Körpergifte, bewirken. Am Krankenbette ist in der Regel über eine mehr oder weniger wahrscheinliche Vermutung nicht hinauszukommen, soferne man sich bemüht, gründlicher als vielfach üblich zu urteilen.

Vielfach herrscht die Übung, leichtere Erkrankungen ohne weiteres als Toxinämie anzusprechen. Nicht ganz mit Recht, nachdem es immer wahrscheinlicher wird, dass auch in solchen Fällen vereinzelte Spaltpilze in die Blutbahn gelangen, die jederzeit mehr oder weniger schwere Bakteriämie auszulösen vermögen. Wo die Grenze ziehen?

Verhältnismässig am häufigsten treten reine oder doch vorwiegend reine Toxinämien bei Fehlgeburten ein, die sich in die Länge hinziehen. Insbesondere ist solches der Fall, wenn es zur Verhaltung von Eiteilen kommt, noch leichter freilich, wenn Eiteile oder auch Blutgerinnsel in die Scheide herabhängen, wie solches z. B. bei Blasenmole, die längere Zeit blutet, der Fall sein wird. Um deswillen auch, weil vorwiegend auf dem Wege der Eigenansteckung Zersetzungs- und Fäulniserreger, auch Gasbildner, vordringen, die alle, insbesondere letztere, Gifte erzeugen. Die Annahme, dass es sich bei diesen Zuständen wesentlich um Toxinämie handelt, wird durch die häufige Beobachtung gestützt, dass mit der Ausräumung der Eireste die Allgemeinerscheinungen rasch schwinden. Allerdings giebt es Ausnahmen. Frauen, die bis dahin keine Erscheinungen der Toxinämie zeigen, bekommen nun solche mehr oder weniger kurze Zeit nach einer Ausräumung oder Ausschabung solcher Eier. Rasche Temperatursteigerung mit Schüttelfrösten deuten dieses Ereignis an, welches Fieber freilich oft in den ersten zwölf Stunden wieder vollständig und dauernd schwindet.

Eine weitere Erklärung für dieses recht oft sehr hohe, wenn auch kurzdauernde Fieber liesse sich darin finden, dass Keime bei der Ausräumung der mit Spaltpilzen durchsetzten Eiteile, zumeist also Eigenkeime, in die Gewebe, insbesondere in die Tiefe der Haftstelle des Eies gewissermassen eingepresst werden. Ein Einbruch der Spaltpilze in die Blutbahn wird dadurch sehr begünstigt. Es folgt eine Bakteriämie, die häufig bald vorübergeht, wenn der Körper der Eindringlinge in seinen Organen Herr wird. Es liegen hier die gleichen Verhältnisse vor wie bei den bekannten rasch vorübergehenden Bakteriämien nach Katheterisation der männlichen Harnröhre, die, wiewohl sie durch Blutuntersuchungen als echte Bakteriämien bewiesen wurden, dennoch weiter als Urethralfieber bezeichnet werden. Vielfach handelt es sich in obigen Fällen um Eigenkeime, die verhältnismässig harmlos sind, um Anaërobe, die ja für gewöhnlich keine grosse Neigung besitzen, in die Tiefe der Gewebe einzubrechen, und daher von dem Körper rasch vernichtet werden. Ab und zu befinden sich aber auch sehr angriffskräftige Spaltpilze darunter, die dann dauernde, schwere, selbst zum Tode führende Formen des Kindbettfiebers auslösen. In manchen Fällen mag es sich auch um rasche Aufnahme von Spaltpilzgiften handeln, vielleicht ausser um Körper- und andere Gifte auch um Ausscheidungsgifte, Toxine, welch letzteren ja eigentümlich ist, dass sie vielfach einen gewissen Zeitraum bedürfen, um ihre Giftwirkung zu entfalten. Mit einer solchen Annahme, die aber bislang noch nicht bewiesen wurde, würde sich auch das Auftreten des Schüttelfrostes und Fiebers Stunden nach einem Eingriffe sowie die rasche Ausheilung ungezwungen erklären lassen.

Unter der Geburt entstehen häufig Toxinämien, wenn Spaltpilze in die Eihöhle, in das Fruchtwasser vor oder nach dem Blasensprunge einbrechen, wie es S. 475 schon ausführlicher geschildert wurde. Diese Fälle zeichnen sich meist dadurch aus, dass die Vergiftungserscheinungen im ganzen genommen mässig stark sind, dass sie sich oft allmählich entwickeln und verstärken. Doch giebt es Erkrankungen, die von Anfang an sehr stürmisch einsetzen, die mit schwerem Schüttelfroste und sehr hohem Fieber, die mit stark beschleunigtem Pulse und allgemeiner Abgeschlagenheit verlaufen. Dringen dabei, wie nicht so selten, gasbildende Spaltpilze — Bacillus perfringens, Bacterium coli und andere ein, so kommt es wie bei Fehlgeburten zur Zersetzung und Fäulnis, zu Physometra. Diese ist zu erkennen an höchst übelriechendem Fruchtwasser neben den obigen Erscheinungen, wie vor allem am tympanitischen Ton der Gebärmutter.

Je länger eine solche Zersetzung und Fäulnis unter der Geburt dauert, desto grösser ist die Gefahr, dass durch weitere Vergesellschaftung mit anderen Keimen, insbesondere mit Eitererregern, aber auch ohne solche die zunächst reine Toxinämie in eine Bakteriämie übergeht, die das Leben der Wöchnerin auf das äusserste gefährdet. Dass dieser Ausgang, der kenntlich an hohem Fieber, vor allem aber an zunehmender Pulsbeschleunigung ist, nicht häufiger beobachtet wird, mag darin liegen, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um Keimeinwanderung innerhalb der Eihüllen handelt, dass somit die später entstehende Schleimhautwunde der Gebärmutter bis zu einem gewissen Grade durch die Eihäute, insbesondere durch die Zottenhaut, vor einer Keimimpfung weitgehend geschützt ist. Ein Schutz, der um so stärker sein wird, wenn rechtzeitig gleich nach der Geburt zurückgebliebene Keime mit starken und zuverlässigen Desinficentia — Chlor- und Jodwasser — herausgeschwemmt, vernichtet oder doch in ihrer Angriffskraft nach Thunlichkeit geschädigt werden. Zerstörung oder Bindung der Gifte, die dabei erfolgen, wird den Einbruch der Spaltpilze erschweren. Diese Verhältnisse bedingen es, dass selbst bei Eindringen von Eitererregern in das Ei keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens einzutreten brauchen. Bei anderen Kreissenden wird dieser Vorgang freilich von stetig zunehmendem Fieber und namentlich von einer unverhältnismässigen Pulsbeschleunigung gefolgt sein und auf den Ernst der Lage aufmerksam machen. Übrigens können diese Erscheinungen nach der Geburt rasch nachlassen, die Gefahr hört auf. Werden aber die gleichen Spaltpilze bei Gelegenheit operativer Eingriffe, insbesondere bei einer künstlichen Lösung der Nachgeburt in die Tiefe frisch entstehender Geburtswunden eingeimpft, oder waren sie schon von Anfang an bei nicht gesprungener Blase zwischen Eihaut und Gebärmutterschleimhaut oder auf dem Blutwege hierher vorgedrungen, so folgen schwere und schwerste Toxinämien, freilich auch Bakteriämien, darunter nicht so selten Verschleppungsbakteriämien. Ein Nachlass der Erscheinungen ist nach der Geburt gar nicht oder doch nur vorübergehend bemerkbar.

Ähnlich wie bei Fehlgeburten kann auch im Verlaufe des Wochenbettes

durch Aufsteigen von Eigenkeimen und nicht allein durch Überimpfung von Fremdkeimen, Toxinämie in den verschiedensten Abstufungen verursacht werden. Besonders bösartige Formen, häüfig vergesellschaftet mit Bakteriämien, entstehen, wenn es sich um Verhaltung von grösseren Placentarteilen, um verjauchende Placentarpolypen handelt. Auch in diesen Fällen braucht zunächst kein Fieber vorhanden zu sein. Solches setzt oft erst nach einer Ausräumung ein, gleichgültg ob diese mit oder ohne Handschuhe u. s. w. vorgenommen wird, weil bei diesen Eingriffen es unmöglich ist, trotz grösster Vorsicht frische Wunden zu vermeiden.

Bei rasch tödlich verlaufendem Kindbettfieber treten gewöhnlich die Vergiftungserscheinungen in den Vordergrund, die Toxinämie beherrscht das Krankheitsbild, mag noch daneben eine Bakteriämie vorhanden sein oder nicht. Schwerere Erscheinungen und Störungen der Verdauungsorgane — Mund, Magen, Darm — treten auf. Dazu gesellen sich trockene, borkige Zunge, Übelkeit, Erbrechen, Abweichen. Unwillkürlicher Abgang von Urin und Stuhl erschweren die Pflege ungemein. Unruhe, Irrereden, Benommenheit, Schlafsucht, Bewusstlosigkeit, Nackenstarre, leichte Zuckungen, schwere Kopfschmerzen, Schwindel, Überempfindlichkeit der Haut, Atemnot sind die hervorstechendsten Zeichen schwerer Vergiftung des Gehirnes und Rückenmarkes. Nicht selten tritt vor dem Tode als Folge starker Vergiftung und zunehmender Herzschwäche ein rascher Abfall der Körpertemperatur ein, der bis auf die Norm und darunter, bis zu 35°—32° C., geht bei immer rascher werdendem Pulse.

Die unmittelbare Schädigung der Organzellen durch Spaltpilze ohne wesentliche allgemeine Toxinämie zeichnet sich im allgemeinen durch Zurücktreten der Gehirnerscheinungen aus. Als Folgen solch schwerer Zellschädigungen sind zu nennen: Herzschwäche, Störungen des Gefässnervensystems, besonders der Vasomotoren. Die Kranken sind klar bei Bewusstsein. Sie kennen völlig ihre Lage, geben ihre letzten Anordnungen, nehmen Abschied von ihren Angehörigen. Unter zunehmender Herzschwäche, bei aussetzendem, immer mehr schwindendem Pulse, unter Atemnot und Marmorkälte, die sich von der Nasenspitze, von den Händen und Füssen über Gesicht und Beine, Arme, ausbreitet, erfolgt der Tod bei vollem Bewusstsein.

Der Verlauf einer Toxinämie kann sehr rasch sein, innerhalb ½—1—2 Tagen tritt der Tod ein, es kann aber auch längere Zeit dauern und mancher Fall kommt zur Heilung.

Nochmals sei betont, dass die eben geschilderten Zeichen der Blutvergiftungen nicht eindeutig sind. Sie kommen in zahllosen Fällen von Bakteriämien vor, weil diese stets mit einer mehr oder weniger starken Toxinämie verbunden sind.

Ausgesprochenste reine Toxinämien finden sich häufig bei einigen Wunderkrankungen vor, die aber im Wochenbette selten sind, ausser bei Gewebsbrand, besonders Gasbrand, in diesen Fällen allerdings häufig genug noch

mit Bakteriämie verbunden, besonders bei Diphtherie und vor allem beim Starrkrampf. Gerade bei den ersteren Erkrankungen zeigt sich die Unmöglichkeit scharfe Krankheitsbilder zwischen Toxinämie und Bakteriämie zu ziehen, in erster Linie wegen der so häufigen Vergesellschaftungen von Spaltpilzen, von denen die eine der anderen Art erst die Möglichkeit verschafft, einzubrechen. So können Eitererreger den Anaëroben den Weg bahnen (Bacterium coli, Bacillus perfringens, Proteusarten). Die eigentümlichen örtlichen Wundentzündungen, die alle diese Spaltpilze, mit Ausnahme der Tetanuskeime veranlassen, mögen es der Zweckmässigkeit halber rechtfertigen, wenn deren Besprechung an jenem Orte stattfindet. Die Schilderung des Starrkrampfes muss dagegen als die reinste Toxinämie, die bekannt ist — oft genug sind keinerlei örtliche Wundentzündungen nachweisbar — hier Platz finden.

Starrkrampf gehört glücklicherweise zu den seltensten Formen der Spaltpilzimpfungen der Geburtswunden. Bricht er aber in einer Gebäranstalt aus, so führt er vermöge der grossen Widerstandsfähigkeit seiner Sporen zu einer ganzen Reihe von Übertragungen. Am häufigsten wird Starrkrampf im Anschluss an Geburten beobachtet, seltener bei Frühgeburten und Fehlgeburten. Bei diesen letzteren kann die Übertragung der Tetanuskeime bei Abtreibungsversuchen stattfinden. Bemerkenswert ist, dass die Einimpfung dieser Spaltpilze in nahezu der Hälfte der Fälle bei operativen Entbindungen, sehr selten während des Wochenbettes, etwa durch Einlegen eines Tampons, erfolgt. Auf dem Lande, ferner in einzelnen Ländern, so in England und Amerika, ganz besonders in den Tropen bei farbigen Rassen wird häufig Starrkrampf im Wochenbett gemeldet. Ursache ist der Bacillus tetani, der ja in manchen Gegenden häufiger als in anderen vorkommt. Er ist jedenfalls sehr weit in der Gartenerde verbreitet, siedelt sich aber auch im Staub und Kehricht mancher Häuser an, daher wird er auch gelegentlich in einem Entbindungshause gefunden.

Als ständiger Bewohner des Darmkanals wird er auch geschildert, wahrscheinlich handelt es sich aber nur um einen Pseudotetanusbacillus.

Einmal in die Geburtswunden eingedrungen, scheidet der Tetanusbacillus Gifte aus, echte Toxine: Tetanusspasmin und Tetanushämotoxin. Ersteres ist ein ausserordentlich heftiges Gift, indem 0,00023 g für den Menschen tödlich wirkt. Es wird sehr rasch aufgesogen und an die Nervenzellen wie an die Muskeln gebunden, so dass es frei nicht mehr im Körper gefunden wird.

Tetanustoxin gelangt auf dem Wege der Blutbahn in das Rückenmark und anscheinend nicht entlang den Nerven, wie das noch vielfach behauptet wird. Peripherische Nerven haben keinerlei besondere Beziehungen zum Tetanustoxin, sie nehmen es weder als einziges Gewebe auf, noch leiten sie es zum Rückenmark. Das Gehirn selbst bleibt bei den Haupterscheinungen des Wundstarrkrampfes völlig unbeteiligt. Entsprechend seinen Eigenschaften als Toxin braucht es eine gewisse Zeit, bis es seine Giftwirkung entfaltet, eine Zeit, die zwischen 1—60 Tagen beim Menschen schwankt, im Durch-



schnitt 9 Tage beträgt. In ganz vereinzelten Fällen erscheint Tetanuspasmin im Harne, in der Regel ist dieses aber sicher nicht der Fall.

Das Tetanusspasmin bindet sich in den Geweben des Gehirns und insbesondere des Rückenmarks fest, aber auch an die quergestreiften Muskeln, daher kann es schon kurze Zeit nach der Aufnahme nicht mehr durch Antitoxinzufuhr in das Blut entgiftet werden. Antitoxin ist um diese Zeit völlig machtlos. Versuche der Einverleibung des Antitoxins in das Nervensystem haben auch wenig Aussicht auf Erfolg, weil es scheint, dass das Tetanusspasmin nicht selbst Krämpfe auslöst, sondern dass es sich zu einem anderen Krampfgift umwandelt oder ein solches auslöst und die Giftmengen, die sich an die Muskeln setzen, nicht getroffen werden.

Das Wesen des Wundstarrkrampfes machen im wesentlichen zwei Erscheinungen aus: Muskelstarre der quergestreiften Muskeln, Streck-Beugekrämpfe, die durch Reize ausgelöst werden. Letztere Erscheinung hat zweifellos ihren Ursprung ausschliesslich im Rückenmark. Die Muskelstarre hingegen ist die Folge einer örtlichen Vergiftung der Muskeln selbst, denn es lässt sich durch Einspritzen von Tetanustoxin in einen Muskel, der jeden Zusammenhanges mit dem Gehirn und Rückenmark beraubt wurde, Starre jederzeit erzeugen.

Die Muskelstarre beginnt und ist stets vorhanden in den Muskeln des Kiefers, der Zunge und des Gaumens, kurz in den Kau- und Schlingmuskeln. Selbst in jenen seltenen Fällen wird sie nicht vermisst, in denen die Vergiftung rasch unter allgemeinen Krämpfen zum Tode führt oder in denen der Ausbruch allmählich unter unbestimmten Schmerzen in den Gliedern, bei tagelanger Schwerbeweglichkeit oder Starrheit der Muskeln einsetzt. Zu diesen Kaumuskelkrämpfen — Trismus — gesellt sich als weiteres hervorragendes Zeichen: Nackenstarre und vor allem eine entsetzliche Schlaflosigkeit bei völlig erhaltenem Bewusstsein.

Im einzelnen wäre etwa zu erwähnen:

Einige Tage nach der Einimpfung der Spaltpilze, zumeist in der zweiten Woche des Wochenbettes, kann die Wöchnerin den Mund nur unvollkommen öffnen. Einzelne Gesichtsmuskeln ziehen sich starrer und starrer zusammen, so dass das Gesicht einen ganz eigentümlichen Ausdruck bekommt.

Bald ergreift der Starrkrampf die Muskulatur des Nackens, denen jene des Rückens und des Stammes folgen. Auch die Oberschenkel werden zuweilen ergriffen, während die Arme meist frei bleiben. Der Starrkrampf der Kau- und Schlingmuskeln wird immer stärker, der Mund ist nicht mehr zu öffnen, die Zahnreihen sind fest aneinandergepresst, die Sprache wird undeutlich und lallend. Dabei wird der Kopf stark nach hinten gebeugt gehalten, die Bauchwand fühlt sich bretthart an. Harn und Stuhl hönnen nicht gelassen werden. Die Atmung wird ausserordentlich erschwert und gelangt das Zwerchfell in den Bereich der Krämpfe, so hört sie ganz auf. Alle diese Vergiftungserscheinungen: Starrkrampf fast aller Muskeln ohne jedes Fieber bei erhaltenem Bewusstsein, können innerhalb 24—48 Stunden den Tod herbeiführen — Tetanus acutus.

Der grösste Teil der Kranken überlebt diese Stufe. Der Starrkrampf lässt nach, um zuckenden Krämpfen Platz zu machen, bedingt durch eine sehr hohe Reizbarkeit des Gehirns und Rückenmarkes.

Immer deutlicher und stärker, anfangs ohne jeden äusseren Grund, später jedoch auf die allergeringsten äusseren Reize hin — leiseste Berührung, Geräusche, grelles Licht, Zugwind — setzen unter raschem Abklingen der Starrheit, heftigste Zuckkrämpfe ein, denen wiederum ein Starrkrampf folgt. Diese Zuckkrämpfe befallen alle von dem Starrkrampf ergriffenen Muskeln. Die Atmung wird ausserordentlich behindert, der Puls wird klein und sehr beschleunigt. Gelangt das Zwerchfell in den Bereich der Zuckungen, so tritt Atemstillstand, Erstickungsnot ein, das Gesicht wird ganz blau unter schrecklichster Angst und Qual. Mit dem Aufhören des Anfalles, wenn es noch rechtzeitig geschieht, tritt unter grosser Erschöpfung der Wöchnerin verhältnismässig Ruhe ein, während der Starrkrampf, wenn auch viel weniger stark ausgesprochen, sich der erkrankten Muskelgruppen wieder bemächtigt. Überhaupt lässt der Starrkrampf mit der Dauer der Erkrankung immer mehr nach. Dafür häufen sich die Zuckkrämpfe immer mehr an bis nach Tagen, selbst nach Wochen die Kranke in einem Anfalle erstickt oder auch durch Herzkrämpfe stirbt. Vielfach, aber durchaus nicht in allen Fällen, tritt während dieser Krankheitsstufe sehr hohes Fieber, bis zu 41—42° C. ein. Wie bei anderen Toxinämien kann die Temperatur vor dem Tode unter starkem Schweissausbruch vollständig abfallen, um nach dem Tode bis zu 45° C. zu steigen. Dabei ist der Puls dauernd beschleunigt, 100—120, um gegen den Tod hin unregelmässig und schliesslich unzählbar zu werden.

Schwerste Schlaflosigkeit, lebhafter Durst und Hunger, wegen der späteren Unfähigkeit des Schluckens, hier und da auch wohl Erbrechen, zunehmende Erschöpfung neben der entsetzlichen Furcht vor den schmerzhaften Krämpfen sowie Todesangst gestalten diese Erkrankung zu einer der qualvollsten, die es überhaupt gibt.

In über 90% aller Fälle endigt der Tod das Leiden, der gewöhnlich am 4.—5. Tage eintritt, doch kann er auch, wenn auch selten, noch in der 2.—3. Woche erfolgen. Überstehen die Wöchnerinnen diese Toxinämie, so werden die Starr- und Zuckkrämpfe immer seltener. Längere Zeit bleibt aber noch eine gewisse Starre in den zuerst befallenen Gesichtsmuskeln zurück. Die Reizbarkeit der Muskelcentren ist aber noch so gross, dass ohne grösste Vorsicht und Schonung Rückfälle der Zuckkrämpfe wieder eintreten.

Erkennung. Verwechselungen mit anderen Krampfkrankheiten, Epilepsie, Hysterie, mit Gehirnentzündungen, Tollwut, Strychninvergiftungen könnten vorkommen. Doch wird eine sorgsame Beobachtung des Krankheitsverlaufes, insbesondere der eigentümliche Beginn der Starrkrämpfe in den Kau- und Schlingmuskeln, gefolgt von Zuckkrämpfen, auch ohne Nachweis von Tetanusbacillen im Wochenfluss, die Erkennung sichern. Nur in jenen Fällen, die innerhalb sehr kurzer Zeit sterben, wird erst die Züchtung dieses Spaltpilzes die Sachlage aufklären.



Zu bemerken wäre noch, dass die Krankheit nicht selten Neugeborene befällt, die dann als weitere Übertragungsquellen dienen.

Verschleppungsbakteriämie. Die reinen Formen der Toxinämie und der einfachen Bakteriämie beginnen gelegentlich schon während der Schwangerschaft, noch häufiger freilich setzen sie während der Geburt oder doch in den ersten Tagen des Wochenbetts ein. Im Spätwochenbette entstehen sie nur nach besonderen Schädlichkeiten, wie Untersuchungen, Ausschabungen, Entfernung von Placentarpolypen, Naht von Dammrissen, Beischlaf u. dgl. m. Demgemäss ist eine gewisse Zeit notwendig, bis durch Verschleppung von Spaltpilzen, eine noch grössere, bis durch Abschwemmen von Pfropfbröckeln neue Entzündungsherde im Körper gesetzt werden. Tage gehen vorüber, bis Spaltpilze von der Einbruchspforte, von einem Eiterherd, von vereiterten Lymphgefässen und Drüsen, von einer Nierenbeckenentzündung, bis Keime durch die Gefässe der Placentarstelle in die Blutbahn vorbrechen. Noch mehr Zeit wird gebraucht, bis Spaltpilze ausgebildete Blutpfröpfe an der Haftstelle des Mutterkuchens, in entzündeten Venen zur Erweichung und zum Zerfall bringen oder sich ein Hauptnebenherd an den Herzklappen, in der Lunge oder sonstwo bildet. Während dieses Zeitraumes kann das Wochenbett anscheinend völlig normal verlaufen. In der Regel werden jedoch mehr oder minder ausgeprägte Erscheinungen örtlicher Entzündungen vorhanden sein. So werden die ersten Verschleppungen in der Regel in der 2.—3. Woche des Wochenbettes, mit Vorliebe am 8., 10., 14.—15. Tage stattfinden, ausnahmsweise, auch später in der 4., 5.—6. Woche.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen Verschleppungsbakteriämien, die durch Einbruch von Spaltpilzen in die Blutbahn oder durch Verschleppung von Pfropfbröckeln entstehen, ist nicht vorhanden. Nur die Ausgangsstelle, die Art des Einbruches ist verschieden sowie die Weite der Gefässe, in denen es zur Einkeilung der eingedrungenen Massen kommt. Grössere Pfropfbröckelchen werden schon in den Lungenschlagadern stecken bleiben, es sei denn, dass das eiförmige Loch im Herzen zufälligerweise durchgängig geblieben ist. Verschleppungsbakteriämie nach Venenentzündungen bringen besonders die Lungen zur Erkrankung, doch nicht ausnahmslos, da völlig erweichte oder eitrig zerfallene Pfropfmassen auch die Lungenhaargefässe hie und da durchschwimmen.

Andererseits werden vereinzelte Spaltpilze und Spaltpilzrasen auch in Lungenhaargefässen stecken bleiben. In der Regel aber geschieht dieses erst bei noch engeren Haargefässen anderer Organe, zumal wenn sie einen verlangsamten Kreislauf besitzen, z. B. in den Knäuelgefässen der Nieren, wo sich Keime besonders leicht ansiedeln. Tritt das Zwischenglied einer Herzklappenentzündung hinzu, so werden von hier aus abgeschwemmte Spaltpilze sich in den Haargefässen aller Organe einnisten, Lungenverschleppungen treten ganz in den Hintergrund. In wiederum anderen Fällen von zunächst einfachen Bakteriämien kommt es auch ohne das Zwischenglied der Bildung eines Hauptnebenherdes da und dort in den verschiedensten Organen zur Ansiedelung vereinzelter Spaltpilze mit folgender Entzündung. Die einfache Bakteriämie geht allmählich in eine Verschleppungsbakteriämie über, wie umgekehrt aus irgend einem Verschleppungsherde eine einfache Bakteriämie, wie eine Toxinämie nachträglich entsteht. Der Übergänge und Möglichkeiten der Vergesellschaftungen der verschiedenen Formen der Allgemeinerkrankungen sind so viele, dass sich in gar manchem Falle an der Lebenden das Krankheitsbild nicht scharf bestimmen lässt.

Der Verlauf hängt sehr von der Menge, aber auch von der Angriffskraft der Spaltpilze ab. Massgebend ist ferner die Art der Einbruchspforte und

ie Stärke der Schutzwehrvorrichtungen des Körpers. Im allgemeinen werden n kurzer Zeit sehr viele Keime verschleppt werden, wenn ein Eiterdurchbruch in e Blutader erfolgt, wenn eine Venenwand von Spaltpilzen ohne Pfropf- ung durchwuchert wird, wenn in freien Lichtungen der Placentargefässe ime vordringen, oder wenn Teile von Pilzrasen, die auf Herzklappen wachsen, weggerissen werden. Der Ausbruch der Krankheit ist ein heftiger, der Verlauf rascher und kurzer — rasche Form. Bei erheblicherer Angriffskraft der tpilze erliegt der Körper der einfachen Bakteriämie, ehe sich Verschlep- ngseiterungen bilden. Andererseits werden hinreichend kräftige Schutz- en Herr der Spaltpilze werden. Sie verhindern sie entzündliche Neben- zu bilden, auch wenn der Körper schliesslich der Vergiftung der Toxin- ne erliegt. Neben einer gewissen Mindestmenge an Spaltpilzen gehört daher il noch eine mittlere Angriffskraft der Spaltpilze bei einer gewissen Schwäche ler Erstellung von Schutzwehren, damit es zu einer Verschleppungsbakteri- nie kommt. Je geringer die Menge der verschleppten Keime, je langsamer in den Kreislauf vordringen, je schwächer ihre Angriffskraft ist, je besser Schutzwehrvorrichtungen arbeiten, desto langsamer verläuft die Erkrankung — schleichende Form. Vielfach kommt es trotz zahlreicher Pilzverschlep- ngen nur hie und da zu Eiterungen, Fälle, die ausgezeichnet sind durch ites Einsetzen in der 3.—4. Woche und noch später nach der Geburt.

Bei ganz besonderer Angriffskraft breiten sich Spaltpilze durch die Ge- fässe der Placentarstelle so rasch den Binnendeckzellen entlang in die Venen der Gebärmutter und in deren grösseren Stämmen aus, dass es zu keiner oder doch zu einer unvollkommenen, namentlich aber zu einer sehr verspäteten Pfropfbildung kommt, die dem Eindringen der Spaltpilze kein besonderes Hindernis entgegensetzen, wie dieses sonst der Fall ist — überaus rasch erliegt der Körper den zahllosen Verschleppungsherden.

Man sieht, dass der Möglichkeiten im zeitlichen Verlauf einer Verschleppungsbakteriämie sehr zahlreiche sind und dass sie sich nur mit Zwang in einzelne Formen einpressen lassen.

Eine fast regelmässig vorkommende Eigentümlichkeit und Erscheinung der Verschleppungsbakteriämie ist das höchst unregelmässige, sehr hohe Fieber mit steilen An- und Abstiegen. Die Anstiege werden fast stets eingeleitet von mehr oder minder derben Schüttelfrösten. Sie werden von brennender Hitze und Durst und nach Abfall von starkem Schweiss gefolgt, der nicht selten von Schweissfriesel — Miliaria crystallina — begleitet ist. Die raschen Temperaturerhöhungen, somit auch die Schüttelfröste, wiederholen sich in Pausen, deren Häufigkeit sich nicht voraussehen oder berechnen lässt — jeder Schüttelfrost kann der letzte sein!

Die Dauer des einzelnen Fieberanfalles ist sehr verschieden. So hält ein Schüttelfrost selten unter $^1/_4$ Stunde an, zumeist dauert der Frost $^1/_2$ Stunde, kann sich aber auch auf 1—2 Stunden erstrecken. Mitunter folgen zwei Schüttelfröste mit $^1/_4$—$^1/_2$stündiger Pause hintereinander. Die Heftig-

keit des Frostes (Muskelkrämpfe) ist oft so gross, dass die Zähne klappern, ja der Körper und selbst das Bett heftig erschüttert wird. Die Kranken verfallen, sehen sehr elend aus und werden unbesinnlich. Die Augen sinken zurück, der Blick wird trübe, die Lippenfarbe ändert sich in das Bläuliche, die Atmung ist beschleunigt bis zu 30 Atemzügen. Mit der Temperatursteigerung erhebt sich der Puls auf 100—120 Schläge, doch geht diese Pulsbeschleunigung dem Schüttelfrost ein wenig voraus. Nach kurzer Zeit fällt die Temperatur unter Schweissausbruch in steilem Abfall, gelegentlich selbst bis unter die Regel und wird von einer entsprechenden Abnahme der Pulsbeschleunigung begleitet, die viel seltener als die Temperatur bis auf die Norm herabgeht.

Die Schüttelfröste können zu jeder Stunde des Tages oder der Nacht auftreten. Häufiger werden sie am Tage, vielleicht bedingt durch grössere Unruhe des Körpers während der Tagesstunden, beobachtet.

Die Zahl der Schüttelfröste ist sehr verschieden. Es giebt Fälle, bei denen längere Zeit hindurch regelmässig jeder Tag einen neuen Fieberanfall mit sich bringt. Andere Frauen bekommen täglich zwei, selten drei Fröste, die dann durch kurze Pausen voneinander getrennt sind. Auch beobachtet man gelegentlich, dass die Fieberanfälle sich in ziemlich regelmässigen ein- bis zwei-, selbst mehrtägigen Pausen wiederholen — das Bild des Wechselfiebers wird vorgetäuscht. Es giebt Verschleppungsbakteriämien, die in wenigen Tagen viele Fröste veranlassen, z. B. in 34 Tagen 85 Fröste. Trotzdem ist Heilung noch möglich und z. B. noch nach 60 und 70 Frösten beobachtet worden — jeder Frost kann der letzte sein!

Das Fieber steigt rasch in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde bis auf 40°, ja selbst 41° und 42° C., der Abstieg erfolgt weit langsamer, erstreckt sich über mehrere Stunden.

So entstehen zumeist ganz regelmässige, sehr steile Zickzackkurven mit Abstiegen auf 38°, 37° und darunter. Geht neben einer Verschleppungsbakteriämie eine Toxinämie oder, was gewiss viel häufiger ist, eine einfache Bakteriämie einher, so erhält sich die Temperaturkurve mehr oder minder dauernd auf eine mittlere Temperatur von 38—39° C., welcher Kurve die Fieberanfälle Zacken bis über 40° aufsetzen.

Ferner giebt es Fälle, in denen ein rascher steiler Anstieg mit heftigem Schüttelfrost sich in kürzester Zeit ausbildet, der Abstieg zieht sich aber über Tage hinaus, andere mit langsamem tagelangem Anstieg, dem jäher Abstieg folgt. Es finden sich Temperaturkurven bei Verschleppungsbakteriämie mit sehr regelmässigen An- und Abstiegen, neben solchen, die sehr unregelmässig in ihrem Verlaufe erscheinen, besonders wenn in zwei- bis dreistündlichen Pausen die Temperatur verfolgt wird.

Tritt Heilung ein, so erfolgt meist ein rascher Abfall der Temperatur, wenn nicht eine örtliche Entzündung, etwa eine Beckenzellgewebsentzündung oder irgendwo ein grösserer Eiterherd das Fieber noch längere Zeit unterhält.

Am sichersten sind gleich nach dem Schüttelfrost Spaltpilze aus dem Blute zu züchten, während in den fieberfreien Pausen dieses nicht so sicher

gelingt. Diese Beobachtungen stützen die Annahme ganz wesentlich, dass die Ursache der raschen Temperatursteigerung im wesentlichen in einem schubweisen Einbruch von Spaltpilzen in die Blutbahn zu suchen ist. Alle Umstände, die ein solches Einbrechen von Keimen in die Blutbahn begünstigen, werden daher leicht einen Schüttelfrost zur Folge haben, daher ihr gehäufteres Auftreten am Tage, nach Untersuchungen, nach Eingriffen aller Art, besonders wenn sie im Bereiche der Gebärmutterhöhle erfolgen wie bei Ausspülungen, Ausschabungen, Ausbürstungen, ferner nach dem Wechsel von Bettunterlagen, während der Überführung in eine Heilanstalt, ja selbst nach Harn- und Stuhlentleerungen.

Findet eine Spaltpilzverschleppung mehr oder weniger dauernd statt, wie solches z. B. aus Venenentzündungen ohne Pfropfbildung, bei Herzklappenentzündungen häufig der Fall ist, so fehlen gehäufte, regelmässig einsetzende Schüttelfröste vollständig oder es wird einer zu Anfang der Verschleppungen beobachtet, dem vielleicht in sehr unregelmässigen Pausen, nach vielen Tagen, ja selbst nach wochenlangen Unterbrechungen weitere folgen. Übrigens kann bei einfacher Bakteriämie mit erhöhter Temperatur auch einmal ein jäher tiefer Fieberabfall die Bildung eines Nebenherdes anzeigen, sofern mit der Verschleppung gleichzeitig grössere Giftmengen in die Blutbahn eindringen. Ein anderes Mal wird dieses Ereignis durch eine besonders hohe Morgentemperatur, und zwar ohne dass ein Schüttelfrost voranzugehen braucht, angedeutet.

Wie bei einfacher Bakteriämie kann auch bei der Verschleppungsbakteriämie Toxinämie kurz vor dem Tode einen Temperaturabfall bewirken, dem nach dem Tode ein hoher Anstieg folgt.

So giebt es echte Verschleppungsbakteriämien ohne einen einzigen oder doch nur mit sehr wenigen Schüttelfrösten.

Wie schon angedeutet, folgt bei einer Verschleppungsbakteriämie im allgemeinen der Puls der Temperaturkurve ziemlich genau, jedoch ist die Pulssteigerung im ganzen durchschnittlich geringer als bei einfacher Bakteriämie. Mit dem Nachlassen des Fieberanfalles bleibt der Puls mehr oder weniger beschleunigt, gegenüber dem Wechselfieber ein bedeutsames Zeichen.

Zu Beginn der Erkrankung ist der Puls zumeist voll und gespannt bei 100—120 Schlägen. Mit der Dauer des Leidens wird er in den nächsten Wochen beschleunigter, steigt auf 130—140 Schlägen. Bei längerer Krankheitsdauer wird er noch rascher, weicher und leicht unterdrückbar. Kommt es zur Herdbildung in wichtigen Organen, z. B. im Herzen, so beschleunigt sich der Puls erheblich, zumeist ein recht übles Zeichen.

Die Milchbildung lässt nach, der Wochenfluss ist eitrig und jauchig, je nach der Spaltpilzart.

Wenn auch das Allgemeinbefinden nach den einzelnen Anfällen sich bessert, die Wöchnerinnen allenfalls nur über Kopfschmerzen, Schwäche Ohrensausen und Schläfrigkeit klagen, so leiden sie doch im Verlaufe der Krankheit Not wie bei der einfachen Bakteriämie.

Alle Abstufungen der Gehirnschädigungen, von starken Erregungszuständen an bis zur vollkommenen Bewusstlosigkeit, kommen, wie oben geschildert, zur Beobachtung, mit der Massgabe, dass Verschleppungsbakteriämie aus Herzklappenentzündungen mit Vorliebe und besonders häufig schwere Gehirnerscheinungen aufweisen.

Die Zunge ist belegt, aber meist feucht, die Störungen der Magenthätigkeit sind mehr oder minder ausgeprägt, die Stühle häufig und sehr übelriechend.

In den Nieren treten die gleichen Veränderungen wie bei Toxinämie und einfacher Bakteriämie auf. Hie und da findet man Spaltpilze im Urin, auch wohl Eiter, wenn ein Durchbruch einer Eiterhöhle in das Nierenbecken erfolgt.

Hervorzuheben ist, dass sich nicht selten früh Gelbsucht bemerkbar macht, die zumeist nur in der Augenbindehaut erkennbar wird, in einzelnen Fällen sich aber über die ganze Haut erstreckt. Beobachtet werden alle Abstufungen der Gelbsucht von blassgelblicher Gesichtsfarbe an bis zur dunkelbraunen Verfärbung. Sie sind teils Folge einer Hämoglobinämie, teils werden sie durch schwere Herderkrankungen oder Vereiterungen in der Leber oder durch Hindernisse, die sich dem Gallenabflusse entgegenstellen, bedingt.

Die Kranken verlieren die Esslust, sie magern oft rasch ab, die Schwäche und Hinfälligkeit nimmt zu und Druckbrand lässt sich trotz vorzüglichster Pflege nicht vermeiden.

Mit Ausnahme einer Häufung von Schüttelfrösten über die Zahl von 4—5 in kurzer Zeit hintereinander kommt allen diesen geschilderten Erscheinungen nichts zu, was sie als für die Verschleppungsbakteriämie eigentümlich kennzeichnen würde. Weniger wie 4—5 Schüttelfröste, insbesondere vereinzelte, kommen im Verlaufe einer einfachen Bakteriämie und Toxinämie vor.

Ausschlaggebend für die Deutung einer Bakteriämie als Verschleppungsbakteriämie ist nur das Auffinden eines Verschleppungsherdes.

Leider ist die Erkennung dieser Nebenherde, besonders wenn sie, wie so oft, sehr klein sind, an der Lebenden sehr schwer, ja oft überhaupt nicht möglich. Gar manchesmal zeigt die Leichenöffnung, dass die angenommene einfache Bakteriämie doch eine mit Verschleppungen vergesellschaftete ist.

Weiter oben wurde ausgeführt, dass die Art und die Zahl der Nebenherde sehr mannigfaltig ist, ebenso wurden die Ursachen dargelegt, die ihre Entstehung in diesem oder jenem Organe begünstigen. Da die Verschleppungsbakteriämien aus Venenentzündungen an Zahl überwiegen, so kommt es im Verlaufe eines Kindbettfiebers besonders häufig zu Verschleppungsherden in den Lungen, die unter Umständen bei Verschleppung etwas gröberer Pfropfbröckel die einzigen bleiben.

Bei raschem Zerfall von Blutpfröpfen an der Placentarhaftstelle entstehen sehr schwere Blutungen aus ihren Gefässen. Sie werden zumeist etwa

ın der 3.—6. [oche der Schwangerschaft beobachtet und schwächen die Wöchnerin sehr erheblich. Sie gelten daher mit Recht als ein sehr ungünstiges Zeichen.

Bei rasch einsetzenden und rasch verlaufenden Verschleppungsbakteriämien, insbesondere wenn anaërobe Keime eine Rolle spielen, tritt leicht die Toxinämie in den Vordergrund. Vergiftungserscheinungen, wie Benommenheit zur [illegible] en Bewusstlosigkeit, in anderen Fällen schwere Schlaflosigkeit, bei raschem Verfall der Kräfte, fahles nicht selten gelbliches Aus- [illegible] sch zunehmender Blässe treten in den Vordergrund. Bei länger [illegible] nden Erkrankungen ist die Toxinämie weniger ausgesprochen, das [illegible] befinden wird wenig gefährdet, dafür beherrschen Erscheinungen aus [illegible] herden die Sachlage vollständig.

Übergänge zwischen Toxinämie, einfacher Bakteriämie und Ver- [illegible] gsbakteriämie sind so zahlreich, dass es im Einzelfalle gelegentlich [illegible] h ist, die Form des Kindbettfiebers festzulegen, noch weniger für [illegible] Fall zu sagen, ob Verschleppung durch zerfallende Blutpfröpfe oder [illegible] solche bedingt wird. Diese Mannigfaltigkeit der einzelnen Krankheits- [illegible] wird noch erheblich gesteigert durch die vielfachen verschiedenen örtlichen Entzündungen an den Einbruchsstellen der Spaltpilze in der näheren [illegible] ferneren Umgebung der Gebärmutter.

Die Erkennung einer Verschleppungsbakteriämie ist nur dann leicht und durchsichtig, wenn in kurzer Zeit gehäufte Schüttelfröste, mehr wie 4—5 in wenigen Tagen, auftreten, wenn diese im Verlaufe der zweiten Woche des Kindbettes erfolgen. Besonders nach Lymphgefässvereiterungen oder bei raschem Vordringen von Spaltpilzen innerhalb der Blutadern der Placentarhaftstelle kann der Beginn auch früher stattfinden. Ein oder zwei Schüttelfröste gestatten niemals eine sichere Erkennung einer Verschleppungsbakteriämie, da jederzeit solche auch bei einfacher Bakteriämie und Toxinämie, bei den verschiedensten örtlichen Entzündungen vorkommen. Nicht zu übersehen ist ferner, dass ausgesprochenste Verschleppungsbakteriämien, wenn auch selten, wie erwähnt, ohne jeden Schüttelfrost oder doch nur mit leichtem Frösteln, mit einem oder mehreren Frösten beobachtet werden. Weit eher sichert die Erkennung der Nachweis von Verschleppungsherden. Diesen Beweis zu führen, ist aber nicht immer möglich, da das Auffinden von Nebenherden, auch wenn sie sehr zahlreich bei der Leichenschau nachgewiesen werden, im Leben etwa wegen Kleinheit und verborgener Lage, oft genug vollständig unmöglich ist. Auch die Einbruchsart der Spaltpilze, ob auf dem Wege der Lymphbahnen oder auf dem der Blutwege, ist schwer zu erkennen, es sei denn, dass es gelingt, Venenverstopfungen aufzufinden, wiewohl diese auch bei fieberhaftem Wochenbette durchaus nicht immer eine unmittelbare oder mittelbare Folge von Spaltpilzen zu sein brauchen. Vielfach entwickelt sich eine Verschleppungsbakteriämie erst von einem Hauptnebenherd aus, der z. B. in den Lungen oder an den Herzklappen gelegen ist. Herzklappenentzündungen lassen sich

am Krankenbette in etwa gut der Hälfte aller Fälle nicht erkennen, der Nachweis eines Hauptnebenherdes in der Lunge ist noch viel unsicherer, somit werden eine ganze Anzahl von Kindbettfiebern an der Lebenden als Toxinämie, einfache Bakteriämie gedeutet, während die Leichenschau eine ausgesprochene Verschleppungsbakteriämie, die von einem dieser Nebenherde ausgegangen ist, feststellt.

Die Erkennung einer Toxinämie oder Bakteriämie im Kindbette muss sich in erster Linie auf den Nachweis einer örtlichen Wundentzündung, am häufigsten allerdings einer solchen der Gebärmutterschleimhaut stützen. Es darf dabei nicht übersehen werden, wie das vielfach anscheinend der Kürze halber geschieht, dass von jeder anderen Stelle des Gebärschlauches aus leichte und tödliche Allgemeinerkrankungen ausgehen, auch ohne irgendwelche sichtbare örtliche Entzündungen. Es müssen alle möglichen Einbruchsstellen sorgfältig berücksichtigt werden, wie anderweitige Einbruchspforten an den Brustdrüsen, an den Mandeln, am Wurmfortsatz u. s. w. auszuschliessen sind.

Die gesundheitspolizeiliche wichtige Frage, ob sich Toxinämie, einfache Bakteriämie oder Verschleppungsbakteriämie entwickeln wird, ist bei Beginn der Erkrankung oft sehr schwierig, selbst völlig unmöglich zu entscheiden. Vielfach ist nur der Verdacht zu hegen, dass ein schwereres Kindbettfieber im Anzuge ist. Erst der weitere Verlauf des Leidens giebt Aufschluss, freilich auch nicht immer, wie so manche Leichenschau lehrt.

Die Deutung auf eine reine Toxinämie wird erleichtert und gesichert, wenn bei rasch vorübergehendem geringfügigem Fieber ohne jedwelche Allgemeinerscheinungen nachgewiesen wird, dass sich übelriechende Zersetzungs- und Fäulnisvorgänge im Geschlechtsapparate abspielen, kenntlich an übelriechendem Wochenfluss bei Fehlgeburt, an faulenden, sich zersetzenden Teilen eines Eies, an zurückgelassenen Eihäuten, an übersehenen Placentarteilen. Es muss aber bemerkt werden, dass die Eitererreger, insbesondere auch der Streptococcus, ohne jeden üblen Geruch des Wochenflusses tödliche reine Toxinämie auslösen. Auch kann sich zu jeder Toxinämie, selbst wenn sie durch Zersetzungs- und Fäulniserreger bedingt ist, durch nachträglichen Einbruch von Spaltpilzen, nicht nur von Eitererregern, sondern auch von Bacterium coli und Anaëroben eine einfache Bakteriämie anschliessen.

Bei einfacher Bakteriämie treten die Eiterpilze in den Vordergrund, in erster Linie der Streptococcus. Der Wochenfluss pflegt nicht übelriechend zu sein, er ist mehr oder weniger eitrig und mannigfaltige Wundentzündungen lassen sich nachweisen. Nachträglich gesellt sich zuweilen auch eine Toxinämie hinzu, die durch Bacterium coli, durch anaërobe Zersetzungs- und Fäulniserreger bedingt wird. Die Deutung des Krankheitsbildes wird erschwert und selbst unmöglich.

Verschleppungsbakteriämien aus zerfallenden Blutpfröpfen sind mit grosser Sicherheit anzunehmen, wenn es gelingt, Venenverstopfungen im Gebiete des kleinen Beckens, in den breiten Mutterbändern, in der Vena hypogastrica,

in der Vena ovarica, in den Sammelstämmen der Beinvenen aufzufinden, kenntlich als druckempfindliche, strangförmige, regenwurmartige Stränge und Verdickungen. Nicht immer sind die erkrankten Venen durchzufühlen, besonders nicht, wenn sie sich auf den Gebärmutterkörper beschränken oder wenn sie sich im Bereiche einer Beckenzellgewebsentzündung befinden. An der Hand der Bildung von Nebenherden, der häufigen Schüttelfröste ist nur festzustellen, dass eine Verschleppungsbakteriämie vorliegt. Bestenfalls ist mit Wahr[illegible]inlichkeit zu vermuten, welcher Ursprung der Erkrankung zu [illegible]nde[illegible] mag. Stets sei der Möglichkeit gedacht, dass ausgesprochenste [illegible]ungsbakteriämien ohne Schüttelfröste, wie einfache Bakteriämien, [illegible] auch selten, mit öfteren Schüttelfrösten verlaufen können. Man muss [illegible]se Möglichkeiten denken, wenn ein operativer Eingriff, etwa eine Venen[illegible]erbindung gemacht werden soll.

Viel Wert wird zur Erkennung einer Bakteriämie auf den Nachweis [illegible]n Streptokokken in den Geschlechtsteilen, insbesondere in der Gebärmutter [illegible]gt. Merkwürdigerweise wird aber stets die Thatsache ausser Acht ge[illegible]en, dass auch andere Keime höchst bösartige Allgemeinerkrankungen aus[illegible]n, so z. B. Staphylokokken, Bacterium coli und andere mehr, dass nicht selten Vergesellschaftungen verschiedener Pilzarten vorkommen. Man übersieht diese Möglichkeiten und schliesst einfach: Streptokokken also Kindbettfieber. Der Schluss kann sehr richtig sein und ist es oft, aber es giebt genug Fälle, in denen er nicht stimmt. Man sollte es sich stets vorhalten, dass einwandsfrei nachgewiesen werde, dass bei völlig gesunden, nicht fiebernden Wöchnerinnen der Streptococcus in wenigstens etwa 63 % aller Fälle, wenn nicht noch viel häufiger, in der Wundflüssigkeit der Gebärmutterhöhle zu finden ist, dass solche fast regelmässig im Wochenflusse in der Scheide und in der Scham nachweisbar sind.

Der Nachweis, dass Streptokokken im Wochenflusse irgend einer Wöchnerin vorhanden sind, gestattet noch lange nicht den zwingenden Schluss, dass sie auch die Erreger eines eingetretenen Fiebers sein müssen.

Ebensowenig ist der Schluss bündig, das Streptokokkenfreiheit des Wochenflusses in der Scheide und in der Gebärmutter mit grösserer Sicherheit schwere Erkrankungen ausschliesst, dass die Voraussage stets günstig gestellt werden kann. Es kann ja so sein, selbst als Regel, aber die Ausnahmen sind doch so zahlreich, dass man besser thut, keinen allzu grossen Wert dem einfachen Nachweise von Streptokokken im Wochenflusse beizumessen. Hingegen ist das grösste Gewicht auf die Allgemeinerscheinungen zu legen. An den Fällen ohne Streptokokken sind besonders Staphylokokken in etwa 6—7 %, Bacterium coli in etwa 3—4 % mit oder ohne Vergesellschaftung mit Anaëroben beteiligt. Zuzugeben ist aber, dass die Menge der Streptokokken in der Scheide und in der Gebärmutter bei Wöchnerinnen, die durch sie erkranken, erheblich zuzunehmen pflegt und dass daher diese Erscheinung gewiss weitgehende Beachtung verdient.

Um den Wert der bakteriologischen Untersuchung zur Erkennung der Spaltpilze, die ein Kindbettfieber veranlassen, die durch diese unanfechtbaren Thatsachen erheblich erschüttert wurde, wieder zu heben, fahndete man vielfach nach feineren Unterschieden in dem Lebensverhalten der Streptokokken bei gesunden wie erkrankten Wöchnerinnen. Eigentümlichkeiten wurden gesucht, die einen hinreichend sicheren Schluss auf eine besondere Angriffskraft, Virulenz und Aggressivität dieser Keime ermöglichen sollen. Diese besonderen Merkmale einer erhöhten Angriffskraft der Streptokokken sollen in Zweifelsfällen die Erkennung einer Bakteriämie erleichtern.

So wird Gewicht, als Zeichen einer besonderen Bösartigkeit, auf den Nachweis gelegt, dass die Streptokokken des Kindbettfiebers Blut auf Nährböden und im Reagenzgläschen zu lösen vermögen, man forscht nach besonderen Eigentümlichkeiten in Verklebungsvorgängen. Aber es ist jetzt bewiesen worden, dass sich auf diesem Wege gutartige und bösartige Streptokokken, wenn überhaupt diese Bezeichnung zutreffend ist, nicht voneinander unterscheiden lassen. Man zählt die Glieder der Streptokokkenketten. Mehr wie vier Glieder in einer Kette sollen als Ausdruck einer besonders starken Angriffskraft nur bei schweren Erkrankungen vorkommen. Thatsächlich lassen aber längere Ketten nur den Schluss zu, dass die Streptokokken auf einem geeigneteren Nährboden, durch günstigere Lebensbedingungen üppiger und rascher gediehen sein mögen. Lange Ketten sind wohl Folge einer guten Ernährung, aber noch lange nicht ein Beweis für eine besondere Angriffskraft, jedenfalls aber nicht für eine besondere Virulenz, da diese doch auch von der Stärke der Abwehrvorrichtungen des Körpers mitbestimmt wird. Übrigens können Beobachtungen tödlicher Streptokokkenerkrankungen beigebracht werden, in denen die Länge der Streptokokkenkette innerhalb der Venen der Gebärmutter und im Wochenflusse kaum vier Glieder ausmachte. Es ist daher nicht angängig, nur aus der Länge der Streptokokkenketten einen irgendwie sicheren Schluss auf das Vorliegen einer schweren und gefährlichen Erkrankung ziehen zu wollen.

So ist man denn dazu übergegangen, das Verhalten und die Menge der Kampfzellen im Wochenflusse als Hülfsmittel zur Erkennung einer schweren Erkrankung heranzuziehen. Ein Weg, der um so grösseren Vorteil gewähren würde, als die Fressthätigkeit der Kampfzellen allen Keimen gegenüber auftritt, und nicht allein auf Streptokokken beschränkt ist. Die Zahl der Kampfzellen in Wundflüssigkeiten der Gebärmutter und der Scheide wird wohl zu einem Teile abhängen von der Zahl der eingedrungenen Spaltpilze, gegen welche sie als Schutzwehr von dem Körper in den Kampf gesendet werden. Ihre Zahl ist also auch abhängig von der Fähigkeit des Körpers sich zu wehren und beweist daher in weitgehendem Masse die Grösse seiner Widerstandsfähigkeit. Die Zahl der Kampfzellen wird aber auch beeinflusst durch die Fähigkeit der Spaltpilze, sie zurückzuscheuchen, sie zu vernichten, was bei besonderer Aggressivität gewährleistet wird bei den Streptokokken durch Aggressine, bei anderen Keimen auch durch Toxine, die abgeschieden werden z. B. durch

Leukocidin der Staphylokokken. Giebt es doch tödliche Streptokokkenerkrankungen im Wochenbette fast ohne jede Bildung einer Zellenschutzwehr! Der Körper braucht Zeit, um seine Sanitätssoldaten in den Kampf zu schicken und so wird ihre Zahl im Wochenflusse zu Beginn einer Erkrankung stets gering sein. Mit der Dauer des Leidens wird die Zahl der Kampfzellen im allgemeinen zunehmen, d. h. der Wochenfluss wird immer eitriger, auch bei ganz gesunden Wöchnerinnen. Man kann sagen, je keimhaltiger die Gebärmutterhöhle, desto grösser die Zahl der Kampfzellen. Die Stärke der Fressthätigkeit ist daher nicht allein ein Massstab für die Grösse der Angriffskraft der Spaltpilze, sondern auch für die Stärke der Abwehrvorrichtungen des Körpers. Sie gestattet daher keinen zwingenden Schluss auf die Angriffskraft der eingedrungenen Spaltpilze, wenn auch zweifellos in der Regel fehlendes oder mangelhaftes Auftreten von Kampfzellen auf besondere Schwere der Erkrankung hindeutet, sei dieses die Folge von hervorragender Angriffskraft der Spaltpilze, sei sie bedingt durch Schwäche in der Abwehr seitens des Körpers. Weitere Untersuchungen müssen aber diese verwickelten Verhältnisse näher aufklären.

Die bakteriologische Untersuchung des Wochenflusses der Gebärmutterhöhle auf Spaltpilze hat den oben angeführten Thatsachen gegenüber nur insofern Wert, als es damit möglich ist und noch sein wird, die Erkenntnis zu fördern, welche Spaltpilzarten als Erreger von Wundentzündungen im Wochenbette eine Rolle spielen, ob nur eine Art vornehmlich, ob viele und welche von ihnen vorwiegend bösartig sind. Der sehr hohe Wert dieser Untersuchungen, die nur dann massgebend sein können, wenn sie bei den häufigen Vergesellschaftungen von Spaltpilzen im Wochenbette, gleichmässig die aëroben und anaëroben Keime berücksichtigen, liegt daher wesentlich auf rein wissenschaftlichem Gebiete. Da die bakteriologische Untersuchung nichts über die Angriffskraft der Spaltpilze aussagt, Tierversuche aber in dieser Frage für den Menschen nichts beweisen, so vermindert sich der Wert der bakteriologischen Untersuchung einer fiebernden Wöchnerin auf die Feststellung der Anwesenheit dieser oder jener Spaltpilzart. Sie kann daher für sich allein ohne weitere Beobachtung der Folgen der Wundentzündungen nicht entscheiden, ob z. B. gefundene Streptokokken wirklich die Erkrankung bedingen, da sie ja bei unzähligen gesunden Wöchnerinnen ohne irgend welche Krankheitserscheinungen zu machen, vorkommen, ihre Anwesenheit kann bei Fiebernden ebenso unschuldig sein wie bei Gesunden. Das so regelmässige Vorkommen von Spaltpilzen bei Wöchnerinnen hindert auch, dass nur allein mit der bakteriologischen Diagnose etwa ein Scharlach, ein Typhus ausgeschlossen werden kann. Die Wertigkeit der reinen klinischen Beobachtung ist daher nach wie vor ungemein hoch, eine weit grössere als jene der Untersuchung auf Spaltpilze. Erstere kann nie entbehrt werden, letztere ist für die allgemeine Hauspraxis jedenfalls entbehrlich, möglicherweise von Wert für die Voraussage und kann daher zur Not auch unterlassen werden. Man wird diese Unterlassung um so mehr billigen müssen als nachweislich die Entnahme von Wundflüssigkeit aus der Gebärmutterhöhle auch bei sorgsamster und vollendetster Ausführung auch in den geschicktesten Händen sich als kein gleichgültiger Eingriff erwiesen hat. Nicht gar zu selten wurde dieser anscheinend kleine Eingriff von nicht unbeträchtlichen Temperatursteigerungen gefolgt. Neue Verschlimmerungen einer bestehenden leichten Entzündung, selbst lebensgefährlicher Art, sind zu erwarten, wenn die Entnahme von ungeübten Händen ausgeführt wird. Sie ist daher im allgemeinen nur vorzunehmen und kann nur gerechtfertigt werden, wenn doch so wie so aus anderen Gründen, etwa wegen einer Gebärmutterspülung, die Geschlechtsteile freigelegt werden müssen.



Fehldeutungen eines Kindbettfiebers werden am ehesten vermieden, wenn von Haus aus jedes Fieber im Wochenbett zunächst auf Wundentzündungen bezogen wird, bis eine andere Ursache der Erkrankung mit aller Sicherheit aufgefunden wird.

Von den Krankheiten, die mit Kindbettfieber verwechselt werden können und auch des öfteren verwechselt werden, wären etwa folgende zu erwähnen.

Wechselfieber. Manche Formen der Verschleppungsbakteriämie gleichen einem Wechselfieber wegen den regelmässig wiederkehrenden Schüttelfröste, gefolgt von Hitze und Schweissausbruch, so sehr, dass sie in jenen Gegenden, in denen letztere Krankheit einheimisch ist, verwechselt werden. Werden ja Schwangere und Wöchnerinnen durchaus nicht von den Malariaplasmodien verschont. Die Schwierigkeiten steigern sich, wenn eine ruhende Malaria erst im Wochenbette ausbricht, oder gar, wenn sich beide Krankheiten vergesellschaften. Eine sichere Erkennung ist nur möglich, wenn es bei Versagen einer Chininbehandlung gelingt, in dem Blute Plasmodien aufzufinden, die nur selten im Anfalle nicht nachweisbar sind. Für Kindbettfieber spricht der Nachweis von Entzündungsherden in den Geschlechtsteilen, z. B. einer Gebärmutterschleimhautentzündung, sowie das Züchten von Spaltpilzen aus dem Blute. Bei Vergesellschaftung beider Krankheiten werden Spaltpilze und Plasmodien nachzuweisen sein.

Unterleibstyphus. Erfahrungsgemäss kann es am Krankenbette sehr schwierig sein, Kindbettfieber von Unterleibstyphus zu trennen, um so schwerer, als bei beiden Krankheiten Toxinämien vorkommen, deren Erscheinungen sich vollständig gleichen können, sowohl in bezug auf das Auftreten von Roseolen wie von Magendarmerscheinungen. Die Schwierigkeiten sind so gross, dass Fehldeutungen auch den Geübtesten nicht erspart bleiben, die Leichenöffnung erst die Sache klar legt.

Als Anhaltspunkt zu einer sicheren Erkennung möge folgendes dienen. Unterleibstyphus ist eine ausgesprochene Bakteriämie. In erster Linie wären Typhusbacillen im Blute, die darin in 85% der Fälle, wenn nicht noch häufiger vorkommen, nachzuweisen sowie die Gruber-Widal'sche Probe mit der entsprechenden Vorsicht anzustellen. Ersteres ist schon in der ersten Woche, vom zweiten Tage der Erkrankung an, letzteres erst später durchführbar. Weiter käme der Nachweis der Diazoreaktion in Frage, trotzdem diese auch gelegentlich einmal, wie bei anderen Krankheiten, so auch bei schwerem Kindbettfieber gefunden wird. Wichtig ist ferner das Verhalten des Pulses, der bei Unterleibstyphus meist wenig beschleunigt ist, etwa 118 Schläge zählt, dabei weich und stark dikrot wird. Weniger Gewicht zu legen ist auf das Auftreten von Roseolen oder auf den Nachweis eines Milztumors, was beides, namentlich die Milzschwellung, auch bei Wundentzündungen mit allgemeinen Folgen zu beobachten ist. Darmerscheinungen wie Auftreibung des Darmes, Druckempfindlichkeit des Leibes, Gurren und Durchfall kommen so häufig bei Toxinämien und Bakteriämien im Kindbett vor, dass bei alleiniger Be-

rücksichtigung dieser Umstände Fehldeutungen nicht zu vermeiden sind. Auch der bekannte erbsenbrüheähnliche Typhusstuhl, wenn überhaupt vorhanden, schützt nicht immer vor Irrtümern, da er auch bei Kindbettfieber vorkommt. Das Allgemeinbefinden ist bei Unterleibstyphus gegenüber den sonstigen schweren Erscheinungen verhältnismässig noch gut, während es bei Kindbettfieber und bei anscheinend leichteren örtlichen Veränderungen stark geschädigt erscheint. Doch ist wenig Gewicht auf diesen Umstand zu legen. Vielfach leitet eine Rachenentzündung den Unterleibstyphus ein, was bei Kindbettfieber entschieden nicht der Fall ist. Verhältnismässig gut verwertbare Unterscheidungsmerkmale giebt auch die mikroskopische Untersuchung des Blutes. Das Blutbild einer typhuskranken Wöchnerin zeichnet sich durch die geringe Zahl der Wanderzellen, die eher vermindert wie vermehrt sind, aus, im scharfen Gegensatze zu ihrer oft starken Vermehrung beim Kindbettfieber. Des weiteren sind die eosinophilen Zellen bei Typhus nicht vermindert, eher vermehrt, während sie bei schwerem Kindbettfiebern an Zahl starkabnehmen, ja selbst ganz schwinden.

Für Kindbettfieber, Toxinämie wie Bakteriämie, spricht ganz entschieden der Nachweis irgend welcher Wundentzündungen oder Entzündungsherde in der Nachbarschaft der Geschlechtsteile, sowie das Auftreten von Blutungen, von weissen Flecken in der Netzhaut, ein Bläschenausschlag an den Lippen, weniger sicher schon das Auffinden von Nebenherden, da diese auch beim Unterleibstyphus vorkommen. Rasche Entwicklung des Fiebers zumal mit einem Anfangsschüttelfrost spricht für Wundentzündungen, allmähliche Entwicklung der Krankheit aber nicht gegen Kindbettfieber.

Ist es möglich die Kranken länger zu beobachten, so wird man gewiss an der Hand dieser Ausführungen nur selten eine Fehldeutung begehen. Am ehesten ist solches noch möglich bei einer fieberhaften, sich länger hinziehenden Fehlgeburt, sofern die Frau erst in den letzten Stufen der Erkrankung zur Beobachtung kommt, zumal ja Unterleibstyphus nicht selten seinerseits Fehlgeburten auslöst, die ihrerseits wiederum auch durch Eigenansteckung Kindbettfieber zu dem Typhus hinzufügen.

Da in jedem Falle von Typhus und Paratyphus abdominalis die Spaltpilze im Blute nachweisbar sind und zwar häufig schon vom zweiten Tage der Erkrankung an, so wird diese Untersuchung neben der Widal'schen Reaktion, im Zusammenhange mit dem Blutbilde die Erkennung sichern.

Scharlach. Nicht zu bezweifeln ist, dass die bei Toxinämien und Bakteriämien vielfach vorkommenden Hautrötungen, sofern sie sich über grössere Hautabschnitte erstrecken, den Gedanken an einen Scharlach nahe legen müssen und dass thatsächlich Verwechselungen mit dieser Erkrankung vorkommen. Sehr genaue Betrachtung der Einzelheiten der Hautröte zeigt aber gewisse Abweichungen, die eine Fehldeutung vermeiden lassen. Dem Scharlachausschlage ist in der Regel eigentümlich, dass sich die Rötung



nicht über grössere Hautabschnitte gleichmässig erstreckt, sondern dass sie sich aus sehr dicht stehenden, teilweise ineinander verschwimmenden Flecken zusammensetzt. Diese wachsen aus roten Pünktchen heraus und sind streckenweise durch sehr schmale weisse Hautstellen getrennt. Des ferneren gelten mit Recht als dem Scharlach eigentümlich kleinste dicht zusammenstehende dunkelrote Knötchen. Am stärksten ist der Ausschlag entwickelt im Gesichte, am Halse und Rücken bis zum Gesässe herab. Im Gesichte ist ferner sehr auffallend, dass die Randumgebung des Mundes weiss leuchtet, dass die Schleimhaut des Gaumens, des Rachens an dem Ausschlage sich beteiligt, die Zunge hochrot anschwillt — Erdbeer- oder Himbeerzunge, Eigentümlichkeiten, die bei dem Kindbettfieber nicht vorkommen. Zweifel können nur entstehen, wenn diese Scharlacherscheinungen, wie nicht selten bei Erwachsenen, nicht deutlich ausgeprägt sind. Im allgemeinen ist daher die Entscheidung, ob Scharlach oder Kindbettfieber oder eine Vergesellschaftung beider vorliegt, selbst für den Fall, dass am Wohnort kein Scharlach herrschen sollte, leicht.

Wie sicher diese Zeichen sind mag folgende Beobachtung lehren. In einer abseits gelegenen Fabrik auf dem Lande Zangengeburt, grosser Dammriss, der mit Seide vereinigt wurde. Wegen mittelstarkem Fieber und Wundentzündung wurden die Fäden am dritten Tage wieder entfernt. Dammwunde mit dicken grauweissen Belägen bedeckt, übelriechender Wochenfluss. Am sechsten Tage des Wochenbettes sehr hohes Fieber. Bei der Beratung über das vermeintliche Kindbettfieber wurde ein zweifelloser Scharlachausschlag neben weissen Mundring, Rachenentzündung und Scharlachzunge gefunden und daher ausser Wundentzündung der Dammwunde und Endometritis noch Scharlach angenommen. Die Frau genas unter starker Hautabschuppung, ihre anderen Kinder erkrankten an Scharlach. Fraglich war zunächst die Art der Übertragung, da nach Aussage des Hausarztes und des Kreisarztes seit 4—5 Monaten weit und breit in der ganzen Gegend kein Scharlachfall mehr beobachtet worden war und die Fabrik fern von jedem Verkehr stand. Es stellte sich schliesslich heraus, dass der Hausarzt, als er in grosser Eile zur Geburt gerufen wurde und hierzu einen besonderen Rock anziehen wollte, sich in seinem Schranke vergriff und gerade jenen Rock erwischte, den er bei den letzten Scharlachfällen, die er vor mehreren Monaten behandelt hatte, stets angezogen hatte um eine Weiterverschleppung der Seuche zu vermeiden!

Es werden nur dann Zweifel entstehen, wenn der Scharlach gegen die Regel verläuft, z. B. ohne Rachenentzündung, oder der Scharlachausschlag sehr undeutlich auftritt oder wenn er sich erst mehrere Tage nach dem Fieberbeginn entwickelt. Trotzdem wird der rasche Verlauf der Krankheit, das rasch ansteigende Fieber, das seinen Höhepunkt mit der Blüte des Ausschlages erreicht, die langsame Entfieberung mit Abblassen der Hautröte, der Bauch, jedenfalls aber Hände und Füsse verschont, eine sichere Deutung der Erkrankung ermöglichen, die natürlich erleichtert wird, wenn Gelegenheit zur Ansteckung vorhanden gewesen ist.

Masern. Im Verlaufe eines Kindbettfiebers können, wenn auch sehr selten, masernähnliche Hautausschläge vorkommen. Es fehlt aber der Bindehautkatarrh, der Schnupfen, und die Temperatursteigerungen dauern trotz Abblassens des Ausschlages noch weiter an. Verwechslungen dürften daher bei eingehender Beobachtung kaum vorkommen.

Miliartuberkulose. Als eine echte Verschleppungsbakteriämie führt die akute Miliartuberkulose leicht zu Fehldeutungen, trotzdem sie nicht mit Schüttelfrösten zu verlaufen pflegt. Sie kann aber mit einfacher Bakteriämie die grösste Ähnlichkeit haben und ist im Verlaufe eines Wochenbettes durchaus keine Seltenheit. Und in der That kann die Trennung beider Erkrankungen sehr grossen Schwierigkeiten begegnen. Davor schützt auch der Nachweis einer Lungenspitzenerkrankung, von Lungenverdichtungen nicht, da Tuberkulöse ja sehr oft gebären und somit auch an Kindbettfieber erkranken können, ja eine gewisse Neigung dazu haben. Als Bakteriämie können sich bei beiden Erkrankungen alle Erscheinungen vollständig gleichen. Immerhin spricht für Kindbettfieber das Auftreten von Netzhautblutungen, für Miliartuberkulose, die übrigens recht schwer und nicht immer auffindbaren Aderhauttuberkeln, die dazu mit den Roth'schen weissen Flecken leicht zu verwechseln sind. Bei Miliartuberkulose treten Lungenerscheinungen besonders in den Vordergrund: Atemnot, Blauwerden, ausgebreiteter Katarrh in den feinsten Luftröhrenästchen, wiewohl auch die gleichen Erscheinungen bei Verschleppungsbakteriämien vorkommen. Hingegen wird für Kindbettfieber sprechen der Nachweis von Wundentzündungen in den Geschlechtsteilen, die Züchtung von Eitererregern, etwa von Streptokokken aus dem Blute. Vergesellschaftung beider Erkrankungen wird erst eine sorgfältige Leichenöffnung aufklären.

Gelenkrheumatismus. Sowohl bei Toxinämie wie bei Bakteriämie sind Gelenkschmerzen nicht selten. Diese könnten daher zur Verwechslung mit Gelenkrheumatismus führen, insbesonders leicht, wenn noch eine Herzklappenentzündung hinzukommt oder diese die Ursache ist. Will man doch auch den Gelenkrheumatismus als eine Streptokokkenerkrankung auffassen! Als Anhaltspunkt zur Unterscheidung beider Krankheiten möge dienen: der Umstand, dass beim Gelenkrheumatismus besonders die Ansatzstellen der Gelenkbänder druckempfindlich sind, während dieses bei Kindbettfieber nicht so ausgeprägt der Fall zu sein pflegt. Ferner ist für die Erkennung dieser Erkrankung der Nachweis eines Entzündungsherdes, einer Eiterung in oder in der Nähe der Geschlechtsteile von grösster Bedeutung. Zudem sind die befallenen Gelenke, deren Umgebung zuweilen gar nicht anschwillt, besonders gegen Druck, gegen die Seitenbänder und gegen Bewegungen ungemein empfindlich. Bei rein wässrigen Ergüssen, die fast alle grosse und kleine Gelenke befallen können, bei wässrig eitrigen und eitrigen Gelenkentzündungen, wenn sie als einzige klinisch nachweisbare Herderkrankung einer Verschleppungsbakteriämie auftreten, wird im Notfalle der Nachweis von Spaltpilzen in den Gelenken, der besonders leicht bei eitrigen Gelenkentzündungen gelingt, zum Ziele führen. In jenen Fällen, in denen die Gelenkergüsse keimfrei befunden werden, gelingt es vielleicht die Spaltpilze aus dem Blute zu züchten. Auch ist ein Versagen einer Salicylbehandlung zu berücksichtigen.

Erkrankt nur ein Gelenk, wie so häufig bei Gonorrhöe, so spricht dieses gegen Gelenkrheumatismus. Besonders schwierig ist die Deutung, wenn Heilsera

benutzt werden, weil nach deren Einverleibung Gelenkschmerzen und Gelenkanschwellungen etwas häufiges sind und ganz das Bild eines Gelenkrheumatismus vortäuschen. Immerhin wird eine sorgfältige längere klinische Beobachtung Fehldeutungen vermeiden lassen.

Hirnhautentzündungen. Eine besondere Seltenheit sind Hirnhautentzündungen während der Schwangerschaft, somit also auch während der Geburt und in den ersten Tagen des Wochenbettes gerade nicht. Sie können als eine Spaltpilzerkrankung sehr wohl mit schwerster Bakteriämie des Kindbettes verwechselt werden, zumal ja letzterer, wenn auch selten, Benommenheit, Nackensteifigkeit, Überempfindlichkeit der Haut, Muskelzuckungen u. s. w. zukommen. Ist die Vorgeschichte dunkel, wird eine vorangegangene Fehlgeburt verheimlicht, so sind bei kurzer Beobachtungsdauer Fehldeutungen nicht zu vermeiden. Klarheit kann nur längere Beobachtung, genauestes Untersuchen und Forschen nach örtlichen Entzündungen in den Geschlechtsorganen oder in den Ohren, die Lumbalpunktion mit dem Nachweis von Pneumokokken oder Pneumobacillen schaffen.

Urämie. Die Benommenheit schwer erkrankter Kindbettfieberinnen im Zusammenhang mit Nackensteifigkeit, Zuckungen in den Gesichts-, Kopf- und Armmuskeln bei Eiweissgehalt des Harnes könnte bei Mangel einer genauen Vorgeschichte und bei zu kurzer Beobachtungsdauer zu Fehldeutungen mit Urämie führen, trotzdem bei dieser Vergiftung in der Regel Puls und Temperatur nicht gesteigert zu sein pflegt. Auch hier ist Gewicht auf den Nachweis örtlicher Wundentzündungen zu legen, auf das Auffinden einer Nierenbeckenentzündung, gekennzeichnet durch starken Eitergehalt im Urine, durch zahlreiche Spaltpilze, besonders Bacterium coli, in einem gleichmässig trüben Harne, der einer Bouillonkultur sehr gleicht, bei starker Druckempfindlichkeit und Schmerzen in der Nierengegend. Zu erwägen ist ferner, dass auch im Wochenbett Nierenbeckenentzündungen aus Verschleppungsbakteriämie zuweilen ausgehen.

Perniciöse Anämie lässt sich erkennen an dem Auftreten von Poikilocytose, von Megaloblasten, von denen viele vorhanden zu sein pflegen, neben einer stets hochgradigen Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, bei geringer Anzahl der Leukocyten mit hohem Prozentsatz an Lymphocyten. Die granulierten Zellen sinken auf 1000—2000.

Voraussage der Toxinämien und Bakteriämien des Wochenbetts. Bei der Stellung einer Voraussage bei Kindbettfieber hat man sich vielfach gewöhnt, streng zwischen Toxinämie und Bakteriämie zu unterscheiden. Aber diese an sich grundsätzlich durchaus richtige Unterscheidung wird am Krankenbette oft genug hinfällig, weil ja jede Bakteriämie mit Toxinämie verbunden ist, weil zahlreiche Übergänge zwischen beiden Formen vorkommen. Reine schwere Toxinämie ist als solche klinisch kaum, wenn überhaupt zu erkennen, sofern von der Diphtherie, dem Starrkrampfe abgesehen wird.

An sich ist die Voraussage einer reinen Toxinämie, namentlich wenn sie durch Zersetzungs- und Fäulnisserreger bedingt wird und diese rechtzeitig vernichtet werden, im allgemeinen günstig, um so günstiger, je weniger es zu schweren Allgemeinerscheinungen kommt. Sie hängt auch wesentlich davon ab, ob es rechtzeitig und rasch gelingt faulende Eireste, Fehlgeburten, Reste einer Nachgeburt, einen faulenden oder sich zersetzenden Placentarpolypen zu entfernen, eine faulende Frucht baldigst zu entbinden. Rasche Besserung und Heilung kann in solchen Fällen trotz sehr hohem Fieber, trotz schwerer Allgemeinerscheinungen in kürzester Zeit erfolgen. Am schlimmsten sind Toxinämien unter der Geburt, da in den ersten Tagen des Wochenbettes, während welcher Zeit die Schutzwehren die Geburtswunden noch nicht genügend schützen, den Spaltpilzen genug Gelegenheit zum Einbruch in die Tiefe der Gewebe gegeben ist und sie schwere Bakteriämien auslösen können.

Toxinämien, die auf Gewebsbrand zurückzuführen sind, haben eine um so ungünstigere Voraussage je ausgedehnter und je dicker die Brandschorfe sind. Besonders bösartig und gefährlich ist Gasbrand.

Werden rasch zu grosse Mengen Gifte, seien es Ausscheidungsgifte, Toxine, Körpergifte, Endotoxine (Proteïne) oder Globuline, Alkaloide und andere Stoffe der Zersetzung und Fäulnis aufgesogen, gleichgültig von welcher Spaltpilzart — Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli oder anaërobe Keime — versagen aus irgend einem Grunde die Ausscheidungsorgane für ausscheidbare Gifte, wozu jedenfalls in der Regel z. B. die Toxine nicht gehören, so folgt Tod unter oft stürmischen Erscheinungen.

Die Voraussage bei schwerer Toxinämie ist daher stets zweifelhaft, um so ungünstiger je schwerer die Allgemeinerscheinungen, namentlich jene seitens der Gefässnerven und des Herzens auftreten.

Bei einfacher Bakteriämie ist die Voraussage oft ausserordentlich schwer zu stellen, da der Ausgang davon abhängt ob die Toxinämie oder ob die Bakteriämie vorherrscht, insbesondere ob nur wenige oder zahlreiche Spaltpilze in das Blut und in die Organe einbrechen. Der Ausgang des Kampfes zwischen Spaltpilzen und Körper ist auch in weitem Masse abhängig nicht nur von der Angriffsstärke der ersteren, sondern auch von der Wirksamkeit der Abwehrvorrichtungen des Körpers. Es sind dieses aber Umstände, die zur Zeit sich jeder Berechnung entziehen und nicht einmal eine annähernde Schätzung gestatten. Die Erfahrung hat gelehrt, dass Wöchnerinnen, die durch vorangegangene oder noch bestehende Krankheiten irgendwie geschwächt sind, wie höheres Alter, Alkohol, Tuberkulose, Syphilis, Blutarmut, Nierenerkrankungen (Eklampsie), Zuckerruhr, die an anderen Infektionskrankheiten aller Art, Typhus, Scharlach, Wechselfieber leiden, oder die zu grosse Blutverluste, z. B. nach Fehlgeburten, nach Geburten, infolge nicht erkannter Placentarpolypen erlitten haben, einem Spaltpilzeinbruch eine erheblich geringere Gegenwehr entgegensetzen. Sie erliegen der Erkrankung rascher als junge, gesunde Wöchnerinnen, zumal wenn das Herz noch durch fettige oder braune Entartung oder sonstwie geschwächt ist.

Diese Umstände, sowie die sehr verschiedene Lebensgefährlichkeit der örtlichen Entzündungsherde, der Verschleppungsherde in lebenswichtigen Organen bedingen es mit Notwendigkeit, dass eine Voraussage im Einzelfalle nur mit der allergrössten Vorsicht zu stellen ist. Es ist gewiss oft besser, eine solche mit der Begründung zu verweigern, dass man nicht in die Zukunft zu sehen vermag. Eine anscheinend ganz leichte Endometritis kann durch unverhofften Ausbruch einer Verschleppungsbakteriämie tödlich endigen, eine an sich leichte Bakteriämie oder Toxinämie kann bei unvorhergesehenem Versagen der Schutzvorrichtungen des Körpers sich plötzlich verschlimmern, aus einem schweren, anscheinend deutlich hoffnungslosen Kampf kann der Körper doch noch im letzten Augenblick als Sieger hervorgehen.

Immerhin kann im allgemeinen gesagt werden, je rascher die Erkrankung einsetzt, je ausgesprochener schwere Störungen des Gehirnes, des Nervensystems, des Gefäss- und des Atemcentrums, des Herzens, der Verdauungsorgane eintreten, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit auf eine günstige Wendung zur Genesung, in der Regel erfolgt der Tod.

Zahlreiche Ausnahmen verhindern eine zuverlässige Richtschnur für die Voraussage zu geben. Oft genug, gewissermassen über Nacht, genesen schwer einsetzende, verzweifelte Fälle, die man in einer Anstalt als dem herannahenden Tode schon verfallen, in ein Einzelzimmer gebracht hat. Andere Wöchnerinnen mit anscheinend unscheinbaren Wundentzündungen mit sehr geringen, selbst fehlenden Allgemeinerscheinungen bekommen plötzlich und völlig unvermutet in der zweiten, dritten, vierten Woche nach der Geburt einen heftigen Schüttelfrost als Einleitung einer schweren Bakteriämie, die mit dem Tode endigt. Jede noch so hohe Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung kann am anderen Tage abfallen und die Genesung bedeuten, sofern die Pulszahl sich verlangsamt. Bestehende oder zunehmende Pulsbeschleunigung und Abnahme des Fiebers (wobei sich die Kurven kreuzen und als Todeskreuze auf den Temperaturkurven berüchtigt sind) zeigt den nahen Tod sicher an.

Ein schwerer Anfang mit noch so derben Schüttelfrösten kann von raschem Nachlasse aller Erscheinungen gefolgt sein. Die Voraussage gestaltet sich günstiger, wenn es zu einer örtlich beschränkbaren Entzündung kommt, so vor allem z. B. zu einer Beckenzellgewebsentzündung. Wie überhaupt die Bakteriämien, die auf dem Lymphwege entstehen, im allgemeinen eine günstigere Voraussage zu stellen gestalten, als jene, die auf dem Blutwege zu Stande kommen.

Je langsamer und zögernder sich die Krankheit entwickelt, je nachhaltiger die Schutzwehren des Körpers wirken, desto eher ist ein günstiger Ausgang zu erwarten. Freilich nicht sicher, denn jederzeit kann sich der Sieg den Spaltpilzen zuneigen, eine tödliche Verschlimmerung etwa durch Einbruch von Spaltpilzmassen in die Blutbahn, durch Entstehung einer Herzklappenentzündung herbeiführen.

Verhältnismässig günstig sind Erkrankungen nach Fehlgeburten, sofern die Spaltpilzeinimpfung nicht durch Abtreibungsversuche erfolgt oder keine Verletzungen durch unreine Instrumente gesetzt werden.

Als ganz besonders gefährlich waren in früherer Zeit berüchtigt jene Infektionen, die während der Schwangerschaft beim Unterrichte erfolgten. Wie denn auch heutzutage eine Einimpfung von Spaltpilzen, von Fremdkeimen während der Geburt in noch ungeschützten Wunden der Geschlechtsteile, insbesondere in die der Placentarhaftstelle als besonders gefährlich sich erweisen. Je weiter vorgeschritten die Schutzwehren sind, desto schwerer dringen Spaltpilze vor — in diesen Verhältnissen liegt ja auch das Geheimnis, dass die in den späteren Tagen des Wochenbettes so reichlich in die Gebärmutterhöhle einwandernden Keime keinen Schaden anrichten. Sehr gefährliche, leicht tödlich endigende Erkrankungen werden durch Verletzungen im Spätwochenbett bedingt, wenn verjauchende Placentarpolypen, Myome oder dergl. mehr entfernt werden müssen. Gleichfalls sehr zu fürchten sind Infektionen, die durch einen Beischlaf kurz vor oder im Beginne einer Geburt oder gar im Wochenbett ausgelöst werden, weil dabei leicht Fremdkeime aus der männlichen Harnröhre, aus kleinen Bläschen, Geschwürchen des männlichen Gliedes geradezu in die Geschlechtsteile der Frau eingerieben werden, die ja um diese Zeit so leicht verletzbar sind.

Gewiss hat die Höhe des Fiebers, weil es eine Schutzvorrichtung ist, eine Bedeutung bei der Beurteilung der Schwere einer Erkrankung. Man kann ja wohl sagen, je gefährlicher die Spaltpilze, desto stärker die Abwehrvorrichtung des Körpers in Gestalt des Fiebers. Doch giebt es nicht allzu selten Ausnahmen von dieser Regel. Sehr rasch mit dem Tode endigende Erkrankungen führen nicht selten zu keiner oder doch zu sehr geringfügiger Temperatursteigerung. Andere Wöchnerinnen mit den höchsten Temperaturen von 41—42° C. gehen rasch der Genesung entgegen, wenn die Ursache, etwa eine Verhaltung von Wundflüssigkeiten in der Gebärmutter beseitigt, ein faulendes Ei entfernt oder eine Eiteransammlung entleert wird — d. h. einer rechtzeitig einsetzenden und zweckmässigen Behandlung kommt ein weitgehender Einfluss auf die Gestaltung der Voraussage zu.

Der eigentliche Barometer für die Voraussage wird nicht durch das Fieber, sondern durch das Verhalten des Pulses gegeben, wie überhaupt das Gefässsystem und das Herz von den Giften der Spaltpilze weit tiefer beeinflusst wird als das Wärmecentrum. Eine Schlagfolge des Herzens, die entsprechend der Temperatursteigerung die 100—120, allenfalls 130—140 nicht übersteigt, lässt auf eine genügende Widerstandsfähigkeit des Herzens schliessen, die Voraussage ist im ganzen jedenfalls günstig. Andauernder und zunehmender Puls über 140, gar über 150—160 ohne eine besondere Ursache, wie etwa vorangegangene schwere Blutverluste, ohne anderweitige Herz- und Lungenerkrankungen gilt allgemein mit Recht als ein übles Vorzeichen. Es deutet auf starke Schwächung des Herzens, auf Lähmung der Gefässnerven hin, die zum Tode führen kann. Verminderung der Pulszahl leitet gewöhnlich die Heilung ein, selbst wenn die Wöchnerin noch fiebern sollte. Gleichbleiben der Pulssteigerung, auch nach Abfall der Temperatur und nach Abklingen

der Allgemeinerscheinungen fordert zu besonderer Vorsicht auf, weil es ein Zeichen sein kann, dass sich noch irgendwo ein Spaltpilzherd oder eine Venenentzündung befindet, von denen aus, gelegentlich irgend einer Schädlichkeit wieder ein Rückfall, eine Verschleppungsbakteriämie sich entwickelt. Daher ist in solchen Fällen grosse Vorsicht in der Stellung einer Voraussage durchaus notwendig um nicht in der unangenehmsten, selbst bloss stellendsten Weise überrascht zu werden.

Der Nachweis von Spaltpilzen im Blute ist an sich ein übles Zeichen, ein Beweis für das Vorliegen einer Bakteriämie. Ein um so schlimmeres Zeichen, je grösser die Keimmenge im Blute ist, ganz besonders schlimm, wenn deren Zahl bei wiederholten Untersuchungen stetig steigt. Keime im Blute lassen bei Streptokokken nur in etwa 17 % der Wöchnerinnen Heilung erwarten. Anwesenheit von Spaltpilzen bedeutet noch lange nicht einen sicheren tödlichen Ausgang, Fehlen noch nicht, dass sichere Heilung zu erwarten ist, da Toxinämie allein dem Leben ein Ziel setzen kann.

Streptokokkenbakteriämie hat keine sehr ungünstige Voraussage. Dieses ist eher der Fall bei Staphylokokkenbakteriämie.

Nach mancher Angabe soll die Hälfte aller von schweren Bakteriämien Genesenden Spaltpilze im Blute enthalten, sowohl Streptokokken als Staphylokokken. Wahrscheinlich ist solches noch viel häufiger, wenn es möglich wäre grössere Blutmengen dauernd zu verarbeiten. Dafür spricht die Anreicherung des Blutes vor und nach dem Tode.

Eine Untersuchung des Blutes auf seine Formbestandteile ergiebt auch nach einer anderen Richtung wichtige Anhaltspunkte zur Stellung einer Voraussage und damit gegebenenfalls Anzeigen zu chirurgischen Eingriffen. Werden verhältnismässig wenig rote Blutkörperchen zerstört, sinkt ihre Zahl bis auf 3000000, beträgt die Vermehrung der weissen Blutkörperchen etwa 10000—25000, steigt die Zahl der mehrkernigen Wanderzellen im Mittel nicht über 80—85:100 weisse Blutkörperchen und vermindert sich die Zahl der Eosinophilen nicht unter 1—2 : 100, oder verschwinden sie nur ganz vorübergehend, so liegt eine gewisse Berechtigung vor eine gute Widerstandskraft des Körpers anzunehmen. Schlechter wird schon die Voraussage, wenn bei einer gleichbleibenden Verminderung der roten Blutkörperchen die Zahl der Mehrkernigen auf 85—90:100 bei gleichbleibender Anzahl der Eosinophilen steigt. Leicht wird die Voraussage schlecht, ein Zeichen des Zusammenbruches der Kraft des Körpers, wenn die Zahl der roten Blutkörperchen stetig bis auf eine Million und darunter sinkt, wenn Zerfallserscheinungen an ihnen sichtbar werden, wenn mit oder ohne starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf 25000—50000 und darüber die Zahl der Mehrkernigen etwa 95:100 beträgt bei Neigung zu ein oder wenigkernigen Formen, namentlich aber wenn die Eosinophilen dauernd verschwinden. Von ausschlaggebender Bedeutung ist das Verhältnis: Zunahme der Mehrkernigen bei Überwiegen der ein- und wenigkernigen Formen, Abnahme und vollständiges Verschwinden der Eosinophilen. Tritt trotzdem Heilung ein, etwa infolge Wegnahme der Gebärmutter, Entleerung von

Eiter u. s. w., so erscheinen die Eosinophilen wieder und die Mehrkernigen nehmen an Zahl ab.

Hohes Fieber bei starker Pulsbeschleunigung und geringer Zahl der Kampfzellen im Blute spricht für besonders schwere Erkrankung — die Voraussage ist schlecht. Schwere klinische Erscheinungen mit starker Leukocytose geben eher schon eine gute Aussicht.

Plötzliches Ansteigen der Kurve der Kampfzellen ist ein sehr übles Zeichen.

Jodophilie der Kampfzellen soll von sehr schlechter Voraussage sein.

Wie überhaupt die Zahl der Kampfzellen nicht allein von den Spaltpilzen abhängt, sondern von dem Widerstande des Körpers bedingt wird.

Zu bemerken ist, dass es weniger auf die Zahl der Zellen ankommt, als auf ihre zeitliche Zu- oder Abnahme, auf den Kurvenverlauf; stets bei sorgfältigster Beachtung der klinischen Erscheinungen.

Hohe Leukocytenzahlen, besonders wenn die ein- und wenigkernigen Formen überwiegen, Fehlen der Eosinophilen ist von übler Bedeutung, doch kann der Körper die Erkrankung noch überwinden.

Geringe Leukocytenwerte, Fehlen der Eosinophilen scheint eine sehr üble Voraussage zu geben.

Überwiegen der ein- und wenigkernigen Formen bei hochgradiger Hyperleukocytose, 50000 und darüber, neben Fehlen der Eosinophilen ist auch von sehr übler Voraussage.

Bis zu einem gewissen Grade kann vielleicht auch die mikroskopische Untersuchung des Wochenflusses einen Anhaltspunkt für die Stellung einer Voraussage abgeben. Weniger ausschlaggebend ist der Nachweis, dass bei Streptokokkenerkrankung die einzelnen Ketten mehr wie vier Glieder — ein ungünstiges Zeichen — aufweisen als der Befund, dass nach den ersten Tagen des Wochenbettes keine Kampfzellen vorhanden sind, was gleichfalls ein sehr übles Zeichen sein soll.

Welche Spaltpilzart bösartiger ist, ist sehr schwer zu sagen. Im allgemeinen kommen bei schwerem Kindbettfieber in erster Linie die Streptokokken in Betracht. Staphylokokken, auch Bacterium coli, Gasbildner können, zumal in Vergesellschaftung mit anderen Keimen, mindestens ebenso gefährlich werden, insbesondere weil sie grosse Neigung besitzen Verschleppungsbakteriämien auszulösen.

Nach der Länge der Ketten die Virulenz und Aggressivität von Streptokokken zu schätzen, erscheint nicht angängig, wie es denn bisher nicht gelungen ist eine bestimmte Beziehung zwischen Angriffskraft und mikroskopischem Aussehen der Keime zu finden. Geringfügige Änderungen in der Zusammensetzung der Nährböden kann lange Streptokokkenketten in kurz wachsende umwandeln und umgekehrt ohne nachweisbare Änderung der sonstigen Eigenschaften.

Zusammenfassend sei erwähnt:

Die Voraussage aus einer Untersuchung des Wochenflusses lässt sich bis zu einem gewissen Punkte sichern.



Fehlen Streptokokken, so liegt in der Regel keine schwere Erkrankung vor, da solche nur ausnahmsweise von Staphylokokken, Bacterium coli, Diphtheriebacillen und anderen veranlasst werden.

Nachweis von wenigen Streptokokken beweist zunächst gar nichts, da zahllose gesunde Wöchnerinnen Streptokokken beherbergen. Nur bei zahlreichen Streptokokken wie bei besonderer Länge der Glieder lässt sich ein wenn auch sehr bedingter Schluss ziehen. Immerhin scheinen Streptokokkenketten bis zu vier Gliedern im Allgemeinen gar keine oder doch nur leichte Erkrankungen zu veranlassen. Ausnahmsweise können sie aber den Tod bedingen. Streptokokkenketten von mehr als vier Gliedern finden sich in der Gebärmutter in der Regel nur bei Erkrankungen vor — aber die Länge der Ketten beweist nichts über die voraussichtliche Schwere der Erkrankung. Zahlreiche Kampfzellen, die Spaltgifte einschliessen, sprechen für eine ungeschwächte Widerstandskraft der Körper, ihr Fehlen ist ein ungünstiges Zeichen.

Die Voraussage hängt auch sehr von einer sorgsamen Pflege ab, die bedacht ist, die Ernährung zu heben, von einer einsichtigen Behandlung, die z. B. durch rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen manches Leben retten wird. Der Einfluss dieser Umstände ist so gross, dass viele erkrankte Wöchnerinnen besser thun würden ein wohlgeleitetes Krankenhaus aufzusuchen, das im stande ist, eine wirklich gute Pflege zu leisten.

Die Häufigkeit eines tödlichen Ausganges bei schweren Bakteriämien zu bestimmen, ist ungemein schwierig, da sichere Ziffern nur Anstalten liefern. Die Zahlen, die zur Verfügung stehen, sind zur Zeit aber noch zu klein, weil oft mehrere Jahre vergehen ehe in einer Anstalt ein selbstverschuldeter Todesfall vorkommt. Man schätzt die Sterblichkeit auf bestenfalls 10%. Werden der Berechnung nur ganz schwere Erkrankungen zu Grunde gelegt, wie sie in die Krankenhäuser eingeliefert zu werden pflegen, so ist anzunehmen, dass etwa 65% von diesen sterben, nach anderen Berichten jedoch nur $^1/_3$ bis $^1/_4$ aller schweren Fälle.

Die gleichen Erwägungen wie die gleiche Richtschnur zur Stellung einer Voraussage gelten auch für die Verschleppungsbakteriämie, sowohl bei jenen Formen, die von einer Venenentzündung als für jene die von den Lymphbahnen oder von beiden Möglichkeiten ausgehen. Es sind das Erkrankungen, deren Dauer sich nicht im geringsten vorausbestimmen lässt. Fällen, die innerhalb weniger Tage, 7—10 Tage mit dem Tode endigen, wie jene so oft, die von dem Zwischengliede einer Herzklappenentzündung ausgehen, stehen andere gegenüber, die sich nicht nur Wochen sondern Monate hinziehen bis Heilung oder Tod erfolgt. Die Leiden dieser letzteren schleichenden Fälle werden vielfach von Zeiten besserer Erholung, von Nachlass aller Erscheinungen unterbrochen, bis ein neuer Schüttelfrost die Gewissheit abgiebt, dass das Feuer nur unter der Asche fortglimmte. Im allgemeinen dauert die Erkrankung durchschnittlich 18 Tage und erfolgt der Tod zumeist in der 2.—3. Woche des Kindbettes.

Mit der Voraussage dem Einzelfalle gegenüber muss sehr vorsichtig und zurückhaltend verfahren werden. Jeder Schüttelfrost kann der letzte sein und sein Ausbleiben Genesung bedeuten — freilich nicht immer,

da sich stets einfache Bakteriämie von irgend einem Verschleppungsherd aus anschliessen kann. Es ist vollkommen unmöglich vorauszusagen, ob und wo sich Nebenherde bilden werden. Werden solche in lebenswichtigen Organen, Gehirn, Lungen, Leber, Nieren, Milz u. s. w. entstehen oder nur in Geweben minderer Wertigkeit wie Haut, Muskeln, Gelenke? Sind die Verschleppungsherde, sofern sie vereitern, so gelegen, dass sie ihren Inhalt nach einer günstigen Richtung hin entleeren, oder können sie von dem Messer erreicht werden, gelingt es den Ausgangspunkt der Verschleppungen festzulegen und ihn operativ unschädlich zu machen? Das sind Fragen, die kaum oder gar nicht zu beantworten sind. Zu allen diesen Möglichkeiten, die eine sichere Voraussage verunmöglichen, kommt noch die weitere einer möglichen Heilung von Nebenherden. Eiterhöhlen in der Lunge vernarben nach Durchbruch in Luftröhrenäste, in die Leber in einen Gallengang, in die Nieren in die Harnwege. Andere Entzündungsherde werden von der Zellenschutzwehr umschlossen von Granulationsgeweben eingeengt und eingekapselt, sie veröden allmählich. Eiterdurchbrüche nach ungünstigen Richtungen werden die Voraussage sehr trüben, z. B. Entleerung eines Eiterherdes aus der Milz nach der Bauchhöhle zu, oder einer Eiterhöhle in die Pfortaderäste hinein, eines vereiterten Entzündungsherdes in der Lunge nach dem Brustfell zu, hier allerdings kann rechtzeitiger Eingriff vielleicht noch Rettung bringen. Besonders ungünstig sind Verschleppungsbakteriämien aus dem Hauptnebenherd einer Herzklappenentzündung wie die Bildung von mehreren Eiterhöhlen in den Lungen, da Heilungen zu den grossen Ausnahmen gehören.

Im allgemeinen kann man sagen, dass je schwächer die Allgemeinstörungen auftreten, je weniger stürmisch und je langsamer der Verlauf ist, desto grösser die Aussicht auf Heilung. Auf die Zahl der Schüttelfröste und die Höhe des Fiebers kommt es so sehr nicht an, da gerade bei lange sich hinziehenden Erkrankungen oft recht viele Schüttelfröste mit geringen Allgemeinstörungen vorkommen. So werden denn auch Genesungen berichtet nach 20—30, ja selbst nach 50—60 Schüttelfrösten, wiewohl im allgemeinen mit der Zahl der Schüttelfröste, ihrer Häufigkeit und der Anzahl und der Wertigkeit der Verschleppungsherde die Voraussage sich verschlechtern muss. Am schlimmsten sind jene Fälle, die von Anfang an stürmisch verlaufen, bei denen sogleich schwere Allgemeinstörungen der Toxinämie in ausgesprochener Weise auftreten. Sie endigen zumeist in 1—2 Wochen mit dem Tode, freilich durchaus nicht immer, wie vielfach angegeben wird. Auch bei solchen raschen Verschleppungsbakteriämien kann jederzeit Heilung eintreten, wenn auch gewiss nur als Ausnahme. Als Beispiel mögen einige Kurven, die weiter unten folgen, dienen.

Gelegentlich wird das Leiden durch eine Lungenembolie unerwartet rasch beendigt. Verschleppungsbakteriämien mit Schüttelfrösten werden eine Sterblichkeit von etwa 80% aufweisen, solche aber, bei denen keine oder nur sehr spärliche Schüttelfröste sich zeigen, rechnen mit einem Verluste von etwa 60%, beide Formen zusammen führen in etwa 75% zum Tode.

Wenn auch Schüttelfröste der Verschleppungsbakteriämie nicht ausschliesslich zukommen, so beeinflusst doch die Zahl der Fröste die Voraussage, mit der Zahl der Fröste verschlimmert sie sich.

Erfolgt Genesung, so dauert es oft sehr lange bis sich die Kräfte wieder heben. Blutarmut, reizbare Nervenschwäche können sich noch viele Monate lang schwer geltend machen, selbst nach Ausheilung und Rückbildung aller örtlichen Entzündungen und Nebenherde. Diese können ihrerseits schrumpfende Narben zurücklassen, die eine dauernde Schädigung mit sich bringen.

Die Voraussage bei Starrkrampf ist sehr ungünstig, besonders wenn die Einimpfung gelegentlich einer Abtreibung erfolgt ist. Nur wenige Kranke, 7—10 %, kommen im Wochenbette durch und das sind Fälle, bei denen die Vergiftung einen milderen Verlauf hatte — schleichender Tetanus. Je rascher die Vergiftungserscheinungen auftreten, desto sicherer der Tod, je später und je langsamer das Krankheitsbild sich entwickelt, desto günstiger ist im allgemeinen die Voraussage, jedoch mit der Einschränkung, dass je länger der einzelne Anfall andauert, desto eher Erstickung oder Herztod eintritt.

Am gefährlichsten ist die Muskelstarre, weil sie den Tod durch Erstickung rasch herbeizuführen vermag — die Heilkunde besitzt kein Mittel dagegen. Die reflektorischen Krämpfe, die viel weniger gefährlich sind, lassen sich schon eher durch dreiste Gaben von Chloralhydrat, besser in der Form von Dormiol, durch Fernhaltung aller Reize mildern und damit die Gefahr herabsetzen.

An dieser traurigen Voraussage hat die Behandlung mit Tetanusantitoxin gar nichts geändert. Man kann wohl sagen, dass die Fälle, die nach dessen Anwendung geheilt, trotz der Anwendung des Antitoxin genesen sind. So werden unter 45 Fällen von Starrkrampf im Wochenbette dreimal Heilungen verzeichnet, darunter eine nach Serumanwendung. Unter 16 mit Serum behandelten Fällen heilte nur einer aus und das war zufälligerweise ein milder und langsam verlaufender Fall, der auch ohne Serum am Leben geblieben wäre. Viermal wurde Serum ohne Erfolg in die Schädelhöhle eingebracht. Bei dem Umstande, dass das Tetanusspasmin bald nach seiner Aufsaugung im Gehirn und Rückenmark und in den Muskeln festgelegt wird, die Wirkung erst aber nach vielen Tagen einsetzt, ist die Entfernung der Gebärmutter als viel zu spät kommend ohne jedwelche Aussicht auf Besserung der Voraussage, eine unnütze Quälerei der Kranken. Alle auf solche Art behandelte Kranke sind denn auch gestorben.

Wenn es sich bewahrheiten sollte, dass Tetanustoxin die quergestreiften Muskeln unmittelbar in eine Dauerstarre versetzt, hingegen die Streck-Beugekrämpfe vom Rückenmark ausgelöst werden, so erscheint die Anwendung des Tetanusantitoxins von den Nerven, dem Rückenmarke oder dem Gehirne aus unbegründbar. Mit Antitoxin lässt sich überhaupt nur eine Vorbeugung und eine Unschädlichmachung jener Giftmengen erzielen, die im Beginne der Erkrankung noch im Blute kreisen, daher genügt die Einspritzung des Antitoxins unter die Haut vollständig — allerdings ohne Hoffnung, dass die Voraussage gebessert wird.

II. Örtliche Wundentzündungen.

Spaltpilze führen sehr häufig zu Entzündungen an der Eingangspforte als Ausdruck eines Kampfes mit dem Körper, der örtlich begrenzt abläuft und so gewissermassen eigene Krankheitsbilder liefert. Dass von solchen Entzündungsherden leicht Toxinämien und Bakteriämien beider Formen ausgehen, die mit ihren schweren Allgemeinerscheinungen das örtliche Leiden vollständig in den Hintergrund zurückdrängen, ist in dem Vorhergehenden schon angedeutet worden. Dieses, sowie der Umstand, dass vielfach örtliche Wundentzündungen in die verschiedensten Teile des Gebärschlauches und nach den verschiedensten benachbarten Geweben sich ausbreiten, dass dieses gleichzeitig oder hintereinander vorkommt, gestaltet im Einzelfalle das Krankheitsbild sehr mannigfaltig. Manchesmal hält es schwer, alle Einzelnheiten aufzufinden und sie gehörig auseinander zu halten.

Wenn in den folgenden Zeilen der Versuch gemacht wird, die Wundentzündungen des Wochenbettes in einzelne Formen unterzubringen, so geschieht es mit der stillschweigenden aber unumgänglichen Voraussetzung, dass vielfach die Allgemeinstörungen einer Toxinämie und Bakteriämie, wie sie in den vorhergehenden Seiten eingehend geschildert wurden, hinzugedacht werden müssen und dass alle möglichen Übergänge und Vergesellschaftungen vorkommen.

Oberflächliche Wundentzündungen am Damme, am Vorhofe, in der Scheide — Wochenbettsgeschwüre. Puerperalgeschwüre (Ulcera puerperalia vulvae et vaginae, Oedema vulvae). Spaltpilzeinbrüche in frische Wunden der Scham, des Scheideneinganges, der Scheide bewirken zunächst eine oberflächliche Entzündung. Schon wenige Stunden nach der Geburt kann die Wundentzündung ausbrechen. In anderen Fällen kommt es erst nach mehreren Tagen, am 2. bis 4. Tage des Kindbettes dazu. Auf der roten Wundfläche, die manchmal bald speckig gelblichgrau schimmert, bildet sich als Ausdruck des Kampfes zwischen ihnen und dem Körper ein oberflächlicher dünner, gelblichweisser, grauer Belag, der aus Spaltpilzen, aus Fibrin der flüssigen Schutzwehr, aus zahlreichen Kampfzellen und abgestorbenen oberflächlichen Gewebsschichten besteht. Unter starker Eiterung rötet sich und schwillt die Umgebung unter unbedeutenden Schmerzen an. Das Geschwür ist empfindlich auf Druck und brennt stark beim Wasserlassen.

Die entzündliche Schwellung fehlt vollständig oder sie erstreckt sich auf die kleinen und grossen Schamlippen ein- oder beiderseits, sie beschränkt sich auf den Damm (Dammrisse) in sehr verschiedener Stärke, während die Harnröhrengegend im allgemeinen vollständig frei zu bleiben pflegt.

Der Sitz der Wochenbettsgeschwüre entspricht der Lage der Geburtswunden. Daher werden sie am häufigsten gefunden am Damme — ungenähte und genähte Dammrisse —, am Schambändchen, an dem hinteren Umfange des Vorhofes und des Scheidenmundes in sehr unregelmässiger Gestalt und Grösse. Sie kommen an der inneren Fläche der kleinen Schamlippen, auf den grossen Schamlippen, an diesen beiden Stellen mehr von streifenförmiger Gestalt

vor, oder sie stellen flache, sehr oberflächliche Geschwüre dar, die bis an die Harnröhre und an den Kitzler heranreichen. In der Scheide finden sich am häufigsten zumeist runde oder längliche flache Geschwüre in der Nähe des Scheidenmundes, an den Seitenwänden und im Scheidengewölbe, seltener schon an der vorderen und hinteren Wand. Die Wunden und Risse des Scheidenteiles bedecken sich mit den gleichen graugelblichen Belägen, die Muttermundslippen sind leicht geschwollen, klaffen auseinander. Die von Geschwüren freien Hautabschnitte der Scheide sind leicht entzündet und geschwollen, insbesonders die Papillen. Diese ragen daher als dunkelrote Pünktchen aus der allgemeinen Röte hervor und erinnern beim Betasten an das Gefühl eines Reibeisens. Hand in Hand geht eine starke Abschilferung der oberflächlichen Deckzellen einher, die sich den Wundflüssigkeiten, dem Eiter beimischen. Bei heftigeren Entzündungen kommt es wohl auch zu leichtem Fieber bei niedrigem Puls.

Bei stärkerer Angriffskraft der Spaltpilze, insbesondere der Streptokokken, vor allem auch der Staphylokokken brechen die Keime in die benachbarten, nicht verletzt gewesenen Hautabschnitte ein, die sie zum Absterben und Zerfall bringen. Die anfangs flachen Geschwüre vergrössern sich rasch sowohl der Fläche wie der Tiefe nach. Die zu Beginn der Entzündung rein fibrinösen Beläge verstärken sich durch mehr oder weniger dicke tote und absterbende Gewebsschichten. Die Beläge wandeln sich in graue, dicke, häutige Schorfe um, die dem oft speckigen Grunde fest anhaften (croupöse, diphtheritische Beläge).

Die Ränder der Geschwüre sind unregelmässig, uneben, sehen wie zernagt aus, hie und da sind sie untergraben. Benachbarte Geschwüre fliessen zusammen. In der Nachbarschaft bilden sich kleine Eiterhöhlen in der Haut, deren Inhalt durch die Deckzellen grau durchschimmert, die aufbrechen und mithelfen die Geschwürsfläche zu vergrössern. Die Umgebung dieser, wegen ihrer Neigung sich auszubreiten schon bösartigeren Wochenbettsgeschwüren wird von den Schutzwehren des Körpers dicht besetzt, sie rötet sich daher stark, schwillt an und fühlt sich härter an. Diese entzündliche Schwellung wird am häufigsten an den kleinen Labien beobachtet, entsprechend der Häufigkeit der Schleimhautrisse an den Seiten des Scheideneinganges. Sie breitet sich aber auch über den Damm, selbst über die grossen Schamlippen, die ganze Scham aus, in welchem Falle dicke, glasig erscheinende Hautwülste das Schliessen der Oberschenkel empfindlich verhindern. Erstreckt sich eine stärkere Schwellung über die Harnröhrenschleimhaut, so kommt es wohl auch zu einer Harnverhaltung.

Die reichliche, eitrige Wundabsonderung bekommt leicht durch nachträgliches Einnisten von Zersetzungs- und Fäulniserregern einen üblen Geruch.

Die örtlichen Beschwerden, die Schmerzen, das Brennen, besonders wenn der Urin darüber fliesst oder die Wunde irgendwie berührt oder sonstwie bewegt wird, werden heftiger und Allgemeinerscheinungen der Toxinämie, ja selbst der Bakteriämie entwickeln sich.

Vergesellschaften sich mit den gewöhnlichen Eitererregern — den Streptokokken und Staphylokokken — noch die eigentlichen Brandpilze, Bacterium perfringens, der ja ein ganz gewöhnlicher Bewohner des Darmes sein soll, Bacterium racemosum und andere, zumal noch in Vergesellschaftung von Bacterium coli mit Zersetzungs- und Fäulniserregern, so zerfällt das Gewebe in weitem Umfang brandig. Rasch um sich greifende, dicke, missfarbene, schiefriggraue, schwarzbraune Schorfe, die aus verschieden dicken Schichten toten Gewebes bestehen, bedecken die äusseren Geschlechtsteile in wechselnder Ausdehnung bei reichlicher eitriger Absonderung mit oft aashaftem Gestank. Derartige brandigjauchige Entzündungen, die jetzt zu den Seltenheiten gehören, führen leicht zu schwerer Toxinämie und Bakteriämie und gefährden die Wöchnerinnen auf das äusserste.

Brechen Gasbildner in die Tiefe der Gewebe ein, so entsteht rasch eine Gaszellgewebsentzündung, eine Gasphlegmone, die unheimlich rasch, in wenigen Stunden, Hinterbacken, Kreuz, Rücken, Schenkel, Unterleib ergreift, die in das Beckenzellgewebe eindringt. Eine schwere Bakteriämie überfällt die inneren Organe, vor allem die Leber, die in ein Schaumorgan umgewandelt wird und den baldigen Tod herbeiführt. Auf der Haut bilden sich rote, sehr schmerzhafte derbe Stellen, die sehr bald erweichen und durch brandigen Zerfall aufbrechen. Sie entleeren eine mit Gasbläschen durchsetzte gelbliche, oder gelblichbraune Jauche. So entstehen ausgedehntere Geschwüre, die bedeckt sind mit grauweissen, schwärzlichen Brandschorfen. Die zackigen Wundränder werden durch Schwellung nach aussen umgeworfen und auf weite Strecken hin untergraben. In der Tiefe sterben die Fascien in weiter Ausdehnung ab und bilden schwielige, bräunliche, missfarbige Schwarten.

Beim Hospitalbrand zerfliessen die brandigen Stellen unheimlich rasch zu einem gräulichen, schwärzlichen Brei, die Geschwüre vergrössern sich zusehends sowohl der Tiefe wie der Fläche nach, im Ganzen bei zunächst verhältnismässig geringen Allgemeinerscheinungen.

Der geschwürige brandige Zerfall entwickelt sich sehr rasch aus den leichten scharfrandigen Geschwüren, die zunächst nur einen dichten Belag aufweisen. Da und dort sind als verdächtige Erscheinungen kleine stecknadelkopfgrosse, bis linsen- und bohnengrosse gelbliche gequollene Stellen — Fibrin? zu bemerken. Der Geschwürsgrund sieht nach Entfernung der Beläge wie zernagt aus. Sehr bald bildet sich darauf ein schmutzig aschgrauer, schwärzlicher zerfliesslicher Brei, der einen eigentümlichen starken unangenehmen Geruch verbreitet. Auch bilden sich infolge Blutungen braunschwarze zerfliessende Massen bei starker Abscheidung serös-jauchiger Flüssigkeit. Durch rasche Zerstörung nach der Tiefe senkt sich der Geschwürsgrund kraterförmig, während die Zerstörung der umgebenden stark geröteten Hautstrecken rasch vorwärts eilt. Die meist scharfen Hautränder werden unterminiert und stark verdickt. Es wird bei sehr verschieden hohem Fieber, Mattigkeit, Krankheitsgefühl über starke örtliche Schmerzen geklagt.

Von der Diphtherie unterscheidet sich der Hospitalbrand dadurch, dass diese Krankheit grosse Neigung besitzt sich der Fläche nach auszubreiten, während der Hospitalbrand rasch die Tiefe ergreift. Die bakteriologische Untersuchung auf Diphtheriebacillen oder auf Vincentsche Bacillen mit Spirochäten werden leicht Aufschluss geben.

Die reichliche Wundabsonderung, die besonders beim Brande sehr scharf ist, reizt durch ihre Gifte und Zersetzungsstoffe die umgebenden gesunden

Hautstellen. Diese röten sich stark, entzünden sich mehr oder weniger oberflächlich, werden wund und bedecken sich wohl mit Eiterbläschen und Eiterpusteln — Erythem, Intertrigo. Gelegentlich dringen Eiterpilze, nicht ausschliesslich also Gonokokken, in die Vorhofsdrüse ein, die unter starker Schwellung der Schamlippen, Rötung und Schmerzen mit Entzündung und Eiterung der Eindringlinge Herr zu werden sucht — Bartholinitis.

Entsprechend der Stärke der örtlichen entzündlichen Erscheinungen verhält sich das Allgemeinbefinden der Wöchnerin. Fieber und Pulssteigerung fehlen zunächst vollständig, in anderen Fällen kommt es zu rasch vorübergehender Temperatursteigerung auf 38°—39° C. Bei schweren Entzündungen freilich werden mit Einbruch der Spaltpilze in die Tiefe der Gewebe alle Stufen der Toxinämie, der einfachen und Verschleppungsbakteriämie beobachtet.

Eine vor der Schwangerschaft entstandene Gonorrhoe wird durch diese verschlimmert, indem Schwangere dem Gonococcus gegenüber sehr empfindlich sind. So werden beobachtet Entzündungen der Vorhofsdrüsen, der Skene'schen Drüsen, der Harnröhre, der Scham und selbst leichte Scheidenentzündungen. Nur zum Teil beruht die Vaginitis granulosa, die spitze Feigwarze auf Gonorrhoe.

Im Wochenbette treten die äusseren Entzündungen gegenüber den anderen Folgezuständen zurück, fehlen aber natürlich in keiner Weise. Es werden beobachtet Harnröhrenentzündungen, Blasen-, Nierenbeckenentzündungen, Entzündungen des Vorhofs und des Mastdarmes.

Unter den Spaltpilzen, die sich seltener auf Geburtswunden einnisten, gebührt dem Diphtheriebacillus insofern eine gewisse Sonderstellung, als er grosse Neigung besitzt, durch sein Toxin schwere Toxinämie herbeizuführen.

Die Wundbräune, eine zumeist oberflächliche Entzündung, breitet sich rasch über alle Wunden der ganzen Scheidenhaut, des Mutterhalses bis in die Gebärmutterhöhle hinein aus. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass die Wundflüssigkeit ungemein reich an Fibrin ist. So bilden sich zusammen mit absterbenden oberflächlichen Gewebsschichten mehr minder dicke, weissglänzende oder graue Beläge. Diese haften zunächst nur auf Wundoberflächen, später, mit Zerstörung des dicken Deckzellenüberzuges, auch auf der Schleimhaut fest und sind nur unter Blutung abzulösen. Diese Beläge, die aus Fibrinfäden, Wanderzellen und Diphtheriebacillen bestehen, scheiden sich in grossen Mengen aus der flüssigen Schutzwehr aus und bilden sich, wenn entfernt, immer wieder rasch von neuem. Es ist erstaunlich, welche Menge von Fetzen solcher „Croupmembranen" aus der Scheide und der Gebärmutter durch Ausspülen oder auch Abreiben zu entfernen sind, die in kurzer Zeit wieder erneuert werden. Die Umgebung der Diphtheriegeschwüre ist zumeist stark gerötet und leicht geschwollen. Bei irgend welcher Ausdehnung der Wundbräune kommt es zur Aufsaugung grösserer Mengen des Diphtherietoxins, das rasch aus dem Kreislauf verschwindet.

Dieses Gift scheint wesentlich die Vasomotoren zu lähmen und schädigt so durch mangelhafte Durchblutung und durch Myolyse das Herz schwer.

Doch wird auch die Ansicht einer unmittelbaren Schädigung des Herzmuskels ...n, wie denn dieses Ausscheidungsgift nicht nur die stark fibrinhal- ...undabscheidung herbeiführt, sondern auch in allen Organen, besonders ...rz, Leber, Dünndarm, Niere, Nebenniere, trübe Schwellung, fettige Entartung, Zelltod veranlasst.

Die Diphtheriebazillen dringen nur selten und vereinzelt in die Tiefe des Körpers vor, sie ...n ausschliesslich durch Toxinämie gleich dem Tetanus. Wie das Tetanus- ...ucht das Diphtherietoxin Stunden bis zur Wirkung. Es wird in wenigen ...n festgelegt, so dass nach kurzer Zeit selbst grosse Mengen von Anti- ...ng nicht mehr aufzuhalten vermögen.

...ragung der Bräune auf Wochenbettswunden kann z. B. durch ...ler Ärzte erfolgen, die an dieser Krankheit leiden, die ja nicht so ...ehr geringe Erscheinungen macht, oder die infolge Pflege oder ...lerer Bräunekranken zu Spaltpilzträgern, ohne dieses zu ahnen, ... In anderen Fällen erfolgt die Ansteckung durch Diphtherie- ...denen es ja bekannt ist, dass sie ihre Angriffskraft lange be- ...n ... mit Staub leicht in die Luft aufgewirbelt werden.

In eine als Diphtheriehaus längst berüchtigte Wohnung zog eine Schwangere, die ...inem grossen Vorfall litt, ein. Sie kam bald nach dem Umzuge nieder. Im Wochenbette ...ickelte sich schwerste Diphtherie der Scham, der ganzen Scheide und des Mutterkanales. ... der Gebärmutter liessen sich massenhaft weiss glänzende Beläge ausspülen. Nach mehreren Tagen des Leidens kam es rasch zu einer wandernden tödlichen Bauchfellentzündung — Streptokokken? Zwei ihrer Kinder erkrankten an Rachenbräune. Der Witwer zog sofort aus, eine andere Familie bezog die Wohnung, von deren Kindern wieder etliche alsbald von Diphtherie befallen wurden. Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass in diesem Fall eine Luftübertragung auf irgend eine Weise stattgefunden hat.

Die Erkennung der Bräune im Wochenbette unterliegt klinisch keinerlei Schwierigkeit, sobald sich die eigentümlichen weissglänzenden, sich rasch abhebenden und erneuernden Fibrinbeläge, Croupmembranen, über gesunde, nicht wunde Hautabschnitte bilden. Beschränken sich die Beläge nur auf den Umfang der Wunden, so kann nur der mikroskopische Nachweis des Diphtheriebacillus die Deutung sichern. Es dürfte wohl nicht zu bezweifeln sein, dass bei häufigeren Untersuchungen die Bräune weit öfters gefunden werden wird, als dieses bisher der Fall gewesen ist.

Hervorgehoben muss werden, dass die Möglichkeit einer Verwechselung mit Pseudodiphtheriebacillen, die nur selten bösartig werden — tödliche Bauchfellentzündung nach Myomoperation! — sehr erwogen werden muss. Siehe Walthard Seite 537.

Mit der Erstarkung der Schutzwehren, der Überwindung der Spaltpilze reinigen sich die Wochenbettsgeschwüre vom Rande her. Neue Beläge werden nicht mehr gebildet, absterbendes Gewebe wird durch rot durchschimmernde Granulationen abgelöst. Die entzündlichen Schwellungen, die Schmerzen und Beschwerden lassen nach, an den Rändern setzt Vernarbung ein. Bei leichten oberflächlichen Entzündungen erfolgt die Ausheilung in wenigen Tagen. Bei tiefer greifenden Erkrankungen, bei Brand kann es viele Wochen dauern, bis die meist sehr langsame Vernarbung die Heilung vollendet. In seltenen Fällen

bleiben starke Narben zurück, die durch Schrumpfung dauernde Verengerungen aller Art des Scheidenmundes, der Scheide veranlassen.

Die Voraussage bei oberflächlichen Wochenbettsgeschwüren ist im allgemeinen durchaus günstig. Fast alle Fälle heilen in kurzer Zeit von selbst aus. Nach mehrtägigem, 4—6—8 Tage, Bestehen werden die Beläge und absterbende Gewebsschichten durch Granulationen abgestossen. Die Vernarbung ist zumeist in der zweiten Woche vollendet. Bei umfänglicheren und tieferen Geschwüren mit grösseren Gewebsverlusten zieht sich die Wundreinigung und Vernarbung sehr in die Länge, es vergehen Wochen bis die Heilung vollendet ist. Ungünstiger wird die Voraussage bei tiefer gehenden Wundentzündungen, ganz besonders wenn Brand oder Bräune hinzukommt. Denn jederzeit kann eine Toxinämie oder Bakteriämie einen tödlichen Ausgang herbeiführen, nicht selten in der Art, dass Eitererreger nachträglich in dem geschwächten Körper keinen Widerstand mehr finden, ihn leicht überwinden, z. B. Streptokokken bei Diphtherie. Ganz schlecht ist die Voraussage bei Gasbrand, da die einzige Hoffnung durch tiefgreifende Einschnitte und Auswaschen der Wunden mit Wasserstoffsuperoxyd die Spaltpilze zu bekämpfen an diesen Stellen technisch selten ausführbar sein wird.

Geschwüre in der Umgebung der Harnröhre können Harnverhaltung bedingen und die Voraussage insofern trüben, als es bei der notwendig werdenden Katheterisation schwer sein wird, heftige Blasenkatarrhe mit ihren Folgen zu vermeiden.

Tiefgreifende Bindegewebsentzündungen des Dammes, der Scham, Muskelentzündungen der Scheide (Phlegmone vulvae, Myokolpitis). Brechen Spaltpilze in die Bindegewebsräume der Scham, des Dammes ein, so folgt ihnen eine serös, serösfibrinöse oder eitrige Zellgewebsentzündung. Als Eingangspforten dienen den Keimen die hier gelegenen tiefer gehenden Wunden und Risse. Besonders gefährlich sind vernähte Dammrisse, wenn die Nähte nicht rechtzeitig entfernt werden, wenn eine Stauung der Wundflüssigkeiten mit den Keimen entsteht. In anderen Fällen werden tiefer liegende Blutergüsse, sei es von beschädigten und absterbenden Hautabschnitten her, sei es von benachbarten Wochengeschwüren, vielleicht auch auf dem Blutwege von Spaltpilzen erreicht und zur Vereiterung und Verjauchung gebracht. Oder es pflanzen sich bei Gelegenheit der Abstossung von Druckschorfen Entzündungen in die Tiefe fort.

Zu den oben geschilderten Erscheinungen, oberflächlichen Entzündungen kommen die Zeichen tieferer Erkrankung hinzu. Zu einer starken prallen Anschwellung der grossen und kleinen Schamlippen, des Dammes, zu einer starken Rötung der glänzenden gespannten Haut gesellen sich quälende, brennende, klopfende Schmerzen, die sich bei jeder Berührung und Bewegung ausserordentlich steigern. Rasch kommt es zu einer eitrigen Einschmelzung des entzündlichen Ergusses, der von eitergefüllten Lymphgefässen durchzogen wird.

Handelt es sich um Blutergüsse, so fallen diese rasch der Vereiterung und bei Gegenwart von Zersetzungs- und Fäulniserreger einer höchst gefähr-

lichen Verjauchung anheim. Der Durchbruch der Jauche erfolgt durch die am meisten gequetschten Hautstellen, die rasch den Gewebstod erleiden.

Bei Brand in der Tiefe erscheinen die absterbenden Gewebe zunächst rot, rotbraun, blauschwarz. Sie werden vollständig empfindungslos und zerfallen nach einigen Tagen bei Hinzutritt von Bacterium perfringens, Bacterium coli, Zersetzungs- und Fäulniserregern in einen weichen, schmierigen, schwärzlichen Brei unter aashaftem Gestank. Die Umgebung zeigt die Zeichen stärkster Entzündung, da der Körper die energischsten Anstrengungen macht, die Eindringlinge zu vernichten. Unter starken Anschwellungen, Rötung, Schmerzhaftigkeit, suchen dichte Schutzwehrbildung, aufschiessende Granulationen die abgestorbenen Gewebe mit den Spaltpilzen einzukreisen und abzustossen, während an anderen Stellen die brandige Entzündung Fortschritte macht. So können schliesslich tiefe vielgestaltige geschwürige Buchten, die bis auf die Knochen — Sitzknorren, Sitz- und Schambeinäste — reichen, entstehen, die im Falle der Heilung nur sehr langsam mit Gewebe ausgefüllt und mit tiefeingezogenen Narben, die erhebliche Verengerungen des Scheidenmundes und der Scheide späterhin veranlassen, ausheilen.

Dringen von Scheidengeschwüren Spaltpilze in die Tiefe der Scheidenwand vor, so bilden sich die Schutzwehren innerhalb der Muskelhaut der Scheide, entzündlicher Erguss, sowie die Kampfzellenschutzwehr durchsetzen das Gewebe. Die Scheidenwand verdickt sich erheblich, sie wandelt sich in ein derbes, starrwandiges Rohr um, die Haut darüber wird hochrot, gespannt und glänzend, da die Falten verstreichen. Gelegentlich kommt es zur Eiterung, die in das umgebende Bindegewebe übergreift, welche Entzündung sich ihrerseits auf weitere Abschnitte des Beckenzellgewebes ausbreiten kann. Zu der Myokolpitis kommt eine Parakolpitis. Eiterhöhlen in der Scheidenwand brechen nach deren Lichtung zu, oft mit vielen feinen siebförmigen Öffnungen, die schwer aufzufinden sind.

Bilden sich unter der Geburt Druckschorfe oder kommt es später zum Brand, so werden braunrote, braune, schwärzliche Schorfe entstehen, die nicht selten die ganze Dicke der Scheidenwand durchsetzen und benachbarte Hohlräume eröffnen. Die Loslösung und Abstossung solcher Druck- und Brandschorfe erfolgt in etwa 2—3 Wochen zumeist unter einer reichlichen, nicht selten sehr übelriechenden Wundabsonderung. Blase, Harnröhre, Mastdarm, der Douglas'sche Raum, der freilich vorher abgekapselt zu werden pflegt, werden eröffnet mit dauernder Fistelbildung. Knochen, Schossbein, Steissbein, Sitzbeinstachel werden freigelegt, in welchem Falle tiefeingezogene Narben zurückbleiben.

Voraussage. Je stärker die Entzündung und Jauchung desto schwerere Allgemeinerscheinungen werden auftreten, desto grösser ist die Gefahr, dass der Körper dem Ansturm der Spaltpilze erliegt.

Bei wenig ausgebildeten Entzündungen kann nach der Vernichtung der Spaltpilze durch Aufsaugung und Zurückziehen der Schutzwehren völlige Heilung



erfolgen, anderenfalls kommt es zur Eiterbildung. Die Voraussage ist demnach günstig.

Bei schweren Entzündungen, bei brandigem Zerfall der Gewebe droht Toxinämie oder Bakteriämie, die besonders gefährlich werden, wenn sie aus einer Vereiterung und Verjauchung von Blutergüssen entstehen. Viel kann allerdings eine rechtzeitige und zweckmässige chirurgische Behandlung dieser Fälle zur Besserung der Voraussage beitragen.

Wundrose im Wochenbett (Erysipelas puerperale externum). Von Wunden am Damme (Stichkanäle von Dammnähten), der Scham und des Scheidenmundes können Streptokokken, seltener Staphylokokken entsprechend ihrer grossen Neigung zu Flächenwachstum weit ausgebreitete Hautentzündungen, Wundrosen veranlassen. Solche Hautentzündungen brechen zumeist in den ersten zwei Wochen des Kindbettes aus, etwa bei Gelegenheit der Entfernung von Nähten und breiten sich in der allbekannten Weise mit mehr oder weniger schweren Allgemeinerscheinungen der Toxinämie oder der Bakteriämie auf die benachbarten Abschnitte des Stammes und der Glieder aus. Rötung und leichte Schwellung der Haut, die besonders an den Rändern flammenartig ausgezackt sind, geben die Zeichen dieser Hautentzündung ab, der nicht selten heftige Schmerzen in den Nerven, Gelenken und Knochen vorausgehen, die eingeleitet wird durch heftiges Frieren oder durch Schüttelfrost, gefolgt von hohem Fieber und raschem Pulse.

Die Voraussage dieser Wundrose ist die gleiche, wie die einer jeden anderen, ihre Sterblichkeit dürfte auf 5 % anzusetzen sein.

Die Wundrose kann bei frühzeitigem Ausbruche sich auch entlang der Scheidenhaut in die Tiefe der Geschlechtsorgane ausbreiten, rasch das Bauchfell, das Zwerchfell, das Rippenfell, das Herzfell u. s. w. erreichen oder sich in das Beckenzellgewebe ausbreiten — Erysipelas malignum puerperale internum — mit stets stürmischem Verlauf und raschem tödlichen Ausgange, zumeist an Toxinämie aber auch an einfacher Bakteriämie.

Wundrosen, die an anderen Stellen ausbrechen, so namentlich jene im Gesichte, jene die von Schrunden der Brustwarzen ausgehen, sind zufällige Vergesellschaftungen der Schwangerschaft und des Wochenbettes ohne weitere Besonderheit.

Wundentzündungen in der Gebärmutterschleimhaut. Endometritis corporis et cervicis. Die Überhäutung der grossen Geburtswunde auf der Gebärmutterschleimhaut geht unter reichlicher, anfangs seröser, später eitriger Wundabsonderung vor sich, zu welcher noch der Schleim aus den Drüsen des Körpers und denjenigen des Gebärmutterhalses hinzukommt, dessen Absonderung durch die Entzündung gesteigert wird. Die Häufigkeit des Eindringens von Spaltpilzen, Streptokokken, in die Gebärmutterhöhle nach den ersten Tagen des Wochenbettes lässt die Vermutung aufkommen, ob nicht ganz geringe oberflächliche Schleimhautentzündungen, die klinisch sich höchstens vielleicht durch etwas vermehrten eitrigen Wochenfluss anzeigen, ebenso regelmässige Vorgänge sind, wie die geringe Wundeiterung bei Abstossung

eines Nabelschnurrestes. Es erscheint daher die Auffassung, dass eigentlich in fast jedem normalen Wochenbette stets eine, wenn auch nur sehr oberflächliche und sehr leichte Endometritis vorhanden ist, gewiss nicht ohne jede Berechtigung zu sein. Eine Anschauung, die auch durch den Umstand unterstützt wird, dass Entzündungserscheinungen zur Abstossung der absterbenden Schleimhautfetzchen, wie überhaupt bei der Wiederherstellung der Schleimhaut unbedingt notwendig sind, dass dabei unter anderem auch Kampfzellen in Tätigkeit kommen. Gesellen sich Spaltpilze noch hinzu, so steigern sich freilich die Entzündungen erheblich, d. h. die Abwehrvorrichtungen des Körpers verstärken sich ausserordentlich.

Es handelt sich im wesentlichen um verschiedene Stufen der Entzündung. Jedenfalls ist der Übergang solcher am Krankenbette nicht erkennbarer leichtester Entzündungen der Gebärmutterschleimhaut zu schweren klinisch ausgeprägten Formen ein so allmählicher, vielleicht ein so von Zufälligkeiten abhängiger, dass in leichten Fällen eine scharfe Trennung was gesund, was krank ist, nicht möglich ist.

Nur der mikroskopische Befund des Auffindens von Spaltpilzen in den tieferen Schichten der Schleimhaut, das Auftreten einer reichlicheren Zellschutzwehr giebt Anhaltspunkte zur Erkennung, dass ein Kampf zwischen Körper und eindringenden Keimen stattfindet.

Die eben klinisch erkennbare Endometritis äussert sich nur in einer vermehrten Wundabsonderung, die länger blutig als sonst bleibt, dabei reichlicher als sonst mit Spaltpilzen und Kampfzellen durchsetzt ist. Ein Wochenfluss, der bei Anwesenheit von Zersetzungs- und Fäulniserregern einen oft sehr unangenehmen, üblen, alles durchdringenden Geruch verbreitet, der bei mangelnder Pflege die Hautabschnitte, die der Scham benachbart sind, mehr oder minder reizt. Die Menge des Wochenflusses ist anfangs sehr gering, späterhin viel grösser, doch kann der Abfluss zeitweise durch Verlegung des Mutterkanales gehemmt werden — Verhaltung des Wochenflusses — Lochiometra — oder er versiegt auch wohl bei sehr starkem Fieber, um mit Nachlass der Temperatursteigerung wieder reichlicher aufzutreten.

Die Schleimhautentzündung der Gebärmutter kann sowohl nach Art der Spaltpilze, sowie nach der Stufe, die die Entzündung erreicht, sehr verschiedene Krankheitsbilder bedingen, doch mit einigen allen Stufen gemeinsamen klinischen Erscheinungen.

Am häufigsten erfolgt die Einimpfung und der Einbruch der Spaltpilze in die Schleimhaut der Gebärmutterhöhle während der Geburt oder während einer Fehlgeburt, aber auch in den ersten Tagen des Wochenbettes, seltener während der Schwangerschaft oder im Spätwochenbette.

So werden sich die ersten klinischen Erscheinungen am häufigsten in den ersten 2—4 Tagen des Wochenbettes einstellen. In anderen Fällen freilich, wenn Spaltpilze langsam vordringen oder erst spät Zersetzung und Fäulnis



in der Gebärmutterhöhle auslösen, werden sich die Folgen erst gegen Ende der ersten Woche im Krankenbette bemerkbar machen.

Im Spätwochenbette kommen wesentlich die Schleimhautentzündungen in Frage, die durch den Gonoccocus veranlasst werden. Seltener sind Erkrankungen, die durch solche Keime bedingt werden, die bei Setzung neuer Wunden bei irgend einer Schädlichkeit eingeimpft werden, wie Aufstehen — „Spätfieber" —, die nach Untersuchungen, nach Austastungen der Gebärmutterhöhle, nach Entfernung zurückgebliebener Reste des Mutterkuchens, eines Eies oder Teile eines solchen bei Fehlgeburten, vornehmlich und am bedenklichsten nach Entfernung eines Placentarpolypen, selbst nach einer Beiwohnung entstehen. Diese Art der Keimeinpflanzung wird um diese Zeit des Wochenbettes durch die nie fehlenden Eigenkeime begünstigt, allerdings auch durch Fremdkeime veranlasst. Dringen Keime in der Schwangerschaft zwischen Ei und Gebärmutterschleimhaut, etwa erleichtert durch tiefe Einrisse des Mutterhalses vor, entsteht eine Endometritis gravidarum, so können bei der folgenden Fehlgeburt oder Geburt schwere klinische Erscheinungen auftreten. Diese werden übrigens auch nicht ausbleiben, wenn die Infektion erst während einer langdauernden Geburt erfolgt. Dass in solchen Fällen die während der Fehlgeburt oder Geburt bestehende oder zuvor ausgebrochene Entzündung in das Wochenbett sich fortpflanzt, liegt auf der Hand.

Bei irgend einer stärkeren Entzündung der Gebärmutterschleimhaut tritt früh zu der reichlicheren Wundabsonderung allenfalls noch eine geringe Druckempfindlichkeit der Gebärmutter hinzu. Die Nachwehen halten länger an und sind schmerzhafter als sonst, die Rückbildung des Organes verzögert sich — selbst bei reiner Streptokokkenentzündung und nicht allein bei jenen Formen, in denen Zersetzungs- und Fäulniserreger eine Rolle spielen.

Es muss bemerkt werden, dass eine reichlichere Wundabsonderung fehlen kann, zumal wenn hohes Fieber vorhanden ist. Eine rasche Verminderung der Menge des Wochenflusses wird bei allen Fiebern beobachtet, gleichgültig welche Ursache zu Grunde liegt.

Bei irgendwelcher, wenn auch vorübergehender und unbedeutender Verhaltung des Wochenflusses, besonders noch, wenn aërobe und anaërobe Keime Zersetzung und Fäulnis toter Gewebsmassen, Blutklumpen, sich abstossende Schleimhautfetzen, verhaltene Nachgeburtsreste veranlassen, folgen unvermeidlich stärkere Entzündungserscheinungen. Bei solcher Endometritis werden von der Gebärmutter und von der Scheide leicht Gifte aufgesaugt, die als leichteste Toxinämie sehr geringfügige ein- oder mehrtägige rasch vorübergehende Temperatursteigerungen bis zu 38—39° C., selten darüber, mit abendlichem Anstieg und morgendlichem Abfall bei entsprechender mässiger Pulsbeschleunigung auslösen. Irgend welche andere Allgemeinerscheinungen brauchen nicht einzutreten. Höchstens wird hier und da über mässige Kopfschmerzen geklagt. Die Frauen fühlen sich vollständig wohl und nur das Thermometer wie der Puls zeigen, dass doch nicht alles in Ordnung ist.

Derartige leichte Wundentzündungen der Gebärmutterschleimhaut können durch viele Spaltpilzarten veranlasst werden: Streptokokken, Staphylokokken,

auch Gonokokken, in etwa 5—10% bei verheirateten Frauen der Grossstädte, Bacterium coli, anaërobe Zersetzungs- und Fäulniserreger. So hat man denn die Erscheinungen solcher rasch vorübergehender Schleimhautentzündungen als „Wundfieber", Eintagsfieber, Resorptionsfieber, Febricula bezeichnet und vielfach dem aseptischen Wundfieber, was auch gewiss in manchem Falle zutreffen mag, gleichgestellt. Irgend etwas Eigentümliches kommt diesem echten Wundfieber einer Endometritis nicht zu, wie es in der That auch bei sonstigen leichten örtlichen Entzündungen an anderen Stellen, z. B. nach einer Dammnaht, bei Wochenbettsgeschwüren oft beobachtet wird.

Aus diesen so ungemein häufigen leichten Gebärmutterschleimhautentzündungen können sich jederzeit sehr schwere und bösartige Stufen entwickeln, sowohl bei Anwesenheit von Streptokokken, Staphylokokken, als auch durch Eindringen von Bacterium coli, von anaëroben Spaltpilzen der Zersetzung und Fäulnis.

Mit der Stärke der Entzündung steigert sich der Widerstand des Körpers, die Abwehrvorrichtungen, die Bildung der Schutzwehren, das Fieber erleidet entsprechende Verstärkung.

Von den Allgemeinerscheinungen sind, wenn nicht die wichtigsten, so doch die häufigsten, die in den Vordergrund treten, die Änderungen der Temperatur und des Pulses.

Die Temperatursteigerung ist eine Abwehrvorrichtung des Körpers, die im allgemeinen abhängig ist von der Stärke der Entzündung und von der Grösse der Aufsaugung von Giften.

Bei leichteren Schleimhautentzündungen beträgt die Dauer des Fiebers, wenn es überhaupt nicht fehlt, in nahezu der Hälfte der Fälle, 40%, nur einen Tag, in weiteren 30% hält die Temperatursteigerung zwei Tage an, in etwa 17% drei Tage, beide letztere zusammen in rund 50%. Länger dauerndes Fieber kommt verhältnismässig selten vor, fünftägiges Fieber etwa in 8%, nur ausnahmsweise fiebern die Wöchnerinnen 6—9 Tage. Nur vorübergehend werden hohe Wärmegrade erreicht, zumeist bleibt die Temperatur unter 39° C. Noch zahlreicher mögen die Fälle sein, in denen bei Achselmessung subfebrile Temperaturen mit geringfügiger Pulsbeschleunigung 90—100—110 beobachtet werden, wie denn überhaupt nur in etwa der Hälfte aller Wöchnerinnen in Basel bei genauer Messung in 54% 37,4°, in 62% 37,5° in der Achsel nicht überschritten wird.

Unter den leicht fiebernden Fällen zeigen etwa 10% andere Allgemeinerscheinungen. Nur diese werden im allgemeinen als Endometritis bacterica, als Endometritis putrida zu bezeichnen sein, je nachdem Zersetzung und Fäulnis mit dabei im Spiele ist oder nicht. Die anderen oben genannten leichten Formen werden eigentlich ohne genügende Berechtigung unter dem Sammelbegriff Wundfieber, Resorptionsfieber untergebracht.

Treten stärkere Allgemeinerscheinungen auf, so pflegt auch das Fieber erheblich höher zu steigen und länger anzuhalten. Die abendliche Steigerung kann 39°, selbst 40° und mehr erreichen, während der morgendliche Abfall auf 38,5° und 38,0° geht. Vielfach wird Fieber durch ein stärkeres Frieren

entlang dem Rücken, durch ein Frösteln, selten durch einen leichtern Schüttelfrost eingeleitet. Die Temperatur bleibt 3—4 Tage, seltener 6—9 Tage hoch, worauf das Fieber bald rasch, bald langsam abnimmt. Die Pulssteigerung hält sich in mässigen Grenzen 80—110—120 Schläge.

Längeres und andauernd hohes Fieber, zumal mit erheblicher Pulsbeschleunigung, mit Glieder- und Gelenkschmerzen, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und anderen Allgemeinerscheinungen ist wohl stets ein Zeichen, dass Spaltpilze jenseits der Schleimhaut der Gebärmutter sich eingenistet haben, dass weitergehende Entzündungen, besonders eine Bakteriämie im Anzuge sind.

Der blutige, bräunliche oder eitrige Wochenfluss ist bei Streptokokken und Staphylokokken ohne üblen Geruch. Bei stärkerer Zersetzung und Fäulnis des Inhaltes der Gebärmutter und der Scheide wird der Geruch des Wochenflusses sehr scharf, selbst höchst übelriechend, bei Brand aashaft stinkend. Damit ändert sich auch die Farbe, die in das grünliche, braungraue, braunschwarze übergeht. Vielfach finden sich in solch schweren Fällen der Wundflüssigkeit beigemischt Fetzen von grauem abgestorbenem Gewebe, von Eihäuten, von Decidua, von Fibrinbelägen und Schorfen, von schwärzlichen faulenden Blutgerinnseln, von zerfallenden Blutpfröpfen.

Mit dem Abklingen des Fiebers hört der eiterige oder faulige, zersetzte Wochenfluss nicht auf, da die Spaltkeime aus der Gebärmutterhöhle nur sehr allmählich, gelegentlich erst nach Wochen und selbst Monaten verschwinden. Sie sind während dieser Zeit, bei erhaltener oder geschwächter Angriffskraft, jederzeit im stande bei irgendwelcher Gelegenheit — Aufstehen! — frische Entzündungen, somit neues Fieber zu entfachen.

Allmählich wird schliesslich doch der Wochenfluss schleimig-eitrig, verliert allen Geruch, um nicht selten in einen langwierigen Gebärmutterkatarrh überzugehen.

In dieser Hinsicht sind die Gonokokken ganz besonders berüchtigt, weil sie sich jahrelang in der Gebärmutterhöhle aufhalten.

Von weiteren Allgemeinstörungen, wohl wesentlich durch Toxinämie bedingt, weniger durch Bakteriämie, wären zu erwähnen: Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Abnahme der Esslust, Durst, belegte Zunge, Verstopfung in sehr wechselnder Stärke.

Die grosse und weiche Gebärmutter ist mehr oder minder druckempfindlich, die schmerzhaften Nachwehen halten ungewöhnlich lange an und werden gelegentlich sehr qualvoll. Durch die Bildung der beiden Schutzwehren, die sich bei der Schmalheit der Schleimhaut notwendigerweise auch auf die Muskulatur erstrecken wird, durch die unmittelbare Schädigung, die die Muskelfasern erleiden — in schweren Fällen kommt es auch zur Lähmung — wird die rasche Rückbildung des Organes gehemmt. Als Folge dieser Störung mischt sich dem Wochenfluss länger wie sonst Blut bei, es kommt wohl auch zu stärkeren Blutungen. Der Uteruskörper bleibt noch lange gross und weich. Bei Nichtschonung können allerhand Lageveränderungen oder Bindegewebswucherungen eintreten, die schliesslich zur Metritis führen.

Die Untersuchung mit einem Spiegel lässt erkennen, dass in schweren Fällen, insbesondere bei Streptokokkenerkrankungen, die Geburtseinrisse sowie die Schleimhaut des Mutterhalses, soweit diese zu übersehen ist, die Geburtswunden in der Scheide, in der Scham mehr oder weniger stark belegt sind. Es muss aber betont werden, dass die Ausnahmen nicht so selten sind in denen alle Geburtswunden, gleichgültig wo sie liegen, insbesondere auch am Scheidenteile keine Spur eines Belags, weder im Leben noch auf dem Sektionstische zeigen, selbst wenn es sich um reine Streptokokkenerkrankung handelte. Der Scheidenteil ist in gar manchem Fall durchaus nicht der Spiegel der Erkrankungsform der Gebärmutterschleimhaut.

Gelegentlich entzünden sich und vereitern die Naboth'schen Cystchen, kenntlich als kleine dichtstehende stecknadelkopfgrosse Eiterherdchen, die durch die hochgerötete Schleimhaut gelblich hindurchschimmern.

Wenn auch die Scheide der Mehrzahl aller Wöchnerinnen, einschliesslich der nicht Fiebernden in etwa 3/4 aller Fälle Streptokokken enthält, so sind Streptokokken als alleinige Urheber einer Gebärmutterschleimhautentzündung nur in etwa 30% zu finden, in Vergesellschaftung mit anderen Pilzarten jedoch in etwa der Hälfte der Fälle. Ihnen an Zahl kommen die Zersetzungs- und Fäulniserreger, die Gonokokken nahe. Vergesellschaftungen mehrerer Spaltpilzarten, bei den Fäulniserregern bis zu 8—10 Arten sind keine Seltenheit.

Schwere Endometritiden bedingt durch grosse Angriffskraft der Spaltpilze, begünstigt durch ungenügende Abwehrvorrichtungen des Körpers führen leicht zu Toxinämie und Bakteriämie, deren Erscheinungen jene der örtlichen Entzündung vollständig in den Hintergrund drängen.

Je freier der Abfluss der Wundflüssigkeiten vor sich geht, desto weniger leicht kommt es zur Toxinämie, zu Fiebersteigerungen. Wird der Wochenfluss im Verlaufe des Wochenbettes, nicht selten am siebenten Tage und später, aus irgend einem Grunde, z. B. durch Abknickung des Mutterhalses bei Anteflexio seltener Retroflexio uteri, durch Verstopfung des Mutterkanales mit Blutgerinnsel oder Eihautfetzen gestaut, so werden selbst bei verhältnismässig harmlosen Spaltpilzen durch rasche Aufsaugung von Giften, durch Begünstigung des Eindringens von Spaltpilzen in das Blut erheblichere Allgemeinerscheinungen auftreten, wie rasch ansteigendes hohes Fieber, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit u. s. w., die mit Beseitigung der Stauung von gelegentlich mehreren hundert Kubikcentimeter Wundflüssigkeiten sofort wieder verschwinden — Lochiometra. Es liegen hier genau die gleichen Verhältnisse vor, wie bei irgend einer Eiterverhaltung. Bei dem Umstande, dass regelmässig ein Eindringen von Spaltpilzen in den späteren Tagen des Wochenbettes in die Gebärmutterhöhle stattfindet, braucht den Erscheinungen der Lochiometra eine tiefergehende ernstere Schleimhautentzündung nicht zu Grunde zu liegen.

Die Erscheinungen der Verhaltung des Wochenflusses in der Gebärmutter — eine Verhaltung kommt übrigens gelegentlich auch in der Scheide



vor, wenn der Scheidenmund etwa durch eine Blutgeschwulst, durch einen zu hoch vernähten Damm verlegt wird — sind zunächst nicht eindeutig genug. Der Wochenfluss versiegt für Stunden, selbst Tage, die Unterlagen bleiben trocken, wozu sich oft noch bedeutende Temperaturanstiege gesellen. Örtlich ist eine Vergrösserung, auffallende Weichheit und Druckempfindlichkeit der Gebärmutter zu finden. Mit Beseitigung des Hindernisses, etwa durch Aufrichten der Gebärmutter, ergiesst sich eine grössere Menge verhaltenen Wochenflusses.

Im einzelnen wäre zu dem Ausgeführten noch zu bemerken:

Fieber infolge einer Toxinämie, die zumeist durch Zersetzungs- und Fäulnisvorgänge bedingt wird, die demnach bei übelriechendem Wochenfluss und oberflächlichem Nisten der Spaltpilze — Endometritis putrida — die Regel ist, pflegt meist nicht besonders hoch zu sein und ist gekennzeichnet durch starke morgendliche Abstiege. Doch giebt es auch Ausnahmen von dieser Regel. Reine Toxinämie schwerster Art ohne jede Zersetzung und Fäulnis kann allein durch Eitererreger, z. B. durch Streptokokken bedingt sein. Toxinämie ist nicht gleichbedeutend mit Fäulnis und Zersetzung.

Hochgradiges, zeitiger einsetzendes, länger dauerndes Fieber, mit geringen oder fehlenden Abstiegen bei raschem und hohem Ansteigen des Pulses, gefolgt von langsamer Genesung oder raschem Tod, werden zumeist durch schwere Entzündungen durch Eitererreger: Streptokokken, Staphylokokken veranlasst, wobei der Wochenfluss ohne jeden üblen Geruch zu sein pflegt, die Spaltpilze in die Tiefe der Gewebe eindringen — Endometritis bacterica.

Doch giebt es schwere Fälle, in denen neben den Eitererregern noch das Bacterium coli, anaërobe Zersetzungs- und Fäulniserreger mitbeteiligt sind, also auch der Wochenfluss übel riecht — Mischformen von Endometritis putrida und bacterica. Ferner giebt es Schleimhautentzündungen, die ohne Streptokokken und Staphylokokken, nur von Bacterium coli, oder von anaëroben Keimen veranlasst werden, also mit übelriechendem Wochenflusse aber tiefem Eindringen von Spaltpilzen, deren Bakteriämien höchst bösartig verlaufen.

Die klinisch nach dem Geruche des Wochenflusses mögliche Scheidung in Endometritis putrida und Endometritis bacterica ist gewiss für eine Reihe von Fällen hinsichtlich der Ursachen wie der Folgen zweifellos zutreffend, aber die Fälle sind auch nicht selten, in denen dieses nicht so ist, abgesehen von den zahlreichen Mischformen und Übergängen. Man müsste schon Endometritis bacterica-putrida und Endometritis putrida-bacterica, Endometritiden mit oder ohne nachfolgende Toxinämie oder Bakteriämie unterscheiden. Es erscheint daher den thatsächlichen Verhältnissen entsprechender, wenn man die scharfe Trennung in Endometritis bacterica und putrida vollständig fallen lässt, zumal ja auch das anatomische Bild keine durchgreifenden wesentlichen Unterschiede, sondern nur verschiedene Abstufungen der Schutzwehrvorrichtungen und des Eindringens der Spaltpilze in die Tiefe aufdeckt.

Folgerichtig wäre nur eine Bezeichnung nach der veranlassenden Spaltpilzart, z. B. Endometritis streptococcica, Endometritis gonorrhoica u. s. w. Die Mischformen würden aber sehr lange Namen erfordern. Diese Bezeichnungsweise setzt eine sehr genaue bak-

teriologische Untersuchung voraus, die aus anderen Gründen, wie oben erwähnt, unterlassen werden muss.

Mit diesen Ausführungen soll der grosse Lehrwert einer solchen Unterscheidung Anfängern gegenüber nicht herabgesetzt werden, aber in einer Schilderung des Kindbettfiebers, wie es wirklich abläuft, in ein Handbuch gehört sie nicht hinein.

Verhältnismässig oft durchbrechen Spaltpilze, Streptokokken wie Staphylokokken aber auch Bacterium coli und andere Keime die entgegen-

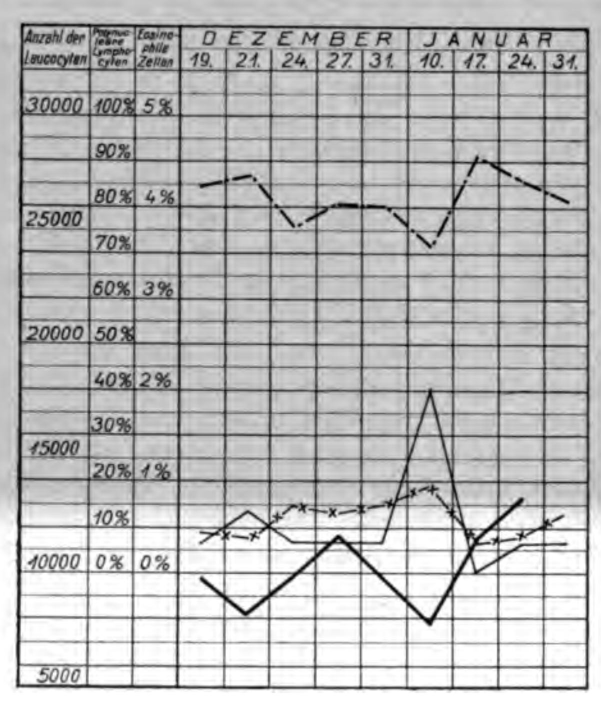


Fig. 27.

—·—·— Vielkernige Kampfzellen.
——— Eosinophile Zellen.
—×—× Lymphocyten.
——— Anzahl der Leukocyten.

Blutbild. Fehlgeburt im dritten Monat ausserhalb der Anstalt. Eintritt am 19. XII. 1904 mit schwerer Venenentzündung und hohem Fieber. Toxinämie. Heilung.

stehenden Schutzwehren. Sie dringen in die Tiefe der Gebärmutterwand vor und von hier aus, sei es entlang den Lymphbahnen, sei es den Blutgefässen folgend, in die nähere oder weitere Umgebung, wo sie neue örtliche Entzündungen setzen, eine einfache Bakteriämie oder eine Verschleppungsbakteriämie veranlassen. Kurz, Wundentzündungen der Gebärmutterschleimhaut bilden verhältnismässig oft die Ausgangsstelle für zahlreiche andere örtlich begrenzte Entzündungen wie für Toxinämie und Bakteriämie aller Abstufungen. Jedoch nicht ausschliesslich, wie man aus mancher Arbeit der Neuzeit den Eindruck bekommt.

Der Endometritis puerperalis gebührt eine sehr wesentliche Stellung als Ausgangspunkt schwerer Kindbettfieberformen. Solche können aber von jeder anderen Stelle der Geschlechtsteile, besonders häufig noch vom Mutterhalse ohne Beteiligung der Gebärmutterschleimhaut entstehen.

Das Blutbild einer Entzündung der Gebärmutterschleimhaut hängt ab

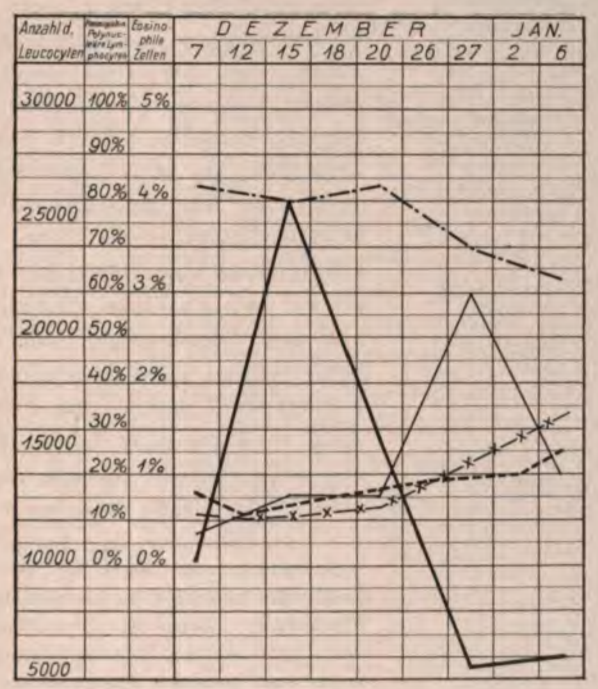


Fig. 28.

- - - - - Hämoglobingehalt.
——— Anzahl der Leukocyten.
–·–·– Vielkernige Kampfzellen.
–×–× Lymphocyten.
——— Eosinophile Zellen.

Blutbild. Fehlgeburt am 30. XI. 1904 in der Stadt. Seither starke Blutverluste, daher Eintritt in die Anstalt am 6. XII., sofort Ausschabung gefolgt von Gebärmutterschleimhautentzündung. Heilung.

von der sie begleitenden Toxinämie und Bakteriämie, bietet daher an sich nichts Bemerkenswertes. Immerhin mögen hier drei Fig. 27, 28, 29 folgen, bei welchem die Toxinämie in den Vordergrund getreten ist.

Die Erkennung einer Gebärmutterschleimhautentzündung kann sehr leicht sein, wenn es bei übelriechendem Wochenflusse gelingt faulende, sich zersetzende Gewebsmassen in der Gebärmutterhöhle nachzuweisen. Die Verhaltung solcher Massen ist zu vermuten, wenn der innere Muttermund klafft, die Wandungen des Mutterhalses schlaff und dehnbar sind. In der Regel ist

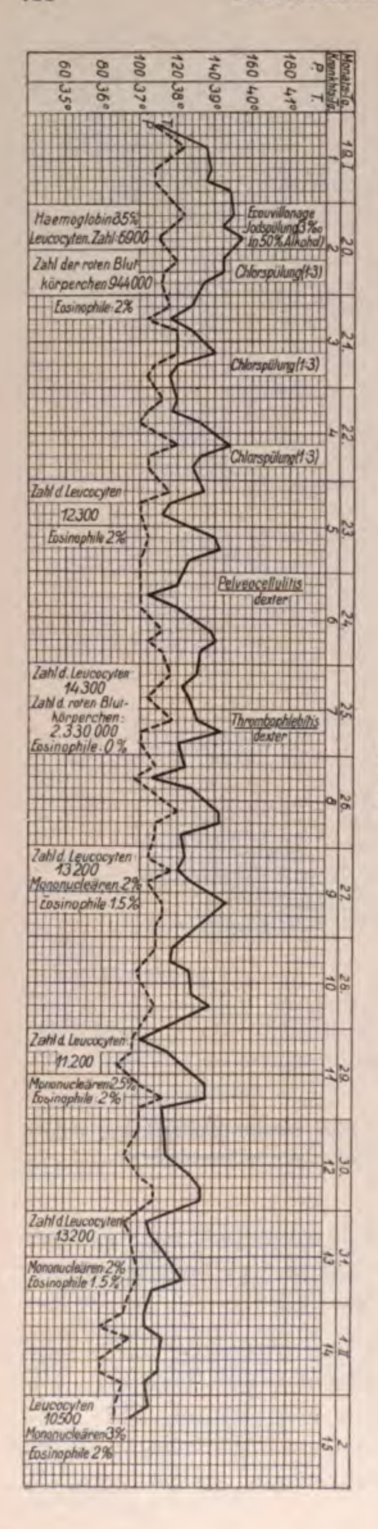


Fig. 29.

bei leerer Gebärmutter der innere Muttermund nach wenigen Tagen für den Finger schwierig durchgängig, es hat daher in solchen Fällen keinen Zweck, nach verhaltenen Massen zu suchen. Im übrigen wird die Erkennung einer Endometritis durch die oben erwähnten Erscheinungen eitrigen, nicht übelriechenden oder stinkenden Wochenflusses, an der Druckempfindlichkeit des grossen, weichen schlaffen Gebärmutterkörpers, unterstützt durch den Nachweis von üblen Belägen an Geburtswunden, insbesonders jener am Scheidenteile gewährleistet. Welche Spaltpilzarten dabei beteiligt sein mögen, kann einwandfrei nur eine sorgfältige aërobe und anaërobe Züchtung der Keime aus der Wundflüssigkeit der Gebärmutterhöhle zeigen, wobei zu beachten ist, dass im Verlauf der Krankheit ein Wechsel der Flora nicht so selten eintritt, die Untersuchungen also wiederholt zu machen wären, was sich aber in der Regel verbieten wird.

Die Erkennung einer Entzündung der Gebärmutterschleimhaut bleibt bis zu einem gewissen Grade eine unsichere, da übelriechender oder eitriger Wochenfluss ebenso gut von Wochengeschwüren, von Brand in der Scheide herrühren kann. Erst wenn eine genauere Untersuchung diese Möglichkeiten ausschliesst wird die Erkennung eine gesicherte sein. Der einfache Nachweis von Spaltpilzen, etwa von Streptokokken, in der Wundabsonderung der Gebärmutterhöhle beweist bei dem häufigen Vorkommen von Keimen in dieser noch nichts

Erklärung zu Fig. 29.

Blutbild bei schwerer Schleimhauterkrankung mit anschliessender Beckenzellgewebsentzündung und Venenentzündung. Placenta praevia. Ausstopfung. Nunmehr Einlieferung, schwer infiziert in die Anstalt. Hier frühzeitige Wendung auf den Fuss. Schleimhautentzündung durch Streptokokken und Zersetzungserreger, darunter Bacterium coli, Lochiometra. Auffallend ist das vorübergehende Verschwinden der eosinophilen Zellen bei Ausbruch der übrigens schweren Venenentzündung (Vena iliaca bis in die Wade). Rascher Ersatz der roten Blutkörperchen trotz Andauer der Spaltpilzerkrankung.

das Vorliegen einer schwereren Schleimhautentzündung, es gehören dazu die eben näher geschilderten weiteren klinischen Zeichen.

Kommt es rasch zu schwerer Toxinämie und Bakteriämie, treten rasch Entzündungsherde in der Nachbarschaft der Gebärmutter auf, so kann manchesmal die starke Druckempfindlichkeit der Gebärmutter, die Beschaffenheit des Wochenflusses eine Endometritis als Ursache erkennen lassen, öfters bleibt es aber bei einer Vermutung. Am ehesten wird die Beschaffenheit des Wochenflusses in solchen Fällen Aufklärung geben.

Die Voraussage einer einfachen leichten Schleimhautentzündung der Gebärmutter ist, sofern keine oder nur geringfügige Allgemeinerscheinungen auftreten im allgemeinen günstig, gleichgültig welche Spaltpilzarten sie verursachen. Sie heilen bei einiger Vorsicht im allgemeinen Verhalten der Wöchnerinnen in einigen Tagen oder Wochen ganz von selbst aus, weil der Körper die Spaltpilze überwindet. Eine Ausnahme macht nur die Gonorrhoe, die gerade im Spätwochenbette noch besonders gern Veranlassung giebt zu weiter fortschreitenden Entzündungen und langdauernden schleichenden Endometritiden. Das lehren die Erfahrungen gut geleiteter Anstalten, in denen zahlreiche einfache und mittelschwere Endometritiden jeder Abstufung und Art viele Jahre hindurch ohne irgend einen Todesfall beobachtet werden.

Vollständig günstig ist indes die Voraussage nie. Jederzeit, auch noch in der 2.—3. Woche des Kindbettes kann sich ganz unerwartet eine Verschleppungsbakteriämie durch Einbruch der Spaltpilze in die Venen der Placentarstelle entwickeln.

Ein Punkt bedarf einer eingehenderen Besprechung, nämlich jene Schleimhautentzündungen, die durch Verhaltung von Eihautteilen veranlasst werden. In früheren Zeiten galt dieses als eine üble Sache und man bemühte sich diese Fetzen zu entfernen. Eine wahre Sysyphusarbeit nach deren Beendigung das Gefühl zurückbleibt, wahrscheinlich doch nicht alles entfernt zu haben! Jetzt ist sicher, dass bei geeigneter Behandlung ein Zurückbleiben selbst der ganzen Zottenhaut gar nichts zu bedeuten hat. Als Beweis mag dienen, dass im Frauenspital Basel unter 5790 Geburten 571 mal, d. h. in 9,8%, Verhaltung von Eihautteilen beobachtet wurde. Von diesen 571 Wöchnerinnen fieberten über 37,9° Achseltemperatur 25%, von welchen Fiebern 10% durch andere Ursachen, 15% durch gleichzeitiges Wundfieber, Schleimhautentzündungen bedingt wurden. Im gleichen Zeitabschnitt fieberten Wöchnerinnen infolge Störungen des Wochenbettes 10%, so dass der Unterschied zu Ungunsten der Eihautverhaltungen nur 5% betrug, d. h. dass er nur wenig die wahrscheinliche Fehlergrenze überstieg. In den zwei letzten Jahren sank der Unterschied auf 1%, die Eihautverhaltung hatte das Wochenbett in keiner Weise beeinflusst. Ein Ergebnis, das möglicherweise durch Scheidenspülungen mit Sublimat, die nach der Geburt sofort ausgeführt wurden, erklärt werden könnte. Nicht ein einziger dieser Fälle erkrankte schwer, bot Bedenken dar oder machte eine nachträgliche Entfernung der Eihäute nötig! Allerdings ist ein solches Ergebnis nur dann zu erwarten, wenn für eine ausgiebige Vorbeugung gegen

Kindbettfieber gesorgt wird. Die Voraussage der Verhaltung von Eihäuten ist demnach durchaus günstig. Bei richtiger Behandlung und Unterlassung aller eingreifenderen Massregeln, bei Darreichung von Ergotin (Clavin) und einfachen Scheidenspülungen ist nichts zu befürchten.

Stürmisch einsetzende Fälle mit schweren Allgemeinerscheinungen — Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Glieder- und Gelenkschmerzen, mit Störungen des Magens, des Darmes bei hohem Pulse, geben stets eine bedenkliche Voraussage. Solche Erscheinungen weisen daraufhin, dass eine schwere Toxinämie oder eine Bakteriämie im Anzuge ist, oder bereits ausgebrochen ist. Ganz besonders gilt dieses auch bei anfänglich zunächst reiner Toxinämie im Gefolge von Zersetzungs- und Fäulnisvorgängen innerhalb der Gebärmutterhöhle, die ja an sich eine gewisse Aussicht auf Heilung mit Beseitigung der Ursache eröffnet. Jederzeit können Eitererreger einbrechen und ihrerseits eine Bakteriämie auslösen. In allen diesen Fällen von Endometritiden wie in jenen, in denen sich in der näheren oder weiteren Umgebung der Gebärmutter neue Entzündungs- und Eiterherde bilden, hängt die Voraussage von diesen Entzündungen ab. Die als Eingangspforte für die Keime dienende Schleimhautentzündung wird immer mehr oder weniger als Zwischenglied zur Nebensache.

Unter diesen Umständen lässt es sich nicht genau bestimmen, wie oft die Schleimhautentzündung der Gebärmutter für sich allein den Tod veranlassen mag. Man kann vielleicht sagen, dass etwa 10% aller Endometritiden schwerere Allgemeinerscheinungen darbieten. Wieviele davon sterben, lässt sich zur Zeit wegen Mangels an klinisch einwandfreien Beobachtungen nicht sagen. Manche Schätzungen sprechen von 10% Verluste dieser schweren Fälle.

In der Höhe der Sterblichkeit wird auch insofern ein Unterschied entstehen, je nachdem ob Eigenkeime oder Fremdkeime die Erkrankung auslösen. Die Zahlen grosser Gebäranstalten lehren unzweifelhaft, dass Endometritiden durch Eigenkeime viele Jahre hindurch keinen Todesfall verursachen, so in Basel keinen bei 9000 Geburten. Sie lehren, dass Übertragungen von Fremdkeimen, wie sie in der Hauspraxis durch Hebammen, aber auch durch Ärzte, durch Selbstuntersuchungen, durch Beiwohnungen u. s. w. so oft vorkommen, wie sie bei Ausführung verbrecherischer Abtreibung der Leibesfrucht durch nicht geübte Personen eingeschleppt werden, ungleich gefährlicher sind.

Die Eingangspforten schwerer Allgemeinerkrankungen und örtlicher Entzündungen liegen so oft in der grossen Wunde der Gebärmutterschleimhaut, wozu ja auch die Haftstelle der Nachgeburt gehört, dass man sich vielfach einfach angewöhnt hat in all diesen Fällen eine Endometritis, die ja an sich sehr häufig ist, anzunehmen. Eine ältere Anschauungsweise, die trotz ihrer jetzigen weiten Verbreitung in dieser Allgemeinheit zweifellos unrichtig ist. Es kann nicht genug betont werden, dass von jeder Wundentzündung des Wochenbettes, nicht zum mindesten von kleinen Verletzungen des Scheidenteiles, schwerste Erkrankungen ausgehen.

So gestaltet sich im allerersten Beginne einer jeden Gebärmutterschleimhautentzündung jede Voraussage immerhin



ungewiss, da erst der Verlauf der nächsten Tage lehrt ob sich neue schwere örtliche oder allgemeine Erkrankungen anschliessen und welcher Art diese sein werden.

Wenn Fieber unter der Geburt eintritt, was besonders leicht bei vor- und frühzeitigem Blasensprung erfolgt, so ist die Voraussage am günstigsten, wenn keine Eingriffe notwendig werden. Dieses um desswillen, weil weniger Quetsch- und Risswunden entstehen, in die die Spaltpilze eingepresst werden. Kurze Zeit vor der Geburt eintretendes Fieber ist meist harmlos, dauert die Geburt länger als drei Tage nach dem Blasensprung, so kommen leicht Fiebersteigerungen im Wochenbette vor. Sonst übt die Gesamtdauer der Geburt keinen Einfluss auf die Voraussage.

Am gefährlichsten ist die Infektion der Gebärmutter mit gasbildenden Spaltpilzen. Stinkendes Fruchtwasser ist ungünstiger als Fieber ohne Zersetzungserreger, namentlich wenn hohes Fieber vorhanden ist. Schüttelfröste sind kein gutes Zeichen, indess braucht kein schweres Kindbettfieber zu folgen. Ungünstig ist meist dauernd hoher Puls, namentlich wenn das Fieber mässig ist oder niedersinkt, wenn Operationen vorgenommen werden müssen, insbesondere die Nachgeburt gelöst wird oder wenn eine Placenta praevia vorliegt.

Vielleicht verlohnt es sich noch mit einigen Worten auf jene Gebärmutterschleimhautentzündung einzugehen, die vornehmlich von Gonokokken — zumeist handelt es sich um Vergesellschaftungen mit anderen Spaltpilzen — verursacht wird. Die gonorrhoische Endometritis zeichnet sich im allgemeinen durch ihre verhältnismässige Gutartigkeit aus. In etwa der Hälfte der Fälle kommt es zu leichten, vorübergehenden Fiebersteigerungen, zumeist am 3. bis 4. Tage des Wochenbettes. Gewöhnlich wird 39 ° nicht überschritten. Oft handelt es sich nur um Eintagsfieber, bei ruhigem Pulse und ungestörtem Allgemeinbefinden oder doch begleitet nur von leichten Kopfschmerzen, Frösteln, geringfügigem Unwohlsein. Häufig ist geringe Druckempfindlichkeit der Gebärmutter vorhanden. Selten dass die Temperatursteigerung mit einem Frösteln oder Schüttelfrost beginnt, in welchen Fällen übrigens der Verdacht auf eine Vergesellschaftung mit anderen Spaltpilzen — Eitererreger, Bacterium coli — zu hegen ist.

Der Wochenfluss, der frühzeitig stark eitrig wird, vermehrt sich etwa vom 6. Tage sehr stark, nimmt wohl auch einen eigentümlichen unangenehmen nicht fauligen Geruch an. Er ist sehr zähe, gelber als sonst, reizt stark die umgebenden Hautabschnitte, er dauert sehr lange, viele Wochen lang. Gonokokken verdrängen häufig im Beginn der Erkrankung, gegen Ende der ersten Woche, andere Keime vollständig, späterhin mit der Dauer des Leidens gesellen sich andere Spaltpilzen immer reichlicher hinzu.

Schon am zweiten Tage des Kindbettes treten die Gonokokken in grosser Menge im Wochenflusse auf. Ihre Zahl ist am 4.—6. Tage am höchsten, so dass es scheint, dass sie ausschliesslich vorhanden sind, dass sie die anderen Keime vollständig verdrängt haben, von da an nimmt ihre Zahl ab. Mit der Abnahme der Gonokokken treten andere Spaltpilze wieder auf, so zahlreich, dass der Eindruck erweckt wird, als ob die Gonokokken die Ansiedelung anderer Keime und somit auch den Ausbruch eines Kindbettfiebers begünstigen.

Endometritis corporis gonorrhoica, die vor der Schwangerschaft oder erst in der Schwangerschaft entsteht, führt leicht zur Fehlgeburt. Unter der Geburt können die Gonokokken durch Schwächung der Eihäute einen vorzeitigen Blasensprung begünstigen oder durch schleichende Entzündung der Gewebe des Mutterhalses die Eröffnung verzögern.

Die Endometritis gonorrhoica zeichnet sich von anderen, etwa von jener, die von Eitererregern, Streptokokken, bedingt wird, wenn überhaupt, so doch nur in sehr nebensächlichen Dingen aus. Zu erwähnen wäre etwa: später Beginn, mässige Fieberhöhe, unbedeutende oder ganz fehlende Temperaturschwankungen, baldiger Abfall des Fiebers — d. h. so unsichere Zeichen, dass aus diesen nie eine Gonorrhoe zu erkennen ist. Nur das Mikroskop kann dieses thun. Im weiteren Verlaufe, im Spätwochenbette allerdings lässt sich auf Grund des späten Auftretens von Entzündungen der Anhänge der Gebärmutter, des Beckenbauchfelles mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Gonorrhoe vermuten.

Frische Ansteckung kurz vor oder nach der Geburt kann sehr stürmisch verlaufen, wenn Gonokokken rasch durch die Gebärmutter in die Eileiter und in die Bauchhöhle vordringen, in welchen Fällen die Erscheinungen der Beckenbauchfellentzündung das Krankheitsbild beherrschen, die Endometritis tritt zurück.

Anhang: Einfaches Wundfieber, Eintagsfieber, Resorptionsfieber, Lochialfieber, Febricula puerperalis. In dem vorhergehenden ist ausgeführt worden, dass eine grosse Zahl dieser Fälle von vorübergehenden, leichten Temperatursteigerungen ohne irgend eine oder doch nur sehr geringfügige Störung des Allgemeinbefindens auf leichte Endometritiden zurückzuführen sind. In anderen Fällen werden diese Eintagsfieber von genähten Dammrissen, von unbedeutenden Entzündungen gequetschter, zerrissener Geburtswunden an der Scham, in der Scheide, im Scheidenteil ausgelöst. In beiden Fällen ist der Wochenfluss vermehrt, enthält mehr Eiterzellen und Spaltpilze als sonst. Ein Teil dieser Temperatursteigerungen dürfte die gleiche Ursache wie das aseptische Fieber haben, nämlich Aufsaugung von Bestandteilen zerfallender absterbender Gewebe, wie etwa von Fibrinferment, Nukleïne, Albumosen?, von Wundflüssigkeiten aus Blutergüssen in gequetschten Teilen usw., die bekanntermassen auch ohne Einwirkungen von Spaltpilzen Entzündungen veranlassen. Vielleicht werden auch Stoffe aufgenommen aus den Rückbildungsvorgängen der Geschlechtsteile, die ja die Grenze des Krankhaften streifen. Insbesondere dürfte die Geburtssteigerung am Abend des Tages der Geburt auf solche Aufsaugung zurückzuführen sein, die übrigens selten, in etwa 1 % der Fälle (Basel) zu beobachten ist.

Diese kleinen, fast stets eintägigen Temperatursteigerungen, die sehr häufig sind, werden am ehesten in den ersten drei Tagen beobachtet. Sie erreichen selten 39° bei entsprechender mässiger Pulsbeschleunigung auf 80 bis 90, selten auf 100—110 Schläge, nur ganz ausnahmsweise gehen sie bis an 40°, in welchem Falle dann allerdings der Verdacht einer anderen Ursache erweckt werden muss. Vor und nach der Steigerung bleibt alles in Ordnung.

Das häufige Auftreten solcher geringfügigen Störungen am 3.—4. Tage des Wochenbettes hat manche Geburtshelfer verleitet sie mit dem Milcheinschusse oder auch mit einer Stuhlverhaltung in Verbindung zu setzen. Ersteres ganz sicherlich mit Unrecht. Es giebt kein Milchfieber, nur die Hauttemperatur über der Brustdrüse steigt um einige wenige Zehntel Grad. Ob letztere Annahme richtig ist mag dahin gestellt bleiben. Denkbar wäre es schon und sehr erfahrene Geburtshelfer, namentlich der französischen Schule, halten

auch noch heute diese Möglichkeit aufrecht. Immerhin spricht dagegen, dass trotz Sorge für regelmässige Stuhlentleerungen dieses einfache Wundfieber nicht ausbleibt.

Die Voraussage ist bei nachgewiesenem Wundfieber durchaus günstig. Mit einem Ausspruche muss jedoch zurückgehalten werden, da niemand wissen kann, ob eine Temperatursteigerung nicht die Einleitung einer schwereren Erkrankung bedeutet.

Gebärmutterentzündung; Metritis, Brand der Gebärmutter, Metritis dissecans; Metrolymphangitis; Metrophlebitis. Bei einer jeden schwereren Gebärmutterschleimhautentzündung wird notwendigerweise die Muskulatur in Mitleidenschaft gezogen, da sich auch in ihr die beiden Schutzwehren ausbilden. Jedenfalls viel häufiger als es angenommen wird, durchbrechen vereinzelte Spaltpilze in erster Linie Streptokokken, die Zellschutzwehr und gelangen in die Saftlücken und Lymphspalten zwischen den Muskelbündeln und Muskelfasern, wo sie sofort von dem Körper mit seinen Abwehrvorrichtungen bekämpft werden, also Entzündungen veranlassen. Durch starke Bildung der flüssigen Schutzwehr, durch die Störungen im Kreislaufe, durch die Reizung der Nerven, wobei leicht das Bauchfell in den Bereich der Entzündungserscheinungen hereingezogen wird, werden die klinischen Erscheinungen des Einbruchs grösserer Mengen von Spaltpilzen in die Muskulatur bedingt. Zunehmende Druckempfindlichkeit, länger anhaltende oft sehr schmerzhafte Nachwehen, auffallende Grösse und Weichheit des Organes, gestörte Rückbildung sind die wesentlichsten Erscheinungen am Krankenbette.

Dringen die Spaltpilze, zumeist Streptokokken, aber auch Staphylokokken, Bacterium coli und andere entlang den Lymphbahnen vor, so folgt leicht eine eitrige Lymphgefässentzündung, die sich einesteils nach dem Bauchfell oder durch dieses hindurch in die Bauchhöhle ausbreitet oder die Entzündung wandert entlang den Lymphbahnen in das Beckenzellgewebe, häufig zunächst in jenes der breiten Mutterbänder. Hier und dort steigert sich die Entzündung, besonders häufig in der Gegend der Eileiterwinkel bis zur Bildung von grösseren und kleineren Eiterherden. Diese können in die Gebärmutterhöhle oder nach der freien Bauchhöhle hin durchbrechen, sofern sie nicht rechtzeitig abgekapselt werden oder ein verlöteter Darmabschnitt den Durchbruch in seine Lichtung ermöglicht — Metrolymphangitis.

Der Eiter in solchen Entzündungsherden, die sich übrigens auch ausnahmsweise im Mutterhalse bilden, enthält fast stets Streptokokken, selten Staphylokokken oder Bacterium coli.

Dass bei solchen schweren Gebärmutterentzündungen zu den oben erwähnten Erscheinungen, insbesondere zu der veranlassenden Gebärmutterschleimhautentzündung die Erscheinungen einer noch auf die Nachbarschaft fortgeleiteten Entzündung hinzukommen, dass sich sehr bald Allgemeinerscheinungen der Toxinämie und Bakteriämie hinzugesellen, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Die Gebärmutterentzündung wird vollständig verdeckt.

Die Erscheinungen der Toxinämie werden um so heftiger und nachhaltiger auftreten, wenn es zum Brande der Gebärmutter, zur Metri-

tis dissecans kommt. Alle Zeichen einer schweren Allgemeinerkrankung, zumeist jene einer Toxinämie beherrschen das Krankheitsbild. Der sehr reichliche Wochenfluss wird sehr bald höchst übelriechend, schwärzlich, kaffeesatzähnlich und ausserordentlich stinkend. Nicht selten ist er mit Gasbläschen durchsetzt.

Übersteht die Wöchnerin den ersten Ansturm mit Schüttelfrost und hohem Fieber wie gewöhnlich, entwickelt sich nicht rasch eine tödliche Toxinämie oder Bakteriämie, so folgt ein längerer fieberhafter Verlauf, der gekennzeichnet ist durch kürzere oder längere fieberfreie Pausen, aber bei hohem Pulse, bei im ganzen geringfügigen, selten heftigen Schmerzen und Beschwerden bei der Urin- und Stuhlentleerung. Nach längerer oder kürzerer Zeit wird ein mehr oder weniger grosser, dicker, brandiger Gewebsschorf ausgestossen. Seine Auslösung erfolgt zumeist in der vierten Woche und wird gelegentlich von schweren, selbst tödlichen Blutungen begleitet. Die stark verdünnte Ansatzstelle des Schorfes wölbt sich gerne in die Gebärmutterhöhle herein und hindert das Vordringen eines untersuchenden Fingers.

Eine grosse Gefahr des Gebärmutterbrandes liegt in der Möglichkeit, dass, verhältnismässig häufig, der jauchende Herd, nicht selten gelegentlich irgend einer Schädlichkeit — z. B. einer Ausspülung — in die freie Bauchhöhle durchbricht, gefolgt von sicher tödlicher Bauchfellentzündung. Günstiger ist der Verlauf, wenn die Durchbruchsstelle vorher abgekapselt wird oder der Durchbruch in einen angelöteten Darm hinein erfolgt. Diesen mehr oder minder stürmisch verlaufenden Fällen stehen welche gegenüber, in denen so geringfügige Erscheinungen, abgesehen von einem übelriechenden Ausflusse, vorhanden sind, dass die Sachlage erst nach Ausstossung des Brandschorfes geklärt wird.

Schwere Entzündungen der Gebärmutter, deren klinische Erscheinungen mit denen der Endometritis in den ersten Tagen des Wochenbettes einsetzen, führen leicht Muskelschwund herbei, das Bindegewebe wuchert — es entsteht das Bild der schleichenden Metritis. Bei dieser Erkrankung wird das anfänglich mehr oder minder vergrösserte Organ durch Schrumpfung allmählich kleiner und härter. Erheblicheren Umfang erlangen diese Störungen nach Gebärmutterbrand, in welchen Fällen es bei grösserer Ausdehnung der zu Grunde gegangenen Gewebsabschnitte zu ausgedehntem Schwund des Organes und damit zur Vernichtung der Gebärmutterthätigkeit kommt.

In manchen Fällen dringen Spaltpilze — zumeist Streptokokken, Bacterium coli, Zersetzungs- und Fäulniserreger — entlang und innerhalb den Blutadern in die Tiefe der Gebärmutterwand vor — Metrophlebitis. Fortpflanzung dieser Entzündungen entlang den Blutadern kommt entschieden weniger häufig vor als jene oben besprochene entlang den Lymphbahnen.

Die Annahme, dass der Gonococcus leicht Venenentzündungen herbeiführe, ist bislang ohne jede Stütze geblieben.

Die Gefahr der Venenerkrankung beruht vornehmlich darin, dass sich die Venenentzündung, der in der Regel, aber durchaus nicht immer, eine Pfropf-



bildung folgt, sehr leicht auf die Sammelstämme, die ausserhalb der Gebärmutter gelegen sind, fortpflanzt, die Blutadern im Beckenzellgewebe ergreift. Die Entzündung erstreckt sich auf die Vena uterina, Vena ovarica, Vena hypogastrica, Vena iliaca und femoralis ein- oder beiderseits. Beschleunigen Entzündungserreger den Zerfall und die Erweichung der Pfröpfe, so droht die Gefahr des Ausbruches einer Verschleppungsbakteriämie.

Entsprechend der meist langsamen Entwickelung der Venenentzündungen sind die ersten klinischen Erscheinungen sehr undeutlich und in keiner Weise eindeutig. Vielfach bestehen sie nur in jener der veranlassenden Endometritis. Unter Umständen treten nur sehr geringfügige unbedeutende Temperatursteigerungen ein, die übrigens gelegentlich auch vollständig fehlen. Auch wird über vermehrten eitrigen, seltener übelriechenden Wochenfluss geklagt. Bei starken örtlichen Entzündungen treten deren Erscheinungen in den Vordergrund. Oft zeigen unvermutet auftretende Schüttelfröste den Ernst der Erkrankung an.

Vermutet kann diese Form der Gebärmuttervenenentzündung, die Metrophlebitis, nur dann werden, wenn bei häufigen Schüttelfrösten kein örtlicher Entzündungsherd gefunden wird oder wenn es gelingt in der Nachbarschaft der Gebärmutter, im Bindegewebe des Beckens entzündete oder verstopfte Blutadern als härtliche, empfindliche, knotige, runde, nicht selten regenwurmartige Stränge zu fühlen. Erleichtert wird die Erkennung, wenn sich die Erkrankung auf die grossen Schenkelgefässe ausbreitet.

Diese Stränge müssen dem Verlaufe der Blutadern entsprechen. Sie finden sich daher an der Seitenkante der Gebärmutter, im Gebiete des Lig. cardinale, über dem Sitzbeinstachel: Vena hypogastrica, entlang der Plica ovariopelvica gegen die ungenannte Linie gemäss dem Verlauf des Harnleiters: Vena ovarica. Erkrankungen der Vena iliaca lässt schon früh, ehe irgend etwas durchzufühlen ist, die Schenkelfalte leicht verstreichen.

Solche Venentzündungen brauchen nicht mit einer Gebärmutterentzündung zusammenzuhängen — daher sind Fehldeutungen leicht möglich und völlig entschuldbar.

Seltener als bei einer Lymphgefässentzündung kommt es bei den Venenentzündungen in der Gebärmutterwand zur Bildung von Eiterhöhlen, deren Ausgang der gleiche ist.

Die Erkennung von Eiterherden in der Gebärmutter ist sehr schwierig. Der Beginn wird gegeben durch die Erscheinungen der schweren Gebärmutterentzündung. Erliegt die Wöchnerin dem ersten Ansturm nicht, so gestaltet sich der weitere Verlauf sehr verschieden. Die Temperaturkurve ist sehr unregelmässig, nicht selten kommt es zu kürzeren oder längeren fieberlosen Pausen. Der Puls bleibt andauernd hoch, häufig verdecken Entzündungen der benachbarten Gewebe, des Beckenbauchfells und des Beckenzellgewebes die Sachlage, da die diesen zukommenden Erscheinungen in den Vordergrund treten. An der Gebärmutter selbst ist zunächst nur Druckempfindlichkeit und Vergrösserung, wie bei jeder Entzündung zu finden. Nur bei grösseren Eiterherden wird die Form der Gebärmutter verändert. Es bildet sich eine Vor-

wölbung, die, wenn sie in der Seitenkante entstanden ist, als mehr oder weniger von ihr getrennte Geschwulst erscheint. Die Festigkeit ist je nach der Dicke der Wand verschieden, Wellenerscheinung hat man bislang noch nicht gefunden. Das sind sehr dürftige, nicht eindeutige Erscheinungen, die nur dann die Deutung auf Eiterung zulassen, wenn man die Entstehung der Formveränderung der Gebärmutter hat genau verfolgen können.

Nur ganz ausnahmsweise, es wird dieses aber bestritten, scheinen Gonokokken solche Entzündungen, auch Eiterherde, die besonders an der hinteren Wand gelegen sind, zu bilden. Diese Pilze sollen von der Schleimhaut aus die ganze Wanddicke der Gebärmutter durchdringen können.

Die Voraussage einer stärkeren Gebärmutterentzündung ist stets sehr zweifelhaft, weil schwere Toxinämien oder Bakteriämien drohen oder von Anfang an damit vergesellschaftet sind. Bei der Metrolymphangitis ist ein Übergreifen auf das Bauchfell jederzeit zu befürchten, die Metrophlebitis führt sehr leicht zur Verschleppungsbakteriämie. Die Häufigkeit eines tödlichen Ausganges hängt demnach von diesen Formen des Kindbettfiebers ab. Immerhin kann bei Beschränkung der Entzündung auf die Gebärmutter oder bei geringer Ausdehnung auf die Nachbarschaft Heilung eintreten, aber am Krankenbette lässt sich solcher Ausgang nicht voraussagen. Kleine Eiterherde können abgekapselt und zur Verödung gebracht werden, grössere vernarben allmählich nach Durchbruch in die Gebärmutterhöhle, in den Darm — Mastdarm. Durch rechtzeitiges operatives Eingreifen kann die Voraussage sehr gebessert werden — sofern überhaupt die Sachlage rechtzeitig zu erkennen ist, was nur selten der Fall sein wird.

Eileiterentzündungen: Salpingitis (Endosalpingitis, Mesosalpingitis, Perisalpingitis). Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli, Zersetzungs- und Fäulniserreger erreichen zumeist die Lichtung des Eileiters, indem sie von einer Bauchfellentzündung aus in den Eileitertrichter eindringen, seltener gelangen sie hinein durch Einbruch in die Lymphgefässe von dem breiten Mutterbande aus. Nur ausnahmsweise folgen Eiterkeime dem offenen Weg, der von der Gebärmutterhöhle aus in den Eileiter hineinführt. Regelmässig thun dieses die Gonokokken, entsprechend ihrer ausgesprochenen Neigung auf Schleimhäuten sich der Fläche nach auszubreiten. Zur Zurücklegung eines solchen Weges ist aber Zeit nötig und so erklärt es sich, dass bei Gonorrhoe die Eileiterentzündungen am häufigsten in der 2.—3. Woche des Kindbettes oder noch später die ersten klinischen Erscheinungen auslösen. Gonokokken mit besonderer Angriffskraft, zumal wenn sie durch eine Beiwohnung vor, in oder kurz nach der Geburt eingepflanzt werden, legen diesen weiten Weg in kürzerer Zeit, schon in der ersten Woche des Kindbettes, zurück.

Einmal in den Eileiter eingenistet, werden die Spaltpilze alle Abstufungen einer Entzündung herbeiführen.

Ist die Bauchhöhle noch nicht erkrankt, so dringen die Spaltpilze ausnahmslos in diese herein. Die Eitererreger, aber auch Bacterium coli und



Zersetzungs- und Fäulniserreger werden in der Regel entsprechend ihrer grossen Angriffskraft wandernde Bauchfellentzündungen, nur selten umschriebene Beckenbauchfellentzündungen verursachen. Gerade umgekehrt pflegt dieses bei den Gonokokken zu sein, die nur ausnahmsweise eine wandernde Entzündung des Bauchfelles bewirken.

Bei der verhältnismässig dünnen Wand des Eileiters werden irgendwelche stärkere Entzündungen in seinen Geweben das bedeckende Bauchfell mehr oder minder in Mitleidenschaft ziehen — Perisalpingitis.

Geringfügige Entzündungen bewirken keine ihnen eigentümliche Erscheinungen, denn Schmerzen und Druckempfindlichkeit, die an der erkrankten Seite auftreten, rühren von einer Beteiligung des umgebenden Bauchfelles her, wie denn überhaupt eine Entzündung der Eileiterschleimhaut, die auf diese beschränkt bleibt, nicht zu erkennen ist. Ab und zu werden kolikartige Schmerzen geklagt, die aber an sich nichts für eine Eileiterentzündung eigentümliches zeigen, die ebensogut von der Gebärmutter ausgehen könnten. Mit Übergreifen der Schutzwehrbildungen in die Wand des Eileiters selbst werden die Eileitererkrankungen tastbar. So ermöglicht erst das Auftreten einer Mesosalpingitis und besonders günstige Umstände, wie dünne Bauchdecken u. s. w., namentlich im Spätwochenbett und bei Gonorrhoe, die erkrankten Eileiter als bleistift- bis fingerdicke, härtliche und sehr empfindliche geschlängelte Stränge durchzufühlen, die nicht selten gegen das freie Ende zu keulenförmig anschwellen.

Sehr häufig bei Gonokokken, aber auch bei Streptokokkenerkrankung, wird der Eileitertrichter durch rasche Verklebung der umgebenden Bauchfellabschnitte gegen die freie Bauchhöhle hin abgesperrt. Der Ausbruch einer wandernden Bauchfellentzündung wird verhütet. Doch führt dieser an sich sehr günstige und wünschenswerte Vorgang zu einer Verhaltung der Wundflüssigkeiten, des Eiters, durch welche der Eileiter mehr oder weniger stark, gelegentlich in kurzer Zeit selbst bis zu Kopfgrösse, ausgedehnt wird — Hydro-, Pyosactosalpinx. Die Deutung solcher Anschwellungen, die ziemlich rasch sich neben der Gebärmutter entwickeln, ist wegen der häufigen Möglichkeit, dass sie in ihrem Umfange vermehrt werden, durch gleichzeitige Erkrankung des Eierstockes oder durch Ergüsse des Beckenbauchfelles zumeist sehr schwierig, vielfach auch unmöglich. Eine richtige Deutung hängt oft vom Glücke des Untersuchers ab.

Das Eindringen von Spaltpilzen von der Bauchhöhle aus in den Eileitertrichter ist gegenüber der Gefahr der Bauchhöhlenentzündungen an sich zunächst nebensächlich, ist auch während des Lebens nicht zu erkennen.

Eileiterentzündungen, die im Spätwochenbette auftreten, werden fast ausschliesslich von Gonokokken veranlasst, die dorthin zumeist von einer Endometritis hingelangen. Zumeist werden Gonokokken vor oder erst in der Schwangerschaft eingeschleppt. Sehr viel seltener handelt es sich um frische Ansteckungen in und nach der Geburt, schon häufiger um solche im Spätwochenbette.

Die Häufigkeit der Gonorrhoe bei Schwangeren wird in den grossen Städten gegenüber den kleinen und dem Lande entschieden überwiegen. Die Zahlen werden stark beeinflusst werden müssen, je nachdem die Untersuchungen an ledigen oder verheirateten Frauen angestellt werden. Jedenfalls zeigen die bisher veröffentlichten Ziffern, die die Häufigkeit der Gonorrhoe bei Schwangeren zwischen rund 27% und 18% angeben, dass das Leiden wenigstens in den Städten ein sehr weitverbreitetes ist, etwa 5—10% der verheirateten Frauen dürften daran leiden.

Setzt die Eileiterentzündung bei Gonorrhoe im Spätwochenbette ein, was zumeist in der dritten Woche, doch auch viel später erfolgt, so wird dieses Organ bei seinem Hochstand in der Höhe des Beckeneinganges mit der Umgebung verkleben. Die Entzündungserscheinungen liegen so hoch, dass sie rechts leicht mit denen einer Blinddarmentzündung verwechselt werden können. Je später im Wochenbette sich eine Eileiterentzündung entwickelt, um so sicherer wird sie durch Gonokokken bedingt sein. Mit Vorliebe entwickeln sich gonorrhoische Eileiterentzündungen zunächst einseitig, allerdings folgt oft genug die andere Seite nach kürzerer oder längerer Frist mit heftigeren oder milderen Erscheinungen. Nach einigen Tagen ist der entzündete Eileiter als druckempfindlicher Strang neben der Gebärmutterkante zu fühlen.

Bestand vor Beginn der Schwangerschaft eine Eileiterentzündung, so kann diese während der Schwangerschaft, unter der Geburt oder, häufiger freilich, im Wochenbett, von neuem aufflackern, und bei Durchbruch eines Eileitereitersackes zu schweren, selbst tödlichen Bauchfellentzündungen führen.

Die Voraussage der Eileiterentzündung hängt so sehr von der Art der Spaltpilze und den weiteren Entzündungen ab, die sich daran anschliessen, dass sie zunächst gegenüber deren Folgen, der Bauchfellentzündung, der Toxinämie, der Bakteriämie mehr oder weniger vollständig in den Hintergrund treten. Die Folgen kommen erst zur Geltung, wenn die Wöchnerin sich erholt. Sehr ungünstig sind die Entzündungen, die durch Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli veranlasst werden, weil sie häufig zu tödlicher wandernder Bauchfellentzündung führen, weil sie weit seltener umschriebene Beckenbauchfellentzündungen mit Aussicht auf Heilung bewirken. Gonorrhoische Eileiterentzündungen haben wegen der grossen Neigung dieser Spaltpilze rasch Abkapselungen der benachbarten Bauchfellabschnitte herbeizuführen, wegen der verhältnismässigen Gutartigkeit der von ihnen nicht allzu selten ausgelösten wandernden Bauchfellentzündungen im ganzen eine günstige Voraussage, wenigstens hinsichtlich des Lebens der Wöchnerin.

Die Voraussage für die spätere Thätigkeit der Eileiter ist bei Entzündungen, die durch Gonokokken veranlasst werden, im allgemeinen und wegen Doppelseitigkeit erheblich ungünstiger als bei jenen anderen Spaltpilzarten, bei denen ab und zu noch Aussicht auf Erhaltenbleiben der Fruchtbarkeit gegeben ist. Doch gibt es Fälle, in denen auch nach schwerer Gonorrhoe der Eileiter und des Beckenbauchfelles im Wochenbett, eine so gute Heilung eintritt, dass die Eileiter offen bleiben, wie ein späterer Bauchschnitt es einwandsfrei zeigt. Bildet sich freilich Hydro- oder Pyosactosalpinx aus, so wird nicht

nur Unfruchtbarkeit gegeben, sondern es kommt leicht zu dauerndem Siechtume, dem selbst operative Eingriffe nicht immer ein Ende bereiten.

Entzündungen und Vereiterungen des Eierstockes, (Oophoritis, Perioophoritis, Pyoovarium). Wie in die Eileiter, so dringen Spaltpilze durch die Lymphbahnen der breiten Mutterbänder in die Eierstöcke oder sie brechen von der Bauchhöhle aus ein — im Spätwochenbette von dieser Seite vornehmlich wiederum Gonokokken. Alle Stufen der Entzündung entwickeln sich, aber klinisch lassen sich nur jene erkennen, die zu grösseren Eiterhöhlen führen. Zudem werden die Eierstocksentzündungen von den begleitenden oder von ihnen vorausgegangenen anderweitigen Entzündungen — Beckenzellgewebsentzündung, Beckenbauchfellentzündung, wandernde Bauchfellentzündung, zunächst vollständig der Erkenntnis entzogen.

Nur jene Eiterungen, die sich langsam entwickeln, jene, die im Spätwochenbette durch Gonokokken bedingt werden, die den Umfang des Eierstockes auf Walnuss- bis Orangegrösse und weiter treiben, lassen sich als rundliche, feste Geschwülste neben der Gebärmutter abtasten. In vielen Fällen sind jedoch die Eileiter, ist das umgebende Beckenbauchfell so sehr an der Erkrankung mitbeteiligt, dass man häufig über die allgemeine Feststellung eines „Tumor tuboovarialis“ nicht hinauskommt.

Die Voraussage hängt wie bei den Eileiterentzündungen im wesentlichen von den vorhandenen anderen Entzündungen, und von der Art der Entzündungserreger ab. Gonokokken sind auch hier die verhältnismässig harmloseren Keime.

Geringgradige Entzündungen werden zweifellos ausheilen. Auch kleinere Eiterherde veröden allmählich, so dass die Thätigkeit dieses Organes nicht wesentlich für die Zukunft geschädigt wird, was der Fall sein wird, wenn es zu grösseren Eiterhöhlen kommt oder alle Eier zu Grunde gehen. Im letzteren Falle kommt es bei doppelseitiger Erkrankung zur Unfruchtbarkeit, zum vorzeitigen Eintritt der Wechseljahre, zur vorzeitigen Altersschrumpfung aller Geschlechtsorgane.

Beckenzellgewebsentzündung, Beckeneiterung. (Peleocellulitis, Parametritis puerperalis, Phlegmone pelvis paruterina, Erysipelas malignum paruterinum.) Der Einbruch von Spaltpilzen in das Beckenzellgewebe, sei es, wie gewöhnlich, entlang den Lymphgefässen oder seltener, entlang oder durch die Blutadern, löst mehr oder weniger ausgedehnte Bindegewebsentzündungen aus, infolge Aufgebotes der Schutzwehren im Kampfe des Körpers gegen die Spaltpilze. Als Eingangspforten für die Keime dienen besonders häufig Riss- und Quetschwunden aller Art in der Gegend des äusseren Muttermundes, des Mutterhalses, etwas seltener schon die grosse Wunde in der Schleimhaut des Gebärmutterkörpers, besonders der Abschnitt der Placentarhaftstelle. Doch ermöglichen, wenn auch weit seltener, alle anderen Wunden am Damme, in der Scheide einen Einbruch der Spaltpilze in das Bindegewebe des Beckens.

Solche Entzündungen entstehen auch während der Schwangerschaft durch Verletzungen, z. B. durch ein gesprungenes gläsernes Mutterrohr, bei Abtreibungsversuchen.

Der Umstand, dass in Anstalten Beckenzellgewebsentzündungen nach Geburten zu den sehr grossen Seltenheiten gehören, lässt die Vermutung als begründet erscheinen, dass im Gegensatz zu den so häufigen leichten Endometritiden bei ersteren fast ausschliesslich Fremdkeime und nur selten Eigenkeime beteiligt sind.

Da die meisten Beckenzellgewebsentzündungen auf dem Wege der Lymphgefässentzündung entstehen, Fremdkeime zumeist während der Geburt einverleibt werden, so fällt der Beginn dieser Erkrankung in die erste Woche des Kindbettes, zumeist am 3.—4., seltener am 5. oder 6. Wochenbettstage. Doch giebt es Fälle, in denen die Entzündung sich unmittelbar an die Geburt, die dann zumeist sehr lange und schwer verläuft, anschliesst. Machen sie den Umweg durch die Gebärmutterschleimhaut, so setzen die ersten Zeichen gegen Ende der ersten Woche ein. Schliesst sich die Erkrankung an eine Venenentzündung an, so fällt der Anfang erst während der zweiten Woche des Kindbettes. Entwickelung einer Bindegewebsentzündung im Spätwochenbett, die häufig durch Eigenkeime bedingt wird, schliesst sich zumeist an irgendwelche Eingriffe, Entfernung von Placentarpolypen, Ausschabungen, an eine Beiwohnung u. s. w. an.

Ziemlich gleich häufig erkrankt die rechte wie die linke Beckenseite, seltener breitet sich die Entzündung auf beiden Seiten zugleich oder hintereinander aus.

Je nach der Angriffskraft der Spaltpilze und ihrer Art leiten wiederholtes Frösteln, seltener ein Schüttelfrost gefolgt von hohem Fieber und entsprechender Pulssteigerung die Entzündung ein. Dazu gesellen sich bald einseitige Schmerzen im Unterleibe. Im allgemeinen folgt der Puls langsam der Temperatursteigerung und erreicht später seinen höchsten Stand.

War schon Fieber vorhanden, etwa ausgelöst von Wochenbettsgeschwüren oder von einer Schleimhautentzündung, so kennzeichnet sich das Übergreifen der Entzündung auf das Beckenzellgewebe durch einen sehr raschen und hohen Temperaturanstieg.

Das Fieber ist von Anfang an hoch, bis zu 39—40° mit geringen morgendlichen Abstiegen etwa bis auf 38,5°. Die Temperatur steigt in den nächsten Tagen staffelförmig, so dass die höchste Temperatur bis über 41° C. gewöhnlich innerhalb der ersten fünf Tage erreicht wird. Die einmal erreichte Höhe wird kürzere oder längere Zeit mit geringen morgendlichen Abstiegen eingehalten, im günstigsten Falle 4—7 Tage lang, kann aber auch mehrere Wochen lang dauern. Mit Stillstand der Entzündung tritt innerhalb 3—5 Tagen allmählich völlige Entfieberung ein. Werden, wie so häufig neue Bindegewebsabschnitte von den Spaltpilzen ergriffen, was selbst nach 1—2 Wochen der Ruhe, etwa nach irgend einer Schädlichkeit, gewöhnlich nach verfrühtem Aufstehen und Arbeiten erfolgen kann, so tritt von neuem Fieber auf mit teilweise sehr hohen Temperaturen, bis zu 40—41°, die nicht selten durch einen Schüttelfrost, durch neue Schmerzen eingeleitet werden. Die Dauer solcher Rückfälle beträgt meist mehrere Tage bis zu einer Woche. Durch

solches durchaus nicht seltene Weiterkriechen der Entzündung kann ein mehrmonatelanges Krankenlager unterhalten werden.

Das Frösteln wiederholt sich selten. Treten im Verlaufe der Erkrankung Schüttelfröste ein, so müssen diese den Verdacht einer drohenden Verschleppungsbakteriämie, oder einer gleichzeitigen, schweren Bakteriämie erwecken. Manche Fälle zeichnen sich durch sehr hohe Abendsteigerungen mit steilen Morgenabfällen aus, so dass eine sehr regelmässige, steile Zickzackkurve entsteht. Der Puls folgt im allgemeinen der Temperatur und erreicht abends 80—100—130 Schläge bei Fieber von 40—41° C., morgens zumeist 72 bis 110 Schläge. Höhere Pulsbeschleunigungen werden beobachtet, wenn das Beckenbauchfell in Mitleidenschaft gezogen wird, was sich vielfach auch durch Übelkeit, Windverhaltung, Aufstossen und Erbrechen ankündigt.

Überschwemmen Spaltpilze bei besonderer Angriffskraft oder bei geschwächten Abwehrvorrichtungen des Körpers rasch ausgedehnte Bindegewebsabschnitte, wobei es fast nur zur Bildung der flüssigen Schutzwehr kommt — purulentes Ödem —, so setzt dauerndes, sehr hohes Fieber, 40—41° C., mit geringen Morgenabfällen ein, aber mit unverhältnismässig raschem Pulse von 130—140—160 Schlägen als Zeichen einer gleichzeitigen schweren Toxinämie oder Bakteriämie. Daher ist ein langsamer oder doch verhältnismässig langsamer Puls ein günstiges Zeichen. Bleibt der Puls nach Abfall der Temperatur dauernd hoch, so spricht dieses unter Umständen für eine Mitbeteiligung des Bauchfelles für ein Hinzutreten einer Venenentzündung oder für einen Eiterherd.

Mehrere Wochen andauerndes Fieber wird mit grosser Wahrscheinlichkeit durch Eiterbildung unterhalten. Die Temperaturkurve zeigt steile, hohe abendliche Anstiege mit ebenso steilen Morgenabfällen, denen der Puls getreulich folgt bis mit Entleerung des Eiters die Temperatur steil zur Norm abfällt. Kommt es nach einer Eiterentleerung nicht zur Entfieberung, so ist der Abfluss des Eiters ungenügend oder es befinden sich in der Nachbarschaft noch weitere Eiterherde.

Das Blutbild bei einer Beckenzellgewebsentzündung hängt wesentlich ab von der Stärke, der sie begleitenden Toxinämie oder Bakteriämie. Ein Beispiel und eine Kurve mögen hier unten folgen. Hohe Zahlen der Kampfzellen im Beginne einer Erkrankung, wenn Allgemeinerscheinungen auf eine Toxinämie oder Bakteriämie hindeuten, werden von diesen Zuständen bedingt und lassen keinen Schluss auf eine eitrige Einschmelzung der Ergüsse zu. Besteht hingegen mehrere Tage hindurch eine starke Vermehrung der Kampfzellen über 15000 bis zu 20000 oder wird die Ziffer 25000—30000 auch nur an einem Tage erreicht, so lässt sich eine Eiterung mit grosser Sicherheit vermuten, insbesondere wenn viele Wochen seit Beginn der Erkrankung verflossen sind, gleichgültig ob noch Fieber, Pulssteigerung vorhanden ist oder nicht. Eine Vermehrung der Kampfzellen bleibt aus, entweder wenn der Körper in seinem Vermögen, diese Zellen zu bilden, erschöpft ist oder wenn

der Eiter von einer festen Kapsel umschlossen ist, bei Staphylokokken, wenn diese zuviel Leukocidin abscheiden. Zwischen Menge des Eiters und der Zahl der Kampfzellen ist kein Verhältnis vorhanden. Niedrige Zahlenwerte der Leukocyten, Hypoleukocytose, Leukopenie, schliessen das Vorhandensein von Eiter in keiner Weise aus. Nur Temperatur-, insbesondere Pulssteigerungen lassen in solchen Fällen eine Eiterung vermuten, wie Hyperleukocytose ihrerseits bei ruhigem Pulse und Temperatur die beginnende oder vollendete Vereiterung mit grosser Sicherheit andeutet. Der Wert der Leukocytenzählung als ein Zeichen einer bestehenden Eiterung ist ein bedingter und wesentlich nur verwertbar in der späteren Zeit der Erkrankung.

Ein Beispiel aus dem Beginne einer schweren Beckenzellgewebsentzündung mit Allgemeinerscheinungen möge dieses zeigen (siehe auch Fig. 30).

Datum	Gesamtzahl der Leukocyten	polynukleäre in %	Lymphocyten in %	mononukleäre in %	eosinophile in %	Temp.	Puls
24. II.	19 800	79,0	7,5	13,0	0,5	40,0	128
26. II.	12 100	76,5	13,5	6,5	3,5	38,3	104
28. II.	13 500	68,0	14,0	11,0	7,0	39,7	128
2. III.	10 000	72,0	14,0	11,0	3,0	37,0	92

Anmerkung: Temperatur und Puls zur Zeit der Zählungen.

Vorgeschichte: Am 15. II. Zangenentbindung, manuelle Placentarlösung. 5 Tage nachher Fieber, 39° C., Schüttelfrost. Im ganzen drei Fröste. — 23. II. Eintritt in die Klinik. Beginnender Erguss in beiden Ligg. cardinalia. Leidliches Allgemeinbefinden bei gutem Appetit und einer Temperatur bis zu 41° C. Keine Fröste mehr. Zunge feucht. Beiderseits zunehmender Erguss im Beckenbindegewebe. Entzündungserreger: ein Streptococcus, der besser anaërogen wie aërogen wächst. Keinerlei Beläge an den Geburtswunden oder am Mutterhalse.

Gemäss den zahlreichen Möglichkeiten in dem Fortschreiten der Bindegewebsentzündung ist die Dauer des Fiebers sehr wechselnd. Fälle, mit nur ein- bis zweitägiger geringfügiger Steigerung, stehen solchen gegenüber, die viele Wochen lang fiebern. Immerhin lässt sich sagen, dass im Durchschnitt die Steigerung der Temperatur 8—10 Tage beträgt, worauf das Fieber, zumeist langsam, in Absätzen nachlässt. Selten, dass hohe Temperatur in steilem Abfall mit starkem Schweisse und Schwäche zur Norm zurückgeht.

Das Allgemeinbefinden bei Beckenzellgewebsentzündung hängt, wie bei allen anderen Wundentzündungen im Wochenbett davon ab, in wieweit es zu einer Toxinämie oder Bakteriämie kommt. Es ist abhängig von der Angriffskraft der Spaltpilze, der Schnelligkeit ihres Vordringens und von dem Widerstand, den der Körper entgegensetzt.

Die Allgemeinstörungen, wie Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Durst, mangelnde Esslust, Verdauungsstörungen, insbesondere hartnäckige Verstopfung

sind verhältnismässig gering, wenn auch ausgeprägter als bei schweren Endometritiden. Manchmal ist das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt, wenn man von der Empfindlichkeit der Schmerzen im Schosse, von den Klagen über Hitze und Durst absieht, von Behinderung der Harnentleerung bei Entzündungen in der Umgebung der Blase. Lang sich hinziehende Bindegewebsentzündungen, die zumeist durch mangelhafte Pflege bedingt werden, führen zu starker Abmagerung. Diese wird besonders hochgradig, wenn Eite-

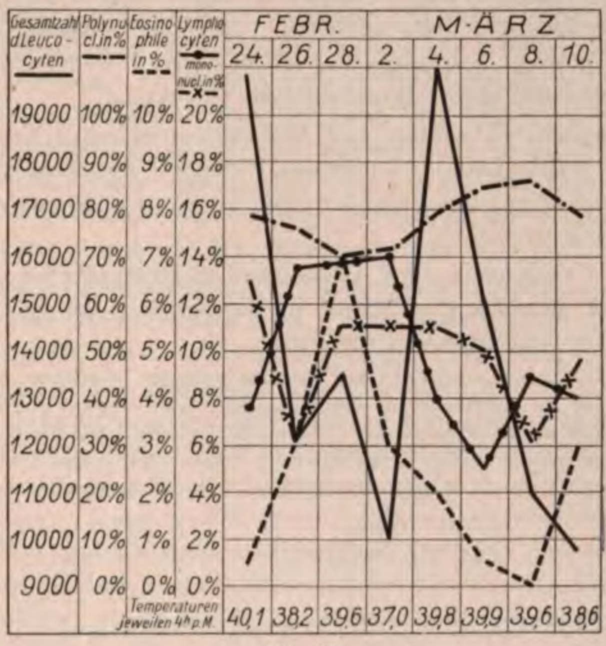


Fig. 30.

Blutbild bei einer schweren Beckenzellgewebsentzündung. 26 Jahre alte Erstgebärende. Zange, künstliche Lösung des Mutterkuchens. Hohes Fieber, drei Schüttelfröste. Einlieferung in die Anstalt. Beachtenswert ist die Gesamtzahl der Leukocyten und die der eosinophilen Zellen. Während erstere mit Nachlass des Fiebers an Zahl abnehmen und bei erneutem Weiterschreiten der Bindegewebsentzündung wieder zunehmen und sich späterhin verringern, verhalten sich die eosinophilen Zellen gerade umgekehrt. Diese erreichen die ungewöhnlich hohe Zahl von 7 % und verschwinden vorübergehend ganz. Die Temperaturen waren zum Teil sehr hoch, wenn auch gerade nicht immer um die Stunde der Blutentnahme. Die Temperaturen um diese Zeit finden sich auf der Kurve angemerkt. Heilung ohne Eiterung.

rungen einsetzen, denen kein oder doch nur ein ungenügender Abfluss verschafft wird, insbesondere aber, wenn die Ernährung nicht sorgfältig geleitet wird, wenn der Magen durch grosse Mengen Alkohol geschädigt wird. Solche bis zum Skelett abgemagerte Kranke erholen sich in überraschender Weise, wenn sie richtig ernährt werden und deren Verdauung fernerhin nicht durch Alkohol geschwächt wird. Ein Beweis, dass eine solche Abmagerung häufig durch eine falsche Pflege bedingt wird. Die schwersten Störungen kommen

bei rascher Überflutung des Beckenbindegewebes durch Streptokokken vor — Erysipelas malignum internum —, ferner bei Einbruch von Bacterium coli oder von gasbildenden Spaltpilzen wie Bacillus perfringens, Bacillus racemosus, welch letzterer zu Brand führt.

Werden die angrenzenden Bauchfellabschnitte in den Bereich der Entzündung gezogen, so steigern sich die Allgemeinerscheinungen, gekennzeichnet durch erhöhte örtliche Schmerzhaftigkeit, durch Auftreibung des Leibes, durch Aufstossen und Übelkeit, durch Erbrechen und Windverhaltung infolge Lähmung der angrenzenden Darmschlingen. Bei der Betastung wird oft der Nachlass des Druckes schmerzhafter als der Druck selbst empfunden, die Bauchmuskeln leisten einen eigentümlichen Widerstand.

Da mancherlei Übergänge und Abstufungen zwischen diesen erwähnten Möglichkeiten vorkommen, so kann das Einzelbild der Beckenzellgewebsentzündung zusammen mit den Veränderungen an der Einbruchsstelle der Spaltpilze vielgestaltig werden.

Für die Erkennung einer Beckenbindegewebsentzündung sind örtliche Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Gegend der Seitenbänder der Gebärmutter von sehr grosser Bedeutung.

Um diese Druckempfindlichkeit rasch und ohne besondere Belästigung für die Wöchnerin festzustellen, muss die untersuchende Hand parallel dem Poupart'schen Bande mit den Fingerspitzen gegen die Seitenkante der Gebärmutter gerichtet den Bauchdecken aufgelegt werden. Bei allmählichem sanften Eindrücken der Fingerspitzen gegen die Kante der Gebärmutter zu werden leicht auch ganz umschriebene druckempfindliche Stellen oder Ausschwitzungen aufgefunden.

Die Schmerzen bei einer Beckenzellgewebsentzündung sind zumeist sehr heftig. Sie werden in der Gegend des Schosses, bald mehr in einer Seite, bald in der Tiefe empfunden. Jede Berührung, jede Bewegung wird auf das Ängstlichste abgewehrt, das tiefe Einatmen vermieden. Bei anderen Kranken sind die Schmerzen zunächst unbedeutend und bleiben so während des ganzen Verlaufes der Krankheit oder sie steigern sich von Zeit zu Zeit, um rasch wieder nachzulassen. Ja sie verschwinden völlig, trotzdem die Pulssteigerung, das Fieber andeutet, dass die Entzündung noch glimmt oder dass es zur Vereiterung kommt. Seitlich sehr beschränkte Entzündungen, z. B. in der Nachbarschaft eines Cervixrisses, können vollständig schmerzlos verlaufen, so dass sie nur gelegentlich einer sehr sorgfältigen Abtastung und Untersuchung gefunden werden. Bei reiner Zellgewebsentzündung ist ausser Druckempfindlichkeit, die sich noch bei gleichzeitiger Endometritis auf die Gebärmutter ausdehnt, keinerlei Auftreibung des Unterleibes zu entdecken, keine Übelkeit oder Erbrechen vorhanden. Schmerzen bei jeder Bewegung, bei Erschütterung des Bettes sprechen für eine Mitbeteiligung des Bauchfelles, ebenso wenn bei Nachlass des Eindrückens der Bauchdecken die Schmerzhaftigkeit, wie eben erwähnt, sich verstärkt.

Die Klagen der Kranken über Schmerzen sind ebenso verschieden wie über Druckschmerz. Zu schmerzhaften Nachwehen, über die anfangs vielfach

geklagt wird, gesellt sich später ein schmerzhaftes Druckgefühl. Es kommen drückende, spannende Schmerzen in der Tiefe der erkrankten Seite des Schosses hinzu. Bei Mitbeteiligung des Bauchfelles wird auch über heftige Schmerzen geklagt, die besonders stark bei tiefem Atmen, Husten, Aufstossen, bei der Harn- und Stuhlentleerung sind, so dass letztere beide erheblich gehemmt werden. Nähert sich die Entzündung den Nervengeflechten im Becken, so quälen reissende, ziehende Schmerzen entlang den Beinen, namentlich im Gebiete des Nervus cruralis, Nervus ischiadicus, Nervus cutaneus externus, Nervus obturatorius, die Kranken ungemein. Andere Kranken klagen über stechende, bohrende Schmerzen in der Lenden- und Nierengegend, über den Hüftkreuzbeingelenken. Hier werden sie so ausserordentlich heftig, dass die Wöchnerin jede, auch die geringste Bewegung, jede leiseste Berührung auf das Ängstlichste vermeidet, so dass eine sehr schwere Gelenkentzündung vorgetäuscht wird. Doch löst kräftiges Zusammenpressen des Beckens gegen beide Darmbeinkämme keinerlei Schmerzen aus, wie dieses sonst bei Erkrankungen dieser Gelenke, auch der geringsten Art, immer der Fall ist.

Bei anderen Wöchnerinnen entstehen Bewegungsstörungen des Beines, besonders im Gebiete der Adduktoren. Die Kranken können das Bein von der Unterlage nicht heben oder hinken beim Gehen stark. Erstreckt sich die Entzündung auf die Umgebung der Blase und des Mastdarmes, so wird im ersteren Falle heftiger, quälender Harndrang und Harnzwang ausgelöst, auch, indess selten, vorübergehende Harnverhaltung verursacht. Im letzteren Falle wird über starke Verstopfung, über Schmerzen bei der Stuhlentleerung oder über anhaltenden, äusserst quälenden Stuhldrang geklagt.

Beide Störungen verstärken sich oder treten erst auf, wenn Eiter sich anschickt durchzubrechen.

Der Wochenfluss verhält sich sehr verschieden und entspricht den Veränderungen etwa noch vorhandenen anderen Wundentzündungen, wie eines Wochenbettgeschwüres, einer Gebärmutterschleimhautentzündung. Er hat daher nichts für eine Beckenzellgewebsentzündung Eigentümliches. Bei sehr hohem andauernden Fieber kann der Wochenfluss auch vorübergehend versiegen.

Bei Entzündungen in der Nachbarschaft der Blase entstehen leicht Blasenkatarrhe, ohne dass gerade ein Durchbruch von Eiter in diese stattzufinden braucht.

Die am meisten in die Augen fallende Erscheinung ist die Bildung mehr oder weniger umfänglicherer Ausschwitzungen, Folgeerscheinungen der Bildung der Schutzwehren. Anfangs kommt es zu einer serösen, seröseitrigen Durchtränkung der Gewebe, die innerlich klinisch gar nicht oder bestenfalls nur als sehr undeutliche Schwellung, äusserlich als ein unbestimmter Widerstand in der Tiefe abtastbar ist. Bald jedoch sammelt sich in dem lockeren Gewebe eine grössere Menge eines serös-fibrinösen, entzündlichen Ergusses, der sich erst in den nächsten Tagen infolge zunehmenden Umfanges und Härte nachweisen lässt. Durch Abtastung ist in den ersten Tagen eine

Beckenzellgewebsentzündung nicht zu erkennen, man kann sie nur aus der Druckempfindlichkeit vermuten. Bei besonders günstigen Verhältnissen lässt sich, frühestens in 3—4 Tagen, eine undeutliche weiche Schwellung an der erkrankten Seite der Gebärmutter, zumeist in einem Ligamentum cardinale nachweisen. Vielleicht ist auch nur eine leichte Abflachung des Scheidengewölbes vorhanden, die sich ohne scharfe Grenzen gegen die Beckenwand allmählich verliert, die Gewebe sind aber sehr empfindlich. Etwa vom 5.—6.—7. Tage an hat die Härte und Derbheit der Ausschwitzung so zugenommen, dass man sie deutlich durchfühlen und daraufhin die Lage der Entzündung näher festzulegen vermag.

Es hat daher im allgemeinen keinen Zweck, eine innere Untersuchung vor dem Ende der ersten Woche vorzunehmen, selbst wenn Grund zur Annahme einer örtlichen Entzündung vorhanden ist. Vielfach wird man nicht zum Ziele gelangen, schadet aber durch die Möglichkeit einer Anfachung und Verbreitung der Entzündung. Es genügt um diese Zeit vollständig die oben erwähnte äussere Untersuchung, zumal die Behandlung nicht von dieser Erkenntnis abhängig ist.

Anfangs ist eine undeutliche, rundliche oder strangförmige Anschwellung zu fühlen, die zumeist seitlich dicht der Gebärmutter anliegt und sich nach der seitlichen hinteren Beckengegend allmählich ohne Grenzen verliert und erst in den späteren Tagen die Beckenwand erreicht. Seltener entstehen Schwellungen in der Nähe der Beckenwand, oder auch vor oder hinter der Gebärmutter.

Die Lage dieser Anschwellungen und Ausschwitzungen ist vorwiegend seitlich von der Gebärmutter entlang dem Verlaufe der Ligg. cardinalia. Von hier breitet sich die Ausschwitzung gerne rückwärts auf die Douglas'schen Falten aus, gleich häufig rechts wie links. Bei Entzündungen der Douglasschen Falten werden diese in derbe, anfangs leicht höckerige Stränge und Platten umgewandelt, die vorne bei Doppelseitigkeit den Mastdarm wie mit einer Zwinge einengen. Gesellt sich dazu eine Entzündung des Bindegewebes um den Mastdarm herum, so wird dessen Lichtung, nicht selten auf eine mehrere Centimeter lange Strecke, mehr oder weniger erheblich verengt, gelegentlich so sehr, dass ein Finger eben noch durchschlüpfen kann. Die Mastdarmschleimhaut schwillt durch die flüssige Schutzwehr mehr oder weniger an und scheidet reichlich glasigen Schleim ab. Droht ein Durchbruch, so wird die Stelle, zumeist in der Höhe der Douglas'schen Falten an dem Auftreten einer Gewebslücke leicht kenntlich.

Erkrankungen der seitlichen Bänder, der Ligg. cardinalia lassen sich vom Mastdarm aus leicht nachweisen. Überhaupt ist die Mastdarmuntersuchung allein im stande die örtliche Lage von entzündlichen Ergüssen in der hinteren Beckenhälfte festzulegen. Sie erleichtert deren Erkennung ausserordentich und ermöglicht allein die Trennung zwischen Bindegewebs- und Bauchfellentzündungen des Beckens.

Greift die Entzündung fusswärts gelegene Abschnitte des Bindegewebes um den Mastdarm, so wird dieser nicht nur in ein starres Rohr umgewandelt,



sondern auch seine Schliessmuskeln und die Muskeln, die unter dem Sammelnamen des Levator ani zusammengefasst werden, bewirken unerträgliches andauerndes Stuhlzwängen und -Drängen. Heftigste Schmerzen bei Bewegungen dieser Muskeln bringen die Kranken schier zur Verzweiflung und lassen sich kaum lindern.

In etwa $^1/_6$ der Fälle entstehen beiderseitige Entzündungen, wobei der entzündliche Erguss von der einen Seite entlang des Verbindungsstückes beider Douglas'schen Falten auf die andere Seite übergeht. Wiederum bei anderen Kranken pflanzt sich, schon seltener, die Entzündung entlang den vorderen Bändern um die Blase herum, oder sie entwickelt sich zwischen den Platten des breiten Mutterbandes. Besonders oft geht diese Entzündung von einer Schleimhautentzündung der Haftstelle des Mutterkuchens aus und wird zumeist nach einer künstlichen Lösung des Mutterkuchens beobachtet. In diesen Fällen liegt die Ausschwitzung so dicht der Kante der Gebärmutter an, dass diese zunächst nur verbreitert erscheint. Allmählich bildet sich eine rundliche, allseitig begrenzte Geschwulst, die von der Gebärmutter durch eine Furche getrennt ist und dieser gegenüber etwas härter sich anfühlt. Gleichzeitig pflegen die Anhänge zu erkranken und miteinander zu verbacken. Der Tastbefund kommt über die Festlegung der Thatsache, dass eine Entzündung neben der Gebärmutter vorhanden ist, nicht hinaus.

Mit Erreichung der Beckenwand wird der Erguss vollständig unbeweglich. Überschreitet die Entzündung die Grenzen des kleinen Beckens, so breitet sie sich auf der Beckenschaufel bis an die vordere Bauchwand und oberhalb des Poupart'schen Bandes aus, oder sie kriecht handbreit entlang dem Ureter, den Ovarialgefässen bis an die Nieren und noch weiter kopfwärts zu. Überall bildet sie geschwulstartige Anschwellungen. Die Ergüsse wandern entlang dem runden Mutterbande bis in die grosse Schamlippe hinein oder sie gelangen seitlich und hinter der Blase und zwischen dieser und den Schossbeinen durch bis an die vordere Bauchwand, um im Cavum Retzii wetzsteinförmige, oft recht hartnäckige Anschwellungen zu bilden. Ergüsse, die sich zwischen Blasenboden und Gebärmutterhals bilden, gelangen an die Bauchwand, heben das Bauchfell ab und bilden entlang der Leistenbeuge eine längliche Geschwulst, die bis an den Darmbeinstachel heranreicht.

Besonderer Erwähnung bedarf auch das Übergreifen der Entzündung entlang der Schenkelgefässe auf den Oberschenkel. So kommt es zunächst zu einer Bindegewebsentzündung des Gefässdreieckes, die sich sehr selten weiterhin auf den Oberschenkel erstreckt. Dabei schwellen die Leistendrüsen an. Der Oberschenkel schwillt unter spannenden Schmerzen und sehr erschwerter Beweglichkeit mehr oder minder stark an, wobei die gespannte, weiss schimmernde Haut sich sehr prall anfühlt. Tritt Vereiterung ein, so röten sich die Stellen, sie erweichen dellenartig, es bilden sich Gewebslücken an einer oder mehreren Stellen bis der Eiter durchbricht oder ihm ein Weg eröffnet wird. Häufig entzündet sich die Schenkelvene mit Pfropfbildung, durch

Stauung wird die Anschwellung des Beines noch mehr gesteigert — Phlegmasia alba dolens.

Ein Durchbruch durch das Foramen ischiadicum hinter den Muskeln des Hinterbackens, oder ein solcher hinter den Lendenmuskeln oder durch das Foramen obturatorium hinter den Adduktoren kündigt sich durch örtliche Schmerzen, Schwellungen, schliesslich Rötung der Haut über diesen Stellen an.

Entzündungen um das Scheidengewölbe herum flachen dieses stark ab. Solche um die Scheide und den Mastdarm wandeln diese Gebilde in starre, enge Röhren um, wobei die Schleimhäute in die entzündliche Schwellung hereinbezogen werden und ihrerseits Erscheinungen machen. Überschreitung des Diaphragma pelvis führt zu Ausschwitzungen im Cavum ischio-rectale, die sich bis zur äusseren Scham und dem Damme hin erstrecken. Zu bemerken ist, dass Bindegewebsentzündungen, die von Damm- und Scheidenwunden ausgehen, in umgekehrter Weise entlang der Scheide oder dem Mastdarme bis in das Beckenzellgewebe hinein sich ausbreiten.

Kurz, im gesamten Beckenbindegewebe können sich in sehr verschiedener Ausdehnung und Anordnung entzündliche Schwellungen und Ergüsse bilden, so dass der Tastbefund ungemein wechselt. Die richtige Deutung wird nur möglich, wenn man sich gewöhnt den Sitz der Ergüsse genau nach ihren anatomischen Beziehungen zu den Beckenorganen, insbesondere also zu der Gebärmutter und ihren Bändern, und zwar vom Mastdarme aus, festzulegen. Es sei daher um weiteren Wiederholungen zu entgehen, für Einzelheiten auf die Schilderung (Seite 614) dieser Verhältnisse im pathologisch-anatomischen Teile hingewiesen.

Einseitige Erkrankungen verschieben die Beckenorgane, insbesondere die Gebärmutter, aber auch die Blase und den Mastdarm nach der gesunden Seite hin. Ergüsse in die breiten Mutterbänder verlagern die Gebärmutter seitlich und kopfwärts zu.

Durch Druck auf die Vena iliaca, wohl häufiger durch ihre Beteiligung an der Entzündung mit folgender Pfropfbildung werden ansehnliche Schwellungen des Beines veranlasst.

Druck oder Abknickung der Harnleiter lässt den Harn in dem entsprechenden Nierenbecken anstauen, dessen Erscheinungen allerdings durch die anderen verdeckt zu werden pflegen. Bei doppelseitiger Verlegung der Harnleiter ist der Tod schon mehrfach infolge vollständigen Versagens der Urinentleerung beobachtet worden.

Hat die Entzündung weite Strecken des Beckenbindegewebes ergriffen, so liegt die Gebärmutter mitten zwischen den Ergüssen oder etwas mehr nach hinten wie eingemauert und kann, wenn überhaupt, nur an ihrer eigentümlichen Weichheit von den sie umgebenden Massen unterschieden werden.

Der Umfang der Ergüsse ist sehr verschieden Von Taubeneigrösse bis über Mannskopfgrösse kommen alle möglichen Abstufungen vor.

In kurzer Zeit erreichen die Ausschwitzungen eine bemerkenswerte Härte, die im Laufe von Monaten die eines Myoms erlangt. Sie werden daher mit einem solchen vielfach verwechselt.

So rasch die entzündlichen Ergüsse entstehen, so rasch werden sie, sofern sie nur aus seröser, serösfibrinöser Flüssigkeit bestehen, nach Vernichtung der Spaltpilze, wieder vollständig aufgesogen. In anderen Fällen erfolgt die Aufsaugung ausserordentlich langsam, sie braucht viele Wochen, Monate, ja selbst Jahre dazu. Es bleiben aber noch lange empfindliche, knotenförmige, strangartige Schwielen und Bänder zurück, deren narbige Schrumpfung die Beckenorgane, vor allem die Gebärmutter nach der kranken Seite herüberziehen und festlegen.

Beginnt die Heilung, so erweichen und schwinden die Verhärtungen von der Umgrenzung aus, so dass die Ausschwitzungen von der Beckenwand sich entfernen und beweglicher werden, während sie an der Gebärmutter noch festhaften. Gelegentlich wird das Gegenteil beobachtet. Die Gebärmutter wird frei, die Ausschwitzung hängt nur an der Beckenwand, häufig an einem Hüftkreuzbeingelenke und wird nicht selten als eine Neubildung gedeutet. Schmerz, Empfindlichkeit lassen nach, alle Beckenorgane werden wieder beweglich, Eierstöcke und Eileiter lassen sich wieder durchfühlen.

In einer Minderzahl von Fällen schmelzen die Ergüsse eitrig ein. Eine Vereiterung ist namentlich bei jenen Wöchnerinnen zu erwarten, die sich nicht schonen, die zu früh das Bett verlassen, die überhaupt mangelhaft gepflegt werden. Wie denn überhaupt jede Unvorsichtigkeit, selbst eine erschwerte Stuhlentleerung, vor allem eine eingehendere ärztliche Untersuchung eine abklingende Beckenzellgewebsentzündung zum neuen Aufflackern bringt.

Eine Vereiterung ist zu vermuten, wenn das Fieber über drei Wochen dauernd anhält, zumal wenn steile Morgenabstiege auftreten. In anderen Fällen setzen nach einem kürzeren oder längeren fieberfreien Zwischenraum von neuem Temperatursteigerungen ein, die durch eine eitrige Einschmelzung bedingt sein können. Ein andauerndes schlechtes Allgemeinbefinden, gelblichblasse Hautfarbe, eine nicht aufzuhaltende zunehmende Schwäche und Abmagerung, auch ohne Fieber, bei andauernd hohem aber kleinem Pulse, wird in der Regel durch Eiter bedingt. Zumeist freilich fiebern die Kranken. Die Temperaturkurven zeigen steile Zacken bedingt durch raschen abendlichen Temperaturenanstieg unter mehr oder weniger deutlichem Frösteln und steilen Morgenabfällen, sogenanntes Eiterfieber. Hatten die Schmerzen nachgelassen, so treten solche von neuem auf, die Ergüsse werden druckempfindlicher und nicht selten weicher. Über die entzündliche Hyperleukocytose siehe oben, Seite 737.

Die eitrige Einschmelzung der Ergüsse setzt zumeist von der Mitte ein, so dass die Eiterhöhle, die entsteht, von einer derben dicken Wand umgeben ist. Nach und nach fällt auch diese Kapsel der Einschmelzung anheim, an irgend einer Stelle lässt sich die Erweichung als eine Lücke, Gewebslücke,

in der festen Masse fühlen. Nicht selten bilden sich gleichzeitig oder in längeren Zeitabschnitten hintereinander mehrere Eiterhöhlen, die zusammenfliessen oder auch ohne Zusammenhang bleiben und die in der ganzen Ausschwitzung ein Höhlensystem darstellen. In solchen Fällen bricht wohl eine Höhle nach der anderen durch, wodurch die Ausheilung ganz ausserordentlich verlängert wird.

Mit einem Durchbruche nach dem Mastdarme zu entleeren sich, zumeist grössere Mengen eines meist sehr übelriechenden Eiters, der mit blutigen Streifen durchzogen ist. Gelegentlich sind die Eitermengen so gering, dass sie in dem meist diarrhoischen Stuhle nicht nachweisbar werden — nur der rasche Abfall der Temperatur, die grosse Erleichterung deuten dieses Ereignis an.

Die Durchbruchsstelle in die Harnblase ist meist sehr eng, so dass sie nur schwer mit dem Blasenspiegel aufzufinden ist. Sie entzieht sich der Beobachtung, wenn sie in einem Blasenzipfel gelegen ist. Kenntlich wird die Stelle an einer blasenartigen Vorbuchtung der Blasenwand, an welcher, nach erfolgtem Durchbruche, die Öffnung, aus der Eiter heraussickert, deutlich wird. Da der Eiter sich durch die entzündete Wand schräg einen Weg bahnt, so wird der Eitergang leicht ventilartig geschlossen, so dass nur ausnahmsweise Harn mit schlimmen Folgen in die Eiterhöhle eindringt.

Anfangs entleeren sich grössere Mengen Eiters. Allmählich lässt die Entleerung nach, aber es dauert gelegentlich noch viele Monate bis die Eiterhöhle vollständig von Granulationen ausgefüllt wird und vernarbt. Nicht selten verschliesst sich die Öffnung, ehe die Verödung vollständig ist, wodurch Verhaltungen entstehen und wiederholter Durchbruch die endgültige Ausheilung sehr verzögert. Während dieser Zeit läuft die Frau Gefahr, durch die Spaltpilze des Eiters an einer schweren Blasenentzündung mit anschliessender Nierenbeckeneiterung oder an einer Verschleppungsbakteriämie zu erkranken.

Die Durchbruchsstellen nach dem Mastdarm zu, wohin sich der Eiter verhältnismässig häufig einen Ausgang sucht, bisweilen schon in der dritten Woche, meist aber später, sind gewöhnlich etwas weiter. Dadurch kann sich der Eiter viel besser entleeren, nicht selten erfolgt dieses im Anfang stromweise. Die Spaltpilze veranlassen leicht ihrerseits Darmkatarrhe, Abweichen mit lästigem Stuhldrang. Die Öffnung, die zumeist hoch, 6—10 cm über dem After, vorne oder seitlich über dem dritten Schliessmuskel, seltener tiefer liegt, ist meist leicht auffindbar, oft für die Fingerkuppe durchgängig und kenntlich an einer Vorwölbung der Schleimhaut. Sie wird zumeist durch eine Art Klappenventil verschlossen, so dass für gewöhnlich kein Darminhalt in die Eiterhöhle vordringt, es würde sonst sehr leicht eine tödliche Verjauchung veranlasst. Daher ist jeder Versuch mit dem Finger in die Eiterhöhle vorzudringen strengstens zu unterlassen. Ausnahmsweise ist die Durchbruchsöffnung so enge, dass sie an der Leiche nur mit Mühe gefunden wird.

Viel seltener kommen Eiterentleerungen durch die Scheidenwand hindurch vor, wenn man von kleinen Eiterhöhlen absieht, die sich oft an Cervixrisse anschliessen und sich durch diese hindurch in die Scheide öffnen. Die Öffnungen sind sehr verschieden weit, zumeist haarbreit, aber auch für den Finger durchgängig. Nicht selten bilden sich vielfache, siebartige Öffnungen. Im allgemeinen sind alle diese Durchbruchsstellen sehr eng und es kann viele Mühe kosten sie mit Spiegeln freizulegen.

Eiterentleerungen durch die Wand des Gebärmutterhalses, wenn man von den eben erwähnten Rissen absieht, kommen sehr selten vor. Senkungen des Eiters nach dem Skarpa'schen Gefässdreieck entlang den Schenkelgefässen oder dem Nervus cutaneus externus, in die Schamlippe entlang dem Lig. rotundum, durch die Bauchdecken oberhalb des

Poupart'schen Bandes oder unterhalb, häufiger aber oberhalb der Schamfuge an der vorderen Bauchwand werden beobachtet. Gewöhnlich sehr spät, nach der 10. Woche, bricht der Eiter in der Nähe des Nabels oder durch diesen selbst durch. Seltene Durchbruchsstellen sind neben der Scheide und dem Mastdarm, entlang dem Levator ani durch das Cavum ischiorectale in die Dammgegend, unter dem Adduktor an die Innenseite des Oberschenkels, entlang dem Nerv. ischiadicus und dem Musc. pyriformis nach der Gesässfalte, in die Lendengegend in der Nähe des Mus. quadratus lumborum, in die Nierengegend. Sie kündigen sich durch Schmerzen, Schwellung und Rötung der entsprechenden Hautabschnitte an, die schliesslich bei erfolgtem Durchbruche einschmelzen. Heutzutage wird wohl nur selten ein solcher Durchbruch zu beobachten sein, da dem Eiter mit dem Messer viel früher Abfluss verschafft wird. Jahrelang zurückbleibende Eitergänge werden durch frühes Eingreifen vermieden. Eitersenkungen hinter den Glutäalmuskeln dringen auch wohl durch diese hindurch, wobei sie ausser einer starken Vorwölbung der Weichteile heftige Schmerzen machen und die Bewegungen des Beines sehr behindern.

Durchbrüche nach dem Dünndarme, selbst nach dem Zwölffingerdarm hin sind sehr selten, weil sich Bindegewebsentzündungen selten dorthin erstrecken und diese rasch durch Toxinämie oder Bakteriämie töten.

Eiterentleerungen in die freie Bauchhöhle, die hie und da vorkommen, bedingen rasch tötende Bauchfellentzündungen.

Durchbrüche gleichzeitig nach verschiedenen Richtungen, so nach dem Mastdarm und der Blase, Mastdarm und Scheide, Scheide und Blase u. s. w. sind keine Seltenheit, da bei ausgedehnten Entzündungen sich leicht mehrere Eiterhöhlen bilden. Es entstehen Verbindungen dieser Organe untereinander und mit der Eiterhöhle, die nur sehr schwer ausheilen und die durch Erschöpfung, durch Toxinämie und durch Bakteriämie die Kranken töten.

Verjauchung der entzündlichen Ergüsse wird verhältnismässig selten beobachtet. Teils dringen Fäulnis- oder Zersetzungserreger, gasbildende Keime sofort in die Tiefe, teils, und zwar viel häufiger, gelangen solche erst später in die Eiterhöhlen, die sich inzwischen gebildet haben. Der Einbruch erfolgt durch Eitergänge, die nach dem Mastdarme oder nach der Harnblase entstehen. Doch können Spaltpilze auch von benachbarten Abschnitten des Mastdarmes und Dickdarmes her einwandern, so namentlich in entzündlichen Ergüssen, die über den Darmbeinschaufeln liegen. Rasch verjauchende Eiterungen führen zumeist zum Tod. Doch ist dieser durch rechtzeitiges Eingreifen zu verhüten. Sind bei der Verjauchung Gasbildner wie gewöhnlich beteiligt, so giebt die Beklopfung der Ergüsse, wenn sie überhaupt möglich ist, keinen dumpfen Ton wie sonst, sondern einen tympanitischen. Auch fühlt man unter der Haut die Gasblasen leicht knisternd durch.

Am häufigsten verursachen die eigentlichen Eitererreger Beckenzellgewebsentzündungen: Streptokokken, Staphylokokken aurei et albi, doch be-

teiligt sich auch das Bacterium coli und andere Anaëroben daran, Proteusarten, Bacillus perfringens, Bacillus racemosus, Influenzabacillen und eine weitere Anzahl noch wenig bekannter Arten, entweder einzeln für sich oder in mehrfacher Vergesellschaftung, wodurch ja deren Angriffskraft verstärkt wird. Im allgemeinen bilden sich solche Vergesellschaftungen erst in der späteren Zeit der Erkrankung und namentlich gilt dieses von dem Bacterium coli, das am ehesten aus dem Mastdarme durch etwaige Durchbruchsstellen nachträglich in die Eiterhöhlen vordringt.

Vereinzelte klinische Beobachtungen sprechen dafür, dass der Gonococcus sich auch an der Entstehung einer Beckenzellgewebsentzündung im Wochenbett beteiligt. Aber mikroskopisch ist dieses noch nicht bewiesen worden, so dass manche die Beweiskraft dieser Beobachtungen in Frage ziehen. Jedenfalls gehören derartige Erkrankungen zu den grossen Seltenheiten.

Gelegentlich entwickeln sich Beckenbindegewebsentzündungen schleichend unter geringfügigen Störungen, bei mässigem Fieber, so dass sie einer nicht genauen Beobachtung leicht entgehen. Mit Vorliebe werden die Ligg. cardinalia, besonders gerne im Anschluss an einen Riss im Mutterhalse, sodann die Ligg. Douglasii, selten die Ligg. uterovesicopubica entzündet. Sie wandeln sich in mehr oder minder derbe Schwielen um, die nur sehr langsam schrumpfen und vernarben. Häufig schliesst sich diese Form von Beckenzellgewebsentzündungen als fortgepflanzte Teilerscheinung anderen Erkrankungen an oder sie sind Reste einer Venenentzündung, die auf das umgebende Bindegewebe übergreift.

Der gewöhnlichste und häufigste Ausgang eine Beckenzellgewebsentzündung ist jener der Aufsaugung der gebildeten Schutzwehren, insbesondere der entzündlichen Ergüsse. Solches wird vornehmlich beobachtet bei Entzündungen, die bald Neigung zur Begrenzung zeigen, seltener nach solchen, die sich an Venenentzündungen anschliessen. Die Aufsaugung beansprucht oft viele Wochen, zumeist drei bis fünf Wochen und noch mehr, während welcher Zeit die Temperatur vollständig normal oder leicht gesteigert ist bei mehr oder weniger ausgebildetem Krankheitsgefühle. Bei stärkerer Entzündung, wenn viel Gewebe zu Grunde geht, verbleiben Schwielen, Stränge und Narben, die noch nach vielen Jahren als dünne Narben beim Anspannen durch geeigneten Druck auf die Gebärmutter saitenartig vorspringen und leicht aufzufinden sind.

So dünn solche Narbenstränge sein mögen, so bewirken sie erhebliche Lageveränderungen der Gebärmutter. In anderen Fällen werden Senkungen durch Verlust der Muskelfasern in den entzündeten Mutterbändern mit nachfolgender Erschlaffung veranlasst. Nicht selten bleiben nach Beckenzellgewebsentzündungen, Schmerzen, Unbehagen bei jeder Anstrengung, bei und nach einem ehelichen Verkehr, zur Zeit der Regel zurück, die nicht nur den Lebensgenuss, sondern auch die Erwerbsfähigkeit auf lange Jahre hindurch mehr oder weniger schädigen. Störungen der Regel, ebenso anhaltende Ausflüsse sind Folgen der die Beckenzellgewebsentzündungen oft einleitenden Schleimhauterkrankung.

Zurückbleibende Schwarten, Schwielen und Narben gefährden das Leben nicht, untergraben aber die Gesundheit und den Lebensgenuss. Nicht selten geben die von ihnen ausgehenden Beschwerden die Quelle schwerer Neurosen, einer Neurasthenie oder Hysterie ab.

Die Erscheinungen dieser langsam ausheilenden Überreste einer Bindegewebsentzündung hängen von deren Lage ab. Häufig sind Blasenstörungen, Brennen beim Wasserlassen, Stuhlbeschwerden, eine hartnäckige Verstopfung, Gefühl der Schwere, des Drängens im Schosse unterbrochen von zeitweisen Schmerzen, Empfindlichkeit, Kreuzschmerzen. Die Regel tritt verfrüht und sehr stark auf, häufig ist sie begleitet von erheblichen Beschwerden und Schmerzen.

Die Empfindlichkeit und selbst Schmerzen bei den ehelichen Beiwohnungen führen leicht zu Unlust, selbst Abscheu vor diesem Akte. Hingegen wird Unfruchtbarkeit nicht bedingt, sofern keine Beckenbauchfellentzündung hinzugekommen ist. Indess fallen alle diese Erscheinungen so sehr jenseits der Zeit des Wochenbettes, dass in dieser Hinsicht auf die gynäkologischen Handbücher verwiesen werden muss.

Noch weniger günstig sind jene Fälle, in denen es wohl zu einer teilweisen Aufsaugung kommt, aber grössere oder kleinere schwielige Massen monate-, ja selbst jahrelang allen Heilmethoden trotzen, und während dem erheblichere Beschwerden verursachen. Diese Schwarten können jederzeit eitrig einschmelzen, nicht selten nach irgend einer Schädlichkeit, nach körperlichen Anstrengungen, nach einem Falle — aber auch ohne nachweisbare Ursache.

Die Vereiterung kündigt sich durch erneutes Fieber mit oder ohne Frost, durch allgemeines Unbehagen, durch Schmerzen und grosse Empfindlichkeit im Unterleib an.

Häufig ist der Grund einer hartnäckigen Verzögerung in der Ausheilung einer kleinen Eiterhöhle zu suchen, um welche sich als Kern eine unverhältnismässig dicke, oft mehrere Centimeter betragende schwartige Kapsel bildet, die sowohl einer Aufsaugung wie einem Durchbruche der eingeschlossenen Eitermenge die grössten Hindernisse entgegensetzt. Die Gefahr ist in solchen Fällen nicht unbeträchtlich, weil solche eingeschlossene Eiterherde auch durch Neueinwanderung von Keimen, Bacterium coli, eine dauernde Gefahr für nachträgliche eitrige und jauchige Einschmelzungen bilden, besonders bei Eintritt einer neuen Schwangerschaft.

Vereiterungen, die bald sehr früh, zumeist in der 2. bis 3. Woche, bald erst nach Wochen und Monaten, selbst Jahren eintreten, erfolgen in etwa $^1/_7$ aller Fälle, nach Anderen nur in etwa 1—2 % trotz sorgsamster Behandlung. Sie können übrigens eine erhebliche Abkürzung des Krankenlagers bei günstiger Durchbruchsstelle, die meist in der 2. bis 3. Woche, aber auch noch in der 10. Woche stattfindet, herbeiführen. Freilich kann in solchen Fällen an einer Stelle die Entzündung zurückgehen, an einer anderen bildet sich Eiter und wieder an einer anderen Ecke werden neue Gewebsabschnitte ergriffen. Auch ist langdauernde Fieberlosigkeit und Unempfindlichkeit noch lange nicht ein Zeichen dafür, dass keine Eiterhöhle sich gebildet hat.

Die Vereiterung ist im allgemeinen als ein günstiger Ausgang anzusehen, insbesondere wenn eine rechtzeitige sachgemässe Eröffnung dem Eiter einen günstigen und breiten Abfluss verschafft. Tritt eine solche Behandlung nicht ein, bilden sich enge und ungünstige Durchbruchsstellen, so vernarben deren

Öffnungen leicht wieder, während die Eiterung noch in der Tiefe besteht. Verhaltungen mit neuen Allgemeinerscheinungen, Durchbrüche nach anderen Richtungen verzögern die Ausheilung beträchtlich. Die Beckenknochen werden schliesslich in die Entzündung mit hereinbezogen, der Eiter bricht in das Hüftgelenk ein oder in die Kreuzdarmbeingelenke, es entwickelt sich auch wohl eine Jauchung, wenn Darminhalt oder Harn in eine Eiterhöhle gelangt. Die Kranken gehen schliesslich nach jahrelangem Leiden an schleichender Toxinämie und an allmählicher „Erschöpfung" zu Grunde. Sehr gross ist die Gefahr, wenn es zur Verjauchung kommt — nur wenige Kranke sind zu retten.

Tritt nach einem Eiterdurchbruch in günstiger Richtung wie gewöhnlich Heilung ein, so bleiben stets Narben und Schwielen zurück mit ihren oben geschilderten Folgen.

Der Tod kann bei Beckenzellgewebsentzündung gleich zu Beginn erfolgen, wenn sich eine schwere Toxinämie oder Bakteriämie anschliesst — Erysipelas malignum paruterinum. Die in solchen Fällen vorhandenen sehr geringen, wenn auch sehr weit verbreiteten örtlichen Entzündungserscheinungen in Gestalt von serösen, kaum eitrig zu nennenden Ergüssen, purulentes Ödem, werden leicht übersehen und erst auf dem Leichentische aufgedeckt.

Auch in späterem Verlaufe der Erkrankung kann jederzeit durch Eintritt einer Verjauchung mit folgender Toxinämie, durch Übertritt von Spaltpilzen in die Blutbahn, durch Ausbildung einer Verschleppungsbakteriämie, wenn Venenentzündungen hinzutreten oder vorangehen, durch Übergreifen der Entzündung auf das Bauchfell mit oder ohne Eiterdurchbruch, etwa begünstigt durch unvorsichtige Bewegung, auch durch Lungenverstopfung u. dergl. m. noch ein tödlicher Ausgang veranlasst werden.

Im grossen und ganzen genommen ist aber ein solch übler Ausgang selten und nur bei besonderer Angriffskraft der Spaltpilze, bei geschwächter Widerstandskraft des Körpers zu erwarten, zumal wenn die Wöchnerin nicht gehörig gepflegt wird.

Die Lehre der Erkennung und des Vermeidens von Fehldeutungen soll um Wiederholungen zu vermeiden zugleich mit jener der Beckenbauchfellentzündungen besprochen werden, siehe daher weiter unten.

Die Voraussage einer Beckenzellgewebsentzündung ist bei richtiger und vor allem bei lang durchgeführter Behandlung als günstig zu bezeichnen, wenigstens was das Leben betrifft, für die künftige Arbeitsfähigkeit ist sie häufig ungünstig. Kleinere entzündliche Ergüsse heilen zumeist in 2 bis 6 Wochen und hinterlassen nur geringfügige Narbenstränge.

Auch umfangreichere Entzündungsherde können bei gehöriger langdauernder Bettruhe noch vollkommen aufgesogen werden, doch giebt es der Ausnahmen so viele, dass die Voraussage schon weniger günstig ist.

Vereiterung ist im allgemeinen ein günstiges Zeichen, sofern der Eiter rechtzeitig entleert wird oder sich einen günstigen Ausweg sucht. Rasche Entfieberung mit allmählicher Vernarbung gewährleistet eine gute Voraussage. Bedenklicher wird die Voraussage, wenn das Fieber nicht abfällt als ein



Zeichen, dass die Entzündung noch fortschreitet oder weitere Eiterhöhlen sich noch innerhalb der Ausschwitzungen befinden. Der Eintritt einer Toxinämie, einer Bakteriämie, einer nachträglichen Venenentzündung, einer Bauchfellentzündung oder auch erschöpfender Eiterungen verschlechtert die Voraussage. Tritt Heilung ein, so erfolgt diese unter Bildung stärkerer Narben und Schwielen, die ihrerseits die Frauen noch lange Zeit, selbst lebenslang zu Invalidinnen ihres hohen Berufes machen.

Bei rasch sich ausbreitenden Entzündungen, die die Beckengrenze überschreiten, ist wie bei eintretender Verjauchung die Voraussage schlecht, weil es zu schwerer Toxinämie und Bakteriämie kommt oder die Spaltpilze in die freie Bauchhöhle vordringen. In früheren Zeiten, in denen in den Anstalten Beckenzellgewebsentzündungen keine Seltenheit waren, betrug die Gesamtsterblichkeit dieser Form des Kindbettfiebers etwa 5%. Wie heute sich die Sache verhält, lässt sich nicht annähernd sagen, weil diese Entzündungsform aus den grossen Gebäranstalten so gut wie ganz verschwunden ist und viele Tausende von Geburten hintereinander verlaufen, ohne dass sie zur Beobachtung kommt. Auch liegen irgendwie zuverlässige Zahlen über diesen Punkt aus der Hauspraxis nicht vor. Es scheint aber, dass infolge der grösseren Reinlichkeit im allgemeinen die bösartigen Formen, die durch Fremdkeime bedingten, weniger häufig vorkommen und dass durch die häufigeren, rechtzeitigen operativen Eiterentleerungen die Voraussage sich im allgemeinen so gebessert hat, dass nur sehr wenige Prozent der Wöchnerinnen, die an Beckenzellgewebsentzündungen leiden, an dieser Krankheit sterben dürften.

Beckenbauchfellentzündung, Peleoperitonitis. Perimetritis. Spaltpilze, insbesondere solche, die durch ihr Flächenwachstum ausgezeichnet sind, wie Streptokokken, können von der Gebärmutterwand aus entlang den Lymphräumen durch das Bauchfell hindurch in die Beckenbauchhöhle vordringen. In anderen Fällen erfolgt der Einbruch auf dem Umwege einer Lymphgefässentzündung, die sich zwischen den Platten der breiten Mutterbänder entwickelt oder sie wird fortgeleitet von einer Beckenzellgewebsentzündung oder Spaltpilze gelangen durch Verletzungen der Geburtswege in die Bauchhöhle hinein wie bei vollständigen und unvollständigen Gebärmutterberstungen, bei Durchbohrungen der Gebärmutter z. B. bei Abtreibungsversuchen u. s. w. Des weiteren wandern Spaltpilze durch die Eileiter, die sie in Entzündung setzen, vor, welcher Weg mit Vorliebe von Gonokokken im Spätwochenbette eingeschlagen wird. Die ersten Einbruchsstellen der Keime können sich in Wunden der Scheide, in solchen des Gebärmutterhalses, der Gebärmutterschleimhaut befinden.

Selten kommt es zu einer Beckenbauchfellentzündung nach Durchbruch einer älteren vor der Schwangerschaft oder auch im Spätwochenbett frisch entstandenen Eiterhöhle, die im Eierstock, im Eileiter, im Beckenbindegewebe, im Beckenbauchfell liegen kann, oder die auch wohl von einer Blinddarmerkrankung herrührt, sofern die Bauchhöhle durch ältere oder frischere Verwachsungen und Verklebungen vor der Entstehung einer wandernden Bauchfellentzündung geschützt ist.

Der Beginn der Beckenbauchfellentzündung fällt daher in die erste Woche des Kindbettes, seltener, im Anschluss an eine Beckenzellgewebsentzündung, in's Spätwochenbett, sofern Eitererreger die Entzündung veranlassen. Wenn auch ausnahmsweise im Frühwochenbett bei frischer Ansteckung Gonokokken bis in die Bauchhöhle vordringen, so ist doch die Regel und für diese Spaltpilzart eigentümlich, dass ein solcher Einbruch im Spätwochenbett 3—5—6 Wochen nach der Geburt stattfindet, weil die Gonokokken den langen Weg durch die Eileiter zurücklegen müssen.

Der Eintritt von Spaltpilzen wird durch einfache entzündliche Verklebung aneinander liegender Bauchfellabschnitte — sehr oft bei Gonorrhoe — verwehrt oder es kommt zur Bildung reichlicher flüssiger Schutzwehren in Gestalt von serösen, serösfibrinösen, eitrigen und jauchigen Ergüssen, diese sofern Zersetzungs- und Fäulniserreger gleichzeitig oder nachträglich mit eindringen.

Nach Einbruch von Spaltpilzen hängt das weitere Schicksal der Wöchnerin vor allem von der Angriffskraft der Keime ab — am geringsten ist diese wohl bei den Gonokokken. Sodann ist die Menge der eingedrungenen Keime sowie der Zustand und die Stärke der Abwehrvorrichtungen des Körpers von grosser Bedeutung. Lauter Umstände, die am Krankenbette die Voraussage zu stellen, ausserordentlich erschweren.

Bei günstigen Verhältnissen, in erster Linie demnach bei Gonokokken, wird die Einbruchsstelle gegen die freie Bauchhöhle abgekapselt. Dringen trotzdem noch Spaltpilze vor, so werden sie durch neue Verklebungen umstellt, bis sie nicht mehr weiter können. Die Entzündung wird auf die Umgebung des kleinen Beckens beschränkt, der Kampf spielt sich im kleinen Becken ab, eine Beckenbauchfellentzündung entsteht.

Nur bei Verletzungen der Geburtswege, bei Platzen von älteren vor der Schwangerschaft oder vor der Geburt (Blinddarmentzündungen) entstandenen Eitersäcken setzen die Erscheinungen der Beckenbauchfellentzündung ohne weitere Vorboten sogleich im Frühwochenbett ein. In allen anderen Fällen gehen der Erkrankung die Zeichen der verschiedenen Wundentzündungen an der ersten Einbruchsstelle der Spaltpilze voraus, am allerhäufigsten die einer Gebärmutterschleimhautentzündung, seltener die einer Beckenzellgewebsentzündung oder die einer Eileiterentzündung, diese am häufigsten bei Gonorrhoe. Derart fortgeleitete Entzündungen entstehen oft so schleichend, dass der eigentliche Beginn von den Krankheitserscheinungen der örtlichen Entzündungen klinisch verdeckt wird. Im Spätwochenbette bei Gonorrhoe deutet etwas Frösteln, Unbehagen, leichte Fiebersteigerungen den eintretenden Einbruch der Keime in das Beckenbauchfell an, bis mit Einsetzen der schwereren Erscheinungen einer Bauchfellentzündung die Sachlage sich klärt.

Ein rascher Übergang der Entzündungserreger auf das Beckenbauchfell kennzeichnet sich durch eine oft überaus grosse Schmerzhaftigkeit zunächst auf einer Seite in der Tiefe des Schosses. Die ganze Unterbauchgegend, die



Gebärmutter, die Anhänge werden sehr empfindlich, Schmerzen, die durch den leisesten Druck erheblich vermehrt werden. Die Schmerzen sind zumeist viel stärker als bei einer wandernden Bauchfellentzündung. Da solches besonders nach Einbruch von Gonokokken beobachtet wird, so gilt eine besonders starke Schmerzhaftigkeit mit einem gewissen Rechte als ein gerade nicht ungünstiges Zeichen.

Schleichender Beginn einer Beckenbauchfellentzündung kündigt sich durch Schmerzen an. Sie nehmen allmählich an Stärke zu. Die Druckempfindlichkeit vermehrt sich besonders auf unmittelbarem Druck, aber auch bei fortgeleitetem Drucke auf entferntere Stellen des Bauches, bei Bewegungen des Scheidenteiles u. d. m. Eine eigentümliche schmerzhafte Bauchspannung verhindert das genauere Durchfühlen.

Zu diesen Schmerzen, die sich bei jeder Bewegung der Wöchnerin, bei jeder Erschütterung des Bettes steigern, gesellen sich Reizerscheinungen von dem Bauchfelle aus: Aufstossen, Übelkeit, Erbrechen. Die benachbarten Därme werden in die Entzündung hereinbezogen, gelähmt und erweitern sich stark. Über der erkrankten Stelle treibt sich der Bauch auf, die Winde stocken.

Bald treten, wohl wesentlich durch Toxinämie bedingt, Allgemeinerscheinungen auf, die mit einer Wanderung der Entzündung an Schwere erheblich zunehmen. Vor allem wird höheres Fieber beobachtet, das zumeist durch Frösteln, aber auch durch einen Schüttelfrost eingeleitet wird. Viel wichtiger ist jedoch rasche Zunahme des Pulses, die in keinem Verhältnis zur Temperaturhöhe steht. Je rascher und je schlechter der Puls wird, desto gefährlicher die Erkrankung. Bestand schon vorher hohes Fieber, wie etwa bei einer Beckenzellgewebsentzündung, so fehlt ein weiterer Anstieg, die Ausbreitung der Entzündung wird ausser durch die Reizerscheinungen des Bauchfelles nur durch eine stärkere Pulsbeschleunigung angezeigt.

Erfolgt ein Eiterdurchbruch in die Beckenbauchhöhle, so entstehen rasch schwere örtliche und allgemeine Erscheinungen, die von Stunde zu Stunde sich verschlimmern, meist begleitet von baldigem Schüttelfrost, von sehr beschleunigtem Puls mit starken Schmerzen. Erscheinungen von Schock, von Auftreibungen des Leibes mit Übelkeit, Aufstossen treten auf, die mit erfolgter Abkapselung des Entzündungsherdes wieder an Stärke abnehmen.

Die Bildung der Schutzwehr, eines entzündlichen Ergusses erfolgt bei der Beckenbauchfellentzündung im allgemeinen nicht so rasch und massenhaft wie bei einer Beckenzellgewebsentzündung. Auch pflegt der Erguss für das Tastgefühl langsamer hart zu werden, er zeigt längere Zeit Wellenschlag. So kann der Erguss sich der Wahrnehmung zunächst vollständig entziehen, zumal wenn er gering an Menge ist.

Die Lage der Ergüsse, die anfangs aus serösen, serösfibrinösen, später eitrigen Flüssigkeiten bestehen, hängt von der Einbruchsstelle der Spaltpilze ab. Ferner ist massgebend die Schnelligkeit mit der die gefährdeten Nach-

bargebiete abgegrenzt werden. Liegen diese Stellen an der hinteren Wand der Gebärmutter, so sammelt sich der entzündliche Erguss in der Douglasschen Tasche. Sie wird mehr oder minder stark ausgebuchtet und herabgedrängt, wobei in schweren Fällen das hintere Scheidengewölbe bis zum Verstreichen der hinteren Muttermundslippe abgeflacht wird, die Gebärmutter aber kopf- und vorwärts, der Mastdarm seitlich und rückwärts verlagert wird.

Gleichzeitige Untersuchung vom Mastdarme und von der Scheide aus, und nur eine solche lässt die Sachlage klar erkennen, lässt diese eigentümlichen Verhältnisse leicht aufdecken. Zwischen beiden Organen schiebt sich der Erguss in zungenförmiger Gestalt vor.

Dringen Spaltpilze durch die hintere Platte eines der beiden Mutterbänder oder entlang dem Eileiter — wie dieses so oft im Spätwochenbette bei Gonorrhoe geschieht — ein, so kommt es zu einem meist rundlichen ei- oder apfelgrossen, auch kopfgrossen Ergusse. Als Kern birgt er die gleichfalls mit entzündeten Anhänge und dehnt sich in der hinteren seitlichen Beckenbucht vor dem Kreuzdarmbeingelenke aus. Werden beide Seiten, wie so regelmässig bei Gonorrhoe, ergriffen, so pflegt die eine Seite stärker wie die andere zu erkranken.

In ähnlicher Weise bilden sich entzündliche Ergüsse in der Fossa vesico-uterina, in der vorderen seitlichen Beckenbauchfellgrube, wenn die Spaltpilze sich nach diesen Richtungen hin ausbreiten. Die Ergüsse überdecken die Harnblase, drängen die Gebärmutter nach hinten und fusswärts und sammeln sich entlang der vorderen Bauchwand an, wobei der Tastbefund dem einer Zellgewebsentzündung im Cavum Retzii sehr gleicht. Bei gleichzeitiger starker Ausbildung von Ergüssen im Douglas'schen Raume und in der Fossa vesico-uterina werden Blase und Gebärmutter vollständig in diese eingebettet. Letztere lässt sich nicht mehr durch Tasten abgrenzen, allenfalls ist ihre Lage an ihrer eigentümlichen Weichheit zu vermuten. Bei doppelseitigem seitlichen Sitze berühren sich oder gehen die Ergüsse hinter oder vor der Gebärmutter mehr oder minder untrennbar ineinander, während die Douglas'sche Tasche zungenförmig fusswärts ausgebuchtet wird.

Die entzündlichen Ergüsse der Beckenbauchfellentzündung, die häufiger einseitig sind, werden fusswärts und seitwärts stets vom Bauchfell begrenzt. Sie zeigen von Anfang an, bei der inneren Untersuchung, wobei die vom Mastdarm nicht zu übersehen ist, nach diesen Richtungen hin, eine scharfe Grenze, die kopfwärts zu mehr oder weniger undeutlich ist, weil sie zumeist von zusammengebackenen Darmschlingen gebildet wird.

Bei erheblicher Druckempfindlichkeit und schmerzhafter Bauchspannung lässt sich die kopfwärts zu gelegene Abgrenzung nicht abtasten, was übrigens zu erzwingen einen grossen Fehler wegen der Gefahr der Sprengung der Abkapselung bedeuten würde. In anderen Fällen ergiebt sich der eigentümliche Befund eines Scheintumors, über welchen der Ton trotz leidlicher Abgrenzung

tympanitisch ist und somit anzeigt, dass verbackene Darmschlingen ihn geben. Nach einiger Zeit und mit zunehmender Spannung und Härte des Ergusses sind diese auch von den Bauchdecken aus gut abzugrenzen. Stets besitzen solche Ergüsse im Gegensatze zu jenen im Beckenbindegewebe eine, wenn auch gelegentlich recht geringe Beweglichkeit, weil sie nie innig mit dem Knochen zusammenhängen, weil die begrenzenden Bauchfellabschnitte eine gewisse Verschieblichkeit gegen ihre Unterlage bewahren. Erreichen grosse Ergüsse den Nabel, so geben sie bei der Beklopfung einen dumpfen Ton und bieten Wellenschlag dar, sofern sie sich den Bauchdecken gut anlegen, was nicht immer der Fall ist.

Die Bildung der Schutzwehren beschränkt sich nicht auf das dünne Bauchfell, sondern breitet sich auch auf die darunter liegenden Gewebe mehr oder weniger tief aus. Störungen der Organe, die es überziehen, treten auf. Mitbeteiligung des Blasenbauchfelles ruft Harndrang und Harnzwang hervor. Bei starken Ergüssen hinter der Gebärmutter kann durch Druck oder durch Zerrung und Verlagerung der Harnröhre vollständige Harnverhaltung eintreten. Entzündung und Druck auf den Mastdarm führt zu einem ständigen, äusserst quälenden Druckgefühl, zu Stuhl und Stuhlzwang, zu hartnäckiger Verstopfung.

Der entzündlichen Darmlähmung mit ihrer Wind- und Stuhlverhaltung, die zusammen mit Erbrechen einen Darmverschluss vortäuschen, ist schon oben gedacht worden.

Die sonstigen Abschnitte der Geschlechtsorgane können, wie der Wochenfluss, keinerlei Abweichungen darbieten oder es finden sich die mannigfachsten Erscheinungen örtlicher Wundentzündungen vor. Im Spätwochenbette werden bei Gonorrhoe regelmässig eitrige Schleimhautentzündungen der Harnröhre, der Ausführungsgänge der Vorhofsdrüse, der Skene'schen Drüsen, der Gebärmutterschleimhaut aufgefunden.

Die Allgemeinerscheinungen, die schwerer zu sein pflegen als bei Beckenzellgewebsentzündungen, insbesondere jener Formen, die durch Eitererreger herbeigeführt werden, hängen von der Angriffskraft und von der Menge der eingebrochenen Spaltpilze ab. Doch giebt es zahlreiche Ausnahmen. So sind Erbrechen, Magen-Darmlähmung und Blähung bei Gonorrhoe nicht selten sehr heftig, das Allgemeinbefinden bleibt jedoch verhältnismässig günstig, die Pulssteigerung hält sich in mässigen Grenzen. Demgegenüber fehlen gelegentlich bei Einbruch von Eitererregern, Bacterium coli und anaëroben Keimen die Bauchfellerscheinungen so gut wie ganz oder sie sind nur in mässiger Stärke ausgebildet. Die schmerzhafte Bauchspannung ist gelegentlich der einzige Befund der zu erhalten ist. Vorübergehende Windverhaltung, etwas Aufstossen werden leicht durch die Allgemeinerscheinungen einer schweren Toxinämie und Bakteriämie bei meist sehr beschleunigtem Pulse, 100—120—130 und mehr Schläge, verdeckt und daher leicht übersehen.

Die Temperatursteigerungen verhalten sich sehr verschieden. Das Fieber, mit mässigen morgendlichen Abstiegen, erreicht 40° C. In anderen Fällen

ist die Temperatur nur mässig gesteigert, sie fehlt auch wohl einmal ganz oder ist, besonders in schweren Fällen nach Durchbruch eines Eitersackes, ungewöhnlich niedrig.

Das Blutbild hängt im wesentlichen von der Toxinämie und Bakteriämie ab — siehe Seite 766.

Sind Allgemeinerscheinungen aufgetreten, so hören diese bei Gonorrhoe meist bald auf, hingegen ist die Schmerzhaftigkeit und besonders die Druckempfindlichkeit bei Gonorrhoe am stärksten. Sie steht oft gegenüber den tastbaren Veränderungen in gar keinem Verhältnisse und hält am längsten an.

Der Verlauf der Beckenbauchfellentzündung wechselt nach dem Gesagten sehr.

Bei Gonorrhoe erfolgt sehr häufig Aufsaugung der entzündlichen Ergüsse, doch viel langsamer als bei den Beckenzellgewebsentzündungen, so dass dieses Verhalten mit zur Unterscheidung beider Formen des Kindbettfiebers heranzuziehen ist. Der Puls bleibt aber noch lange hoch.

Bei allen Beckenbauchfellentzündungen besteht die stete Gefahr, dass sich jederzeit und unvermutet die bis dahin abgegrenzt gewesene Entzündung, auch ohne jede Schädlichkeit wie Bewegungen, Lagerung auf eine Seite, Aufsitzen, Aufstehen, von neuem wieder ausbreiten, dass wiederum schwerere Erscheinungen, Fiebersteigerungen auftreten. Wenn auch solche Ausbreitungen wiederum abgekapselt werden, so hält die Befürchtung an, dass es trotzdem einmal zu einer wandernden Bauchfellentzündung mit tödlichem Ausgange kommt.

Woche auf Woche der Besserung verfliessen, unterbrochen von neuen Schüben und Verschlimmerungen mit hohen Temperaturen mit mässigen Abstiegen. Es bilden sich neue Entzündungsherde und Ergüsse zwischen den Därmen, oder die Erkrankung der einen Seite wandert auf die andere über. Während die älteren Ergüsse an Umfang abnehmen, bei Eiterung diese auch wohl irgendwo durchbrechen, vergrössern sich die frischen. Namentlich der Gonorrhoe ist diese Neigung zu wiederholten Rückfällen eigentümlich.

Bei mehrfachen Eiterhöhlen, besonders solchen, die zwischen den Därmen sich bilden, wird der Körper allmählich erschöpft. Die Wöchnerin erliegt schliesslich nach Monaten den Schädigungen einer Toxinämie bei äusserster Abmagerung und Erschöpfung, bedingt durch behinderte Nahrungszufuhr.

In leichten Fällen, die nur einige Tage andauern — z. B. bei Gonorrhoe — bessern sich die örtlichen und allgemeinen Erscheinungen allmählich.

Tritt Genesung nach schwereren Entzündungen ein — mögen sie von Eitererregern oder Gonokokken bedingt werden — so zieht sich diese oft sehr in die Länge. Es vergehen viele Monate, ehe die Frau ihre volle Kraft, wenn überhaupt wieder, erlangt. Die Ergüsse werden aufgesaugt, Eiterherde brechen durch oder werden eingekapselt, das Allgemeinbefinden hebt sich, langsam nur beruhigt sich der Puls. Aber noch lange Zeit, Monate, selbst für Jahre bleiben lästige Beschwerden zurück. Dumpfe Schmerzen im Schosse, Druckempfindlichkeit im Unterleibe besonders zur Zeit der Regel, während

einer Beiwohnung, beim Gehen, Stehen, Niedersitzen, während der Stuhlentleerung lassen das Gefühl der Gesundheit nicht aufkommen. Dazu gesellen sich Brennen beim Urinieren, Schmerz auch nach der Entleerung der Blase, Gefühl andauernden Druckes oder Unbehaglichkeit im Unterleibe als Folgen der zahlreichen Verklebungen benachbarter Darmschlingen mit den Eileitern, den Eierstöcken, mit benachbarten Beckenbauchfellabschnitten, die selbst sich entzünden, der Schwielen, Reste der Ergüsse, die da und dort zurückbleiben.

Dass unter solchen Umständen, besonders nach Gonorrhoe, der Hauptursache der Beckenbauchfellentzündungen, die zur Heilung gelangen, vorübergehende und dauernde Unfruchtbarkeit — „Einkindsterilität" — hinterbleibt, dass sich schwere Nervenkrankheiten — Neurasthenie, seltener Hysterie — entwickeln, dass die Arbeitsfähigkeit dauernd geschädigt wird, braucht keiner weiteren Erörterung.

Vereitern die Ergüsse, so kündigt sich solches durch klopfende oder stechende Schmerzen an, die sich rasch verschlimmern, ferner durch andauerndes Fieber mit tiefen Morgenabfällen, oder durch dauerndes Darniederliegen der Kräfte. Die Abmagerung nimmt zu, die Wöchnerin erholt sich nicht trotz sorgsamster Pflege. Bereits verhärtete Ergüsse werden wieder weicher und deutlicher Wellenschlag zeigt sich von neuem.

Wie bei den Beckenzellgewebsentzündungen, Seite 737 ausgeführt wurde, lässt sich aus einer Hyperleukocytose von mehr denn 15000—20000 Zellen eine Eiterung mit grosser Sicherheit vermuten.

Ist es zur Vereiterung gekommen — bei Jauchung wird meist bald der Tod eintreten — so bricht der Eiter je nach seiner Lage in das nächstliegende Hohlorgan durch, so durch das hintere Scheidengewölbe in die Scheide, oder in den Mastdarm, in das S romanum, in Dünndärme, auch wohl nach der Blase zu. Seltener erfolgen Durchbrüche durch die vordere Bauchwand zwischen Schamfuge und Nabel oder durch den Nabelring hindurch. Gelegentlich entstehen Eitergänge, die durch die Bauchmuskulatur stark gewunden verlaufen und oft mit mehrfachen voneinander entfernt liegenden Öffnungen ausmünden.

Sehr selten soll sich der Eiter entlang der Scheide nach der Scham zu senken; doch ist anzunehmen, dass in solchen Fällen Fehldeutungen mit Beckenzellgewebsentzündungen vorliegen.

Eiterdurchbruch in die freie Bauchhöhle ist zumeist von Tod gefolgt, glücklicherweise aber selten.

Mit der Entleerung des Eiters tritt Genesung ein, falls nicht noch andere Eiterherde oder Ergüsse bestehen. Die Fisteln schliessen sich allmählich.

Jederzeit liegt die Möglichkeit, wenn auch selten, vor, dass vom Darme aus Darmpilze in die Eiterhöhlen vordringen und tödliche Verjauchungen auslösen, oder es folgt einer Entleerung in die Blase eine gefährliche Nierenbeckenentzündung mit tödlicher Verschleppungsbakteriämie.

Fistelöffnungen verschliessen sich leicht oberflächlich, wodurch von neuem Eiterverhaltung und neues Fieber auftritt, bis wiederum ein neuer Durchbruch, vielleicht nach einer anderen Richtung hin, erfolgt. Dieses Ereignis kann sich mehrfach wiederholen und zu einem viele Monate langen Krankenlager führen, auch den Tod durch Erschöpfung bringen — selbst bei zeitigem Freilegen der Eiterhöhlen.

Beckenbauchfellentzündungen, die durch Gonokokken bedingt werden, setzen zumeist in der zweiten oder dritten Woche mit Auftreibung, Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Unterleib ein. Zu denen gesellt sich Allgemeinstörungen als: Frösteln, auch wohl ein Schüttelfrost mit Fieber bis 39,5 und 40° C., bei verhältnismässig ruhigen Puls von 100—110 Schlägen, neben Kopf- und Gliederschmerzen. Das Fieber bleibt gleichmässig hoch, fällt aber in einigen Tagen allmählich zur Norm, zugleich mit Abnahme aller anderen Erscheinungen, nur die unverhältnismässig starken Schmerzen und die erhebliche Druckempfindlichkeit bleiben lange bestehen.

Dieses an sich schon sehr wechselnde Bild einer Beckenbauchfellentzündung ist vielfach vergesellschaftet mit den örtlichen oder allgemeinen Erscheinungen von Wundentzündungen aller Art, von Wochenbettsgeschwüren, Gebärmutterschleimhautentzündungen, besonders auch bei Gonorrhoe, oder mit Lymphgefäss- und Venenentzündungen, Beckenzellgewebsentzündungen. Erkrankungen der Eileiter, der Eierstöcke, diese beide sehr regelmässig bei Gonorrhoe, Folgen einer Toxinämie, einer einfachen und Verschleppungsbakteriämie gesellen sich nachträglich hinzu oder gehen dem Ausbruche der Beckenbauchfellentzündung voraus.

Die Voraussage ist bei der durch Gonokokken verursachten Beckenbauchfellentzündung, mögen die Erscheinungen im Beginne noch so stürmisch sein, was das Leben anbelangt, durchaus günstig. Bei anderen Spaltpilzarten ist sie immerhin noch leidlich günstig, sofern es rasch zur Abkapselung kommt und ausgedehnte Vereiterungen ausbleiben.

Sind Eiterhöhlen entstanden, so hängt die Voraussage wesentlich davon ab, ob es bald gelingt, dem Eiter Abfluss zu verschaffen oder dieser in günstiger Richtung sich Bahn bricht, des ferneren davon, ob sich nicht mehrfach ungünstig zwischen Därme gelegene Eiterherde entwickeln.

Jedenfalls ist die Voraussage in jeder Beziehung ungünstiger, ein tödlicher Ausgang häufiger als nach Beckenzellgewebsentzündungen. Auch wird der fernere Lebensgenuss der Frau, ihre Arbeits- und somit ihre Erwerbsfähigkeit ihre Fruchtbarkeit schwer und zumeist dauernd geschädigt.

Je grösser die Zahl der vielkernigen Zellen, desto günstiger ist die Voraussage. Neuerdings werden die Kerne oder Schleifen in 100 Kampfzellen gezählt und diese in Rechnung, Kern 1, Schleif $1^1/_2$, gesetzt, die Kernzahl bestimmt. In der Norm muss die Kernzahl mindestens 320 überschreiten. Je niedriger die Kernzahl desto ungünstiger die Voraussage, um so mehr als der Ersatz der älteren vielkernigen Zellen durch ein- oder wenigkernigen minderwertigen Zellen erfolgt.

Unterscheidung zwischen Beckenzellgewebsentzündung und Beckenbauchfellentzündung. Der Umstand, dass der Körper im Kampfe gegen Spaltpilze sowohl im Beckenzellgewebe wie am Beckenbauch-

fell entzündliche Ergüsse ausbildet, ist die Ursache, dass die Unterscheidung zwischen beiden Entzündungen auf nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten stösst. Erfahrungsgemäss sind auch heute noch Fehldeutungen etwas ganz Gewöhnliches, namentlich nach der Seite hin, dass die viel seltenere Beckenzellgewebsentzündung angenommen wird, während sicher nur eine Beckenbauchfellentzündung, zumeist mit Entzündung der Anhänge vergesellschaftet, vorliegt.

Die Deutung ist im allgemeinen nicht schwer, die Unterscheidungsmerkmale sind durchsichtig — bis auf jene Fälle, in denen beide Entzündungsformen sich miteinander ausgebildet haben. Dann bilden die Ergüsse eine einzige feste Masse im Beckenzellgewebe, in der Beckenbauchhöhle zusamt mit Erkrankungen der Eileiter und Eierstöcke so für das Tastgefühl untrennbar, dass es zunächst nicht möglich ist, über eine allgemeine Deutung einer schweren Unterleibsentzündung, die beide Gewebe umfasst, hinauszukommen. Nur eine längere Beobachtung, etwa der Nachweis, dass die Entzündung sich im Beckenzellgewebe ausbreitet oder dass bei längerer Beobachtung sich erkrankte Anhänge als Kern der Ausschwitzungen allmählich herausheben, entwirrt das verwickelte Krankheitsbild einigermassen. Am sichersten werden Fehldeutungen vermieden, wenn man sich gewöhnt, die Lage der Ergüsse anatomisch festzulegen, was in der Regel bei gehöriger Untersuchung und Überlegung unter ausgiebiger Verwertung der grossen Vorteile einer Untersuchung vom Mastdarme aus, besonders in der Narkose, keine besondere Schwierigkeiten bereitet.

Tiefer Sitz der Ergüsse in der Höhe des Gebärmutterhalses spricht für Zellgewebsentzündung, Sitz kopfwärts von dem Scheidengewölbe hingegen für Beckenbauchfellentzündung, besonders wenn der Erguss seitlich oder hinter der Gebärmutter liegt, wenn die Douglas'sche Tasche mit Flüssigkeit ausgefüllt ist. Ergüsse in den Bauchfellsack überschreiten nirgends dessen Grenzen, gehen auch nie so dicht an die Gebärmutter heran, dass nicht noch eine Furche zu fühlen wäre, sind daher stets ein wenig verschieblich und haben fusswärts und nach der Seite zu stets scharfe Umrisse, kopfwärts aber undeutliche Grenzen.

Alle diese Verhältnisse verhalten sich im ganzen und grossen gerade umgekehrt bei den Beckenzellgewebsentzündungen. Irgendwie umfangreichere Ergüsse solcher Art reichen bis an die Beckenwand heran und hängen unverschieblich mit den Knochen zusammen, ihre Begrenzung ist kopfwärts zu eine scharfe, fusswärts zu aber eine verschwommene. Freilich vermischen sich in der späteren Zeit mit der beginnenden Aufsaugung diese Unterschiede mehr. Beide Arten von Ergüssen bekommen allseitig feste Umgrenzung, werden auch oft uneben oder knollig. Sie werden mit der beginnenden Entfernung von den Knochen immer beweglicher. Trotzdem lässt sich noch darin ein Unterscheidungsmerkmal finden, dass Ergüsse um die Anhänge höckeriger sind, dem Gebärmutterkörper etwas gestielt aufsitzen und durch eine mehr oder weniger deutliche Furche von diesem getrennt sind. Nicht

selten lässt sich der Anfangsteil des Eileiters, das Lig. ovarii nachweisen, wodurch die Erkenntnis sehr erleichtert wird. Bei beiderseitigen Erkrankungen liegen diese Anschwellungen, in deren Mitte sich die entzündeten Anhänge befinden, hinter der Gebärmutter oder vor der Gebärmutter und hängen oft zusammen. Die Verbindung ist aber meist eine schmale Brücke, so dass doch im grossen und ganzen beiderseits grössere Massen erscheinen. Sie sind stets ausgezeichnet durch eine gewisse Beweglichkeit. Die Gebärmutter wird kenntlich an ihrer eigentümlichen Weichheit und lässt sich abgrenzen, sei es von der Scheide, sei es vom Mastdarme aus, im äussersten Notfalle mit Hülfe einer Sonde.

Die Ergüsse bei Beckenbauchfellentzündungen liegen zumeist an dem tiefsten Abschnitte der Beckenbauchhöhle, somit in der Douglas'schen Tasche und treiben diese unter eiförmiger oder zungenförmiger Vorbuchtung fusswärts zu auseinander. Ein Verhältnis, das sich bei gleichzeitiger Untersuchung vom Mastdarm wie von der Scheide aus leicht erkennen lässt. Dieser Befund steht im schroffen Gegensatz zu den Ergüssen im Beckenzellgewebe, die innerhalb der Douglas'schen Falten gelegen sind. Diese müssen seitlich den Mastdarm wie mit einer Zwinge umgreifen, aber sie liegen nicht, wenigstens nicht in grösserer Ausdehnung zwischen Mastdarm und Scheide.

Bei grosser Ausdehnung, oder wenn die Ergüsse sofort seitlich beschränkt auftreten, füllen sie die seitlichen Ausbuchtungen der Beckenhöhle neben der Gebärmutter oder neben der Blase aus. Selten nur sammeln sie sich in der Ausbuchtung zwischen Blase und Gebärmutter an.

Ihre Grösse ist sehr verschieden von Eigrösse bis zu solchen, die bis an und über Nabelhöhe gehen. Durch Druck werden mannigfaltige Verschiebungen der Beckenorgane herbeigeführt.

Irgend welche umfangreichere Ergüsse im Beckenzellgewebe erreichen bald den Knochen und werden unbeweglich. Sie beginnen meist seitlich vom Mutterhalse und wandern durch das kleine und grosse Becken. So entstehen rings um den Mutterhals, aber nicht um den Gebärmutterkörper, Ergüsse dicht über dem Scheidengewölbe, das herabgedrängt wird. Sie bilden flache Verhärtungen, die wagrecht fächerförmig bis zum Becken heranreichen, nach vorne begrenzt vom Lig. cardinale, rückwärts von der bogenförmig verlaufenden Douglas'schen Falte. Solche flache, fächerförmige Ergüsse können nur bei einer Beckenzellgewebsentzündung entstehen. Ergüsse in der vorderen Beckenhälfte folgen den Ligg. utero-vesico-pubica unter Umkreisung der Blase und bilden ähnliche flache Verhärtungen dar, die dicht über dem Scheidengewölbe liegen. Bei beiderseitiger Erkrankung finden sich schmälere Verbindungsstücke, die mit dem Mutterhalse sehr enge zusammenhängen. Besonders deutlich werden diese Verhältnisse an der hinteren Beckenhälfte, wenn man die Mastdarmuntersuchung nicht verabsäumt, die die Verhältnisse unvergleichlich leichter erkennen lässt, als die einfache Scheidenuntersuchung, weil der Finger viel tiefer in die Beckenhöhle vorzudringen vermag. Bei Beckenzellgewebsentzündungen springen die erkrankten Ligg. cardinalia und Douglasii deutlich vor. Letztere umgreifen zwingenartig den Mastdarm; bei einseitiger Erkrankung springen sie halbmondförmig vor. Bei einem Ergusse in den Douglas-schen Raum bleiben diese Bänder weich und nachgiebig. Der Erguss liegt



mit fusswärts zungenförmiger Abrundung zwischen Mastdarm und Scheide. Seine Lage ist bei gleichzeitiger Untersuchung von der Scheide — Daumen — und von dem Mastdarm — Zeigefinger — leicht festzulegen.

Grosse Schwierigkeiten bereitet die Deutung solcher Ergüsse, die zwischen den Platten des breiten Mutterbandes entstehen, zumal wenn sie wenig umfangreich sind, hochliegen und die Beckenwand nicht erreichen. Der Tastbefund kann völlig jenem gleich sein wie er bei einer um die Anhänge beschränkten Beckenbauchfellentzündung erhalten wird. Eine richtige Deutung kann nur aus der Vorgeschichte und aus dem Verlaufe des Falles bei längerer Beobachtung gewonnen werden. Immerhin wird eine deutliche Furche zwischen Uteruskörper und Ausschwitzung für Beckenbauchfellentzündung sprechen, da die Beckenzellgewebsentzündung an dieser Stelle innigst der Kante der Gebärmutter anliegt.

Erscheinungen einer Bauchfellentzündung bei verhältnismässig niedriger Temperatur, aber bei hohem Puls, werden im allgemeinen gegen Beckenzellgewebsentzündung sprechen. Bei dieser Erkrankung pflegt das Fieber zumeist sehr hoch zu sein, bei ruhigem Pulse ohne Aufstossen, ohne Übelkeit, ohne Erbrechen und Windverhaltung, welche Erscheinungen, wenn sie vorhanden sind, nur kurz anhalten und eine Vergesellschaftung beider Entzündungen andeuten.

Die Empfindlichkeit bei einer Beckenbauchfellentzündung ist im allgemeinen grösser als bei der Beckenbindegewebsentzündung. Doch ist wenig Wert auf Schmerzäusserungen zu legen, weil sie bei den verschiedensten Personen sehr wechseln und häufig Vergesellschaftungen beider Entzündungen vorkommen.

Die Ergüsse bei Beckenzellgewebsentzündung nehmen rasch an Umfang zu, werden schneller hart, sind daher früher zu fühlen und werden bälder aufgesogen im Gegensatz zu jenen einer Bauchfellentzündung. Diese bleiben sehr lange flüssig und werden nur allmählich unter Härterwerden beseitigt. Vielfach kann man, wenn eine genaue Untersuchung in der Narkose möglich ist, über und neben den Ergüssen einer Beckenzellgewebsentzündung die Anhänge mehr weniger deutlich nachweisen, was zunächst bei einer Beckenbauchfellentzündung nicht möglich oder doch erst sehr spät ausführbar ist. Die Anhänge schälen sich bei letzterer allmählich als „Tumor tuboovarialis“ heraus.

Mit zunehmender Aufsaugung der Ergüsse im Beckenbauchfelle treten immer deutlicher vielgestaltige, höckerige, wurstförmige Gebilde heraus, die seitlich und hinter der Gebärmutter liegen, was besonders leicht vom Mastdarme her festzustellen ist. Allmählich nimmt auch der Erguss um die Anhänge ab, es lassen sich mehr oder weniger deutlich die oft recht erkrankten Eileiter und Eierstöcke auffinden. Die eigentümliche Lagerung dieser Tumores tuboovariales seitlich und hinter der Gebärmutter, die meist kopfwärts und seitwärts von den Douglas'schen Falten liegen oder zwischen diesen gelagert sind, ferner eine, wenn auch geringe Beweglichkeit, die im ganzen und grossen

ausgesprochenere glatte Oberfläche bei häufigerer Doppelseitigkeit der Erkrankung, ermöglichen bei einiger Übung in fast allen Fällen eine richtige Deutung.

Ergüsse, die erst im Spätwochenbette entstehen, sind wohl fast immer gonorrhoischen Ursprunges und daher durch Beckenbauchfellentzündung veranlasst, während umgekehrt solche, die in der ersten Woche des Kindbettes auftreten, einer Bindegewebsentzündung voraussichtlich angehören werden.

Was nun in einem nachgewiesenen Bauchfellergusse als Kern stecken mag, ob ein einfach entzündeter Eileiter, eine Eitertube, ob ein vereiterter Eierstock oder eine vereiterte Cyste u. dgl. m., das lässt sich erst nach Aufsaugung des Ergusses feststellen.

Blutergüsse, die unter der Geburt in den Beckenbindegeweben zwischen Bauchfell und Levator ani sich ausbilden, geben den gleichen Tastbefund wie ein entzündlicher Erguss, zumal sie ohne jede Verletzung der Gebärmutter oder der Scheide entstehen können. Diese mögen daher zur Lehre einer „traumatischen Parametritis" geführt haben, zumal sie ja nachträglich vereitern und verjauchen können. Bei genauerer Beobachtung ist eine Fehldeutung leicht zu vermeiden. Diese Bluthöhlen entwickeln sich unmittelbar nach der Geburt unter den Zeichen der inneren Blutung, bei mehr oder weniger heftigen Schmerzen. Die Temperatur ändert sich nicht oder steigt nur ein wenig, um bald wieder abzufallen. Die Schmerzen lassen bald nach. Der Bluterguss wird unter Härterwerden allmählich in den nächsten Wochen aufgesogen. Nur wenn es zur Vereiterung oder Verjauchung kommt und die ärztliche Beobachtung erst nachher beginnt, die Vorgeschichte unbekannt bleibt, wird die Sachlage insofern unrichtig beurteilt als die nächste Ursache der jetzt eingetretenen Bindegewebsentzündung nicht erkannt wird.

Verwechselungen sind denkbar zwischen rundlichen Beckenbauchfellergüssen, zumal, wenn sie seitlich liegen und das Scheidengewölbe herabdrängen, und mit kleinen Geschwülsten der Anhänge, insbesondere der Eierstöcke. Diese letzteren Geschwülste zeichnen sich aber durch ihre allseitig scharfen Umrisse bei glatter Oberfläche und grösserer Beweglichkeit aus, so dass wohl nur ausnahmsweise eine Fehldeutung vorkommen dürfte. Leicht ist eine solche Verwechselung zu vermeiden, wenn eine Untersuchung vom Mastdarme ergiebt, dass die Geschwulst nicht den Mastdarm als ein flüssiger Erguss umgiebt und ihn nicht in ein starres Rohr umwandelt, sondern den Darm einfach zur Seite schiebt und seine Lichtung zu einem Spalt zusammendrückt. Ein genaueres Zutasten lässt leicht das Beckenbindegewebe als weich und nachgiebig erkennen.

Handelt es sich um Vergesellschaftung von Entzündungsmassen im Beckenbindegewebe und im Beckenbauchfell zugleich, so kann nur eine längere Beobachtung Klarheit bringen.

Den gleichen Schwierigkeiten begegnet man, wenn alte eingeschrumpfte Ergüsse vorhanden sind — doch handelt es sich dann um Erkrankungen, die nichts mehr mit einem Wochenbette zu thun haben.

Bei Eileiterschwangerschaften könnten Blutergüsse in den Douglasschen Raum oder um den einen Eileiter — Hämatocele, Hämatome — Schwierigkeiten in der Deutung abgeben. Sie lassen sich nur durch eine eingehendere Aufnahme der Krankengeschichte, durch eine sehr sorgfältige Untersuchung und nötigenfalls durch eine Probepunktion heben.

Die Unterscheidung alter hartgewordener Ergüsse von Neubildungen, insbesondere von Myomen, ist durchaus nicht immer leicht, wenn die Vorgeschichte unbekannt ist, wenn Entzündung, Fieber im Wochenbett bestritten wird. Immerhin ist die Umgrenzung eines alten Ergusses nicht so scharf, wie die einer Neubildung, diese hängt zumeist der Gebärmutter sehr innig an. Vielfach ist noch Empfindlichkeit vorhanden. Geringfügige Temperatur- und Pulssteigerungen deuten auf Entzündung, starke Vermehrung der Wanderzellen auf Eiterung. Entzündliche Ergüsse und Schwarten haben Neigung zu schrumpfen, während Neubildungen wachsen.

Schwierig sind Verwechselungen mit Blinddarmentzündungen zu vermeiden, weniger gegenüber Beckenzellgewebsentzündungen als Beckenbauchfellentzündungen. Bei ersteren fehlen zumeist die Erscheinungen der Bauchfellreizung. Sind sie wegen Mitbeteiligung des Beckenbauchfelles vorhanden, so werden sich in der Regel Erscheinungen der Beteiligung des Beckenzellgewebes — Mastdarmuntersuchung! — nachweisen lassen. Sowohl bei Blinddarmentzündung wie bei einseitig rechts auftretenden Beckenbauchfellentzündungen können die Anfangserscheinungen völlig gleich sein. Immerhin wird eine sorgsame Untersuchung in manchem Falle ergeben, dass die grösste Schmerzhaftigkeit, die schmerzhafte Bauchspannung etwas weiter von dem Beckeneingang entfernt liegt, während bei Beckenbauchfellentzündung vielfach diese in der Tiefe des Beckens ausgeprägter zu sein pflegen. Immerhin giebt es Fälle, in denen eine solche Unterscheidung unmöglich ist, zumal bei den Erkrankungen alle Erscheinungen einer beschränkten oder wandernden Bauchfellentzündung vorkommen. Gleichmässig erstreckt sich die schmerzhafte Bauchspannung, die Druckempfindlichkeit auf die ganze rechte Gegend des Schosses. Eine innere Untersuchung weist mehr oder weniger starke Druckempfindlichkeit des rechten Scheidengewölbes und des Douglas'schen Raumes nach. Eine Unterscheidung beider Zustände ist nicht möglich. Bei der hohen Gefahr der schweren Form der Blinddarmentzündung (Appendicitis destructiva) bleibt diesen übrigens seltenen zweifelhaften Fällen gegenüber nichts anderes übrig als nachzusehen. Geschehen muss solches, wenn die schmerzhafte Bauchspannung stärker auftritt, wenn die Pulszahl auf 100 und mehr Schläge stetig im Steigen begriffen ist. Man wird um so mehr zu einem sofortigen Eingriffe gedrängt, wenn heftiges, mehrmaliges Erbrechen bei lebhaften Schmerzen auftritt oder gar die Atmung sich beschleunigt, gleichgiltig ob Fieber vorhanden ist oder nicht. Hat sich eine Ausschwitzung ausgebildet, so liegt sie in der Nähe der vorderen Spina ilei, mehr oder weniger parallel dem Poupartschen Bande, d. h. in der Gegend des Blinddarmes. Der entzündliche Erguss erstreckt sich auf die Darmbeinschaufel, reicht aber in der Regel nicht in das kleine Becken herab, und lässt sich von der Gebärmutter ziemlich scharf trennen. Bildet sich eine stärkere Eiterung aus, so breitet sich diese gerne nach der Nierengegend aus. Doch giebt es Fälle, in denen der Eiter sich nach dem Douglas bis in die linke Beckenbucht ausbreitet, und vom Blinddarm aus eine echte Beckenbauchfellentzündung entsteht. Gelingt es, wie nicht so selten, die Anhänge, namentlich den Eierstock frei zu fühlen, so wird die Deutung einer Blinddarmentzündung erleichtert. Es muss aber bemerkt werden, dass bei Eileiterentzündungen, bei Beckenbauchfellentzündungen, die sich im Frühwochenbett entwickeln, die Ergüsse annähernd die gleiche Lage wie Ergüsse infolge Entzündung des Blinddarmes einnehmen werden, also kopfwärts von der ungenannten Linie, auf dem Musculus ileopsoas, weil die Anhänge noch nicht in das kleine Becken eingetreten sind. Beide Erkran-

kungen lassen sich nicht von einander trennen. Anhaltspunkte zur Trennung wird nur die Erhebung geben, dass die Wöchnerin (Schwangere) schon früher Blinddarmentzündungen durchgemacht hat, der Nachweis, dass anderweitige örtliche Wundentzündungen, insbesondere eine Schleimhautentzündung oder eine Gonorrhoe vorhanden sind. Doppelseitigkeit der Erkrankung spricht entschieden für Beckenbauchfellentzündung. Im allgemeinen werden Fehldeutungen am ehesten vermieden, wenn man die so sehr viel häufigere Entzündung des Beckenbauchfells durch Ausschluss aller anderen Möglichkeiten, insbesondere der Blinddarmentzündung festzulegen sucht.

Fehldeutungen mit Eiterungen, die sich von der Nierengegend, von Erkrankungen der Wirbelsäule nach dem Becken senken, dürften wohl sehr selten vorkommen. Eine genaue Untersuchung wird den Ursprung der Entzündung aufdecken. Weiter pflegen diese Eiterungen dem Verlaufe des Musculus ileo-psoas zu folgen und gelangen an das Poupart-sche Band und in den Schenkelkanal. Seltener senken sie sich in das kleine Becken und gelangen durch das Foramen ischiadicum hinter die Gesässmuskeln und von da in die Gesässfalte. Diese Eiterungen lassen sich schon viel leichter mit vereiterten Beckenzellgewebsentzündungen verwechseln. Die Streckung des Oberschenkels ist stark behindert, was nur ganz ausnahmsweise bei Beckenbauchfellentzündungen des Kindbettes beobachtet wird. Ein Beginn der Erkrankung im Wochenbett spricht stets für Kindbettfieber. Diese Möglichkeit muss erst ausgeschaltet werden, ehe man an andere Ursachen einer Eiterung denken darf.

Wandernde Bauchfellentzündung, Peritonitis universalis puerperalis. Die meisten wandernden Bauchfellentzündungen im Wochenbette werden bedingt durch Fortpflanzung von Wundentzündungen, durch Platzen von allerlei Eitersäcken, durch vereiterte und verjauchte Eierstocksgeschwülste, Myome u. dgl. m., oder sie nehmen in der Geburt ihren Ausgang. Doch giebt es vereinzelte Fälle, die während der Schwangerschaft ausbrechen, die teils bedingt werden durch das Platzen von Eitersäcken, z. B. eitrigen Eileitersäcken, zumeist wohl gonorrhoischer Natur, teils handelt es sich um fortgeleitete Entzündungen, z. B. vom Wurmfortsatz aus oder von schweren Blasenentzündungen nach Einklemmung der Gebärmutter durch Rückwärtsknickung, in diesem Falle besonders noch wenn die Blase einreisst.

Keine Seltenheiten sind solche Entzündungen, die durch Verletzungen der Gebärmutter oder des Scheidengewölbes bei Abtreibungsversuchen oder bei der Behandlung von Fehlgeburten verursacht werden, sofern die Gebärmutter mit einer Kornzange oder mit einem Schablöffel oder Erweiterungsinstrumenten u. dgl. m. durchbohrt wird.

Häufiger begünstigen die Entstehung einer Bauchfellentzündung Gebärmutterverletzungen unter der Geburt, Infektionen von einer Kaiserschnittswunde oder anderen zufälligen Verletzungen aus.

Etwas weniger gefährlich sind jene Fälle, die unter der Geburt durch Platzen eines alten Eitersackes z. B. einer vereiterten Eierstockscyste, einer Eitertube u. s. w. veranlasst werden.

Die Fälle nach Kaiserschnitten sind noch heutzutage die häufigsten, die in Anstalten entstehen, während die nach den anderen erwähnten Ursachen, namentlich nach Verletzungen zumeist hereingebracht werden und ihrer Seltenheit halber nur ausnahmsweise zur Beobachtung kommen.

Bauchfellentzündungen nach Platzen vereiterter oder verjauchter Eileiterschwangerschaften, nach Hämatocelen oder Hämatomen können füglich nicht mehr in das Bereich

des Kindbettfiebers hereinbezogen werden, wiewohl sie ja auch mit einer Schwangerschaft zusammenhängen.

Gelangen Spaltpilze mit erheblicher Angriffskraft, zumeist Streptokokken, seltener Staphylokokken, Bacterium coli, Gonokokken, Pneumokokken, Proteusarten, Tetragenus und anaërobe Spaltpilze unmittelbar durch Verletzungen, durch Platzen von Eitersäcken oder mittelbar von Geburtswunden aus auf dem Wege der Lymphbahnen oder durch die Eileiter, wie es oben bei der Beckenbauchfellentzündung geschildert wurde, oder durch Verschleppung aus einer Bakteriämie auf dem Blutwege in die Bauchhöhle, so werden sie die Abwehrvorrichtungen, die Schutzwehren des Schutzkörpers durch Gifte schwächen und lähmen. Sie breiten sich rasch auf dem Bauchfelle aus, dessen Oberfläche ja gleich jener der äusseren Haut ist, und wachsen zu ungeheurer Menge in kürzester Zeit heran.

Je nach den veranlassenden Ursachen setzt der Beginn einer wandernden Bauchfellentzündung, die während einer Fehlgeburt oder während einer Geburt entsteht, in den ersten 24—48 Stunden des Wochenbettes ein. In der Regel vergehen jedoch 3—4 und noch mehr Tage, bis die Spaltpilze von Geburtswunden z. B. von einer Endometritis aus durch die Lymphbahnen das Bauchfell erreichen. Bei Gonorrhöen, sodann bei Eiterdurchbrüchen aus Beckenzellgewebsentzündungen, bei Beckenbauchfellentzündungen, bei Brand der Gebärmutter, bei Einbruch von Spaltpilzen aus sonstigen Eitersäcken der Eileiter, der Eierstöcke u. s. w. beginnt die Erkrankung in der späteren Zeit des Wochenbettes. Ein solcher Eiterdurchbruch schliesst sich gerne an äussere Schädlichkeiten an, wie unvorsichtiges Untersuchen, Aufsitzen, Husten u. d. m. Der Beginn der Bauchfellentzündung fällt naturgemäss mit diesen begünstigenden Ursachen zusammen. Eine Regel lässt sich daher nicht aufstellen.

Vielfach ist schon ein meist mehr oder weniger hohes Fieber durch die Wundentzündungen an den Eingangspforten bedingt und vorhanden. Mit dem Beginn der Bauchfellentzündung nimmt das Fieber rasch zu, während der Puls dauernd immer beschleunigter wird und in kurzer Zeit 120—140 bis 160 und mehr Schläge zählt. Je schwerer die Erkrankung, desto rascher nimmt die Schlagfolge des Herzens zu. Heftige Schmerzen im Leibe, Schwächezufälle, Ohnmachten, Schock gekennzeichnet durch Marmorkälte des blassen Gesichts und der Glieder, gefolgt von kalten Schweissen, schmerzhafte Bauchspannung, starke Druckempfindlichkeit, zunehmende Auftreibung des Leibes infolge Darmlähmung, Aufstossen, Übelkeiten, Erbrechen sind die ersten die Wöchnerin und ihre Umgebung erschreckenden Erscheinungen.

Nicht selten wird der Beginn der Bauchfellentzündung durch einen starken, langandauernden Schüttelfrost oder durch starkes Frösteln mit den oben erwähnten Allgemeinerscheinungen angekündigt. Rasch ansteigendes Fieber mit mässigen oder starken morgendlichen Abfällen folgt, das stets von sehr raschem Pulse begleitet ist, dessen Spannung infolge der Giftwirkung auf die Vasomotoren rasch abnimmt.

Das Blutbild einer Bauchfellentzündung zeichnet sich aus durch hohe Werte der Wanderzellen bei starkem Überwiegen ein- und zweikerniger Formen der vielkernigen Kampfzellen, durch völlige Abwesenheit eosinophiler Zellen bei geringer Zahl der Lymphocyten — d. h. im wesentlichen durch die Erscheinungen einer schweren Toxinämie. Folgendes Beispiel einer wandernden Bauchfellentzündung mit schweren Allgemeinerscheinungen nach Fehlgeburt mag dieses erleutern. Es bestand die Absicht der Eröffnung der Bauchhöhle, aber eine unvermutet eintretende Besserung liess diesen Eingriff unnötig erscheinen. Heilung.

M. E., 33 Jahre alt.
Allgemeine Peritonitis mit schweren Erscheinungen nach Abort.
Eintritt am 4. II. 06.
Ausgang in sehr langsame Heilung.

Datum	Zahl der Leukocyten	Eosinophile in %
4. II.	24 700	0,0
6. II.	14 500	2,0
8. II.	10 000	3,0

NB. Der Ursprung der Peritonitis ist wahrscheinlich in einer alten, linksseitigen Entzündung der Anhänge zu suchen. Der Gebärmutterwochenfluss erwies sich beim Abimpfen auf Nährboden keimfrei. Keine Gonokokken.

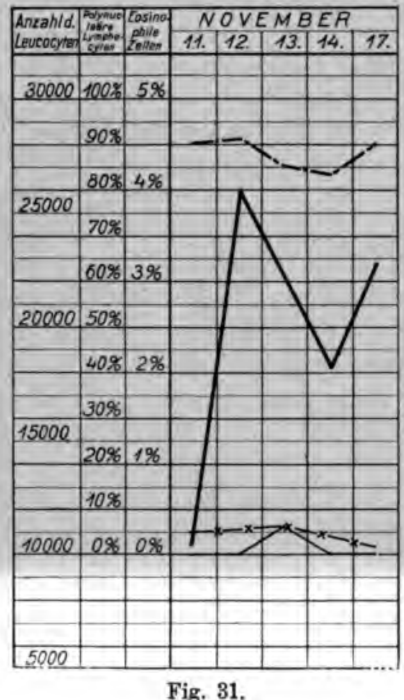


Fig. 31.

——— Anzahl der Leukocyten.
—·—·— Vielkernige Kampfzellen.
—×—× Lymphocyten.
——— Eosinophile Zellen.

Ausserhalb des Frauenspitals Geburt am 29. IX. bei starker Blutung. Zwei Wochen später in beiden Oberschenkeln Venenentzündung. Aufnahme am 11. XI. mit den Erscheinungen einer wandernden Bauchfellentzündung. Tod.

Leichenbefund: Peleoperitonitis incapsulata cum abscessu abdominis secundario e malacia purulenta radicis mesenterii. Thrombosis sinus longitudinalis. Thrombosis venar. pelvis et cruralium (Ileus).

Ein weiterer Fall (Fig. 31) war so aussichtslos für einen Eingriff, dass dieser unterlassen werden musste. Tod.

Die rasch eintretende Toxinämie bewirkt Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Nasenbluten, beschleunigte Atmung, Angst, grosse Unruhe und Aufregung, aber auch Gleichgültigkeit, Teilnahmlosigkeit, auffallendes Wohlbefinden bei verfallenen Gesichtszügen in dem blassen Antlitze. Die Züge werden immer schärfer, gespannt und verzerrt. Die Lippen, auch wohl die Wangen und Fingerspitzen verfärben sich bläulich, die Zunge ist feucht, aber wenig belegt.

Sehr bald steigern sich die Schmerzen oder es treten erst welche auf, die zunächst auf den Unterleib beschränkt sind. Rasch erstrecken sie sich über den ganzen Leib und strahlen nicht selten darüber hinaus in die Beine, in die Lenden, in die Kreuzgegend, selbst nach dem After hin.

Bevor der Darm gelähmt wird, kommt es zu anfallsweisen, oft sehr starken Koliken, die mit dem Eintritt vollkommener Darmlähmung schweren dauernden stechenden, reissenden, brennenden Schmerzen weichen. Jede Bewegung, jede noch so leise Erschütterung des Bettes, die vorsichtigste Untersuchung, besonders beim Nachlassen des Druckes, jede Bewegung der Gebärmutter bei einer inneren Untersuchung, jeder tiefe Atemzug, gar Husten oder Erbrechen, selbst die Last einer dünnen Bettdecke verschlimmern oft die Schmerzen in das Unerträgliche. Erst gegen Ende des Lebens — als ein sehr bedenkliches Zeichen — hören die Schmerzen allmählich auf. Früher waren Fälle mit geringen Schmerzen selten. Jetzt sind die Fälle häufiger, wie es scheint, bedingt durch Erkrankungen mit Spaltpilzen, die durch die Antiseptik in ihrer Angriffskraft geschwächt werden, in denen die Schmerzen trotz schwerer wandernder Bauchfellentzündung verhältnismässig unbedeutend sind, selbst ganz fehlen. Beispiele beizubringen, z. B. Bauchfellentzündung nach Abtreibungsversuchen, die ohne jedwelche Erscheinung, ohne jeden Schmerz und dergl. verlaufen, bereitet keine Schwierigkeit. Sie entwickeln sich unter hohem Pulse und führen zum Tode schliesslich unter dem Bilde allmählicher Erschöpfung bei vollständiger Empfindungslosigkeit auch gegen Druck trotz grossem Ergusse.

Solche fast ohne örtliche Erscheinungen, die in erster Linie in schmerzhafter Bauchspannung bestehen, verlaufende Bauchfellentzündungen werden unter anderen besonders von Bacterium coli, diphtherieähnlichen Bacillen ausgelöst.

Mit der zunehmenden Entzündung, die immer mehr in die Tiefe reicht, also auch die Darmwand ergreift, wird der Darm und der Magen gelähmt. Die Spaltpilze des Darmes werden nicht mehr in Schranken gehalten. Sie vermehren sich ausserordentlich und liefern durch Zersetzung und Fäulnis des Darminhalts grosse Gasmengen, die den Darm gewaltig auftreiben, da sie von dem gelähmten Organe nicht fortgeschafft und entleert werden. Auch der Magen wird mit einbezogen. Er enthält, wie die Magensonde lehrt, ausser reichlicher schwärzlicher, kaffeesatzähnlicher Flüssigkeit (Blutbeimengung) ausserordentliche Mengen höchst übelriechender Gase. So wird der Leib immer stärker trommelartig aufgetrieben und giebt bei Beklopfung einen tiefen Klang. Diese Auftreibung erreicht besonders bei Mehrgebärenden infolge der starken Erschlaffung der Bauchdecken ganz ausserordentliche Grade.

Je stärker die Darm- und die Magenblähung, desto mehr wird das Zwerchfell kopfwärts gedrängt und in seinen Bewegungen erheblich geschädigt. Die durch die Toxinämie verursachte Atemnot wird erheblich gesteigert.

Ausnahmsweise ist die Auftreibung des Leibes im Wochenbett nur mässig oder fehlt ganz. Der Leib erscheint wohl flach, doch fühlt er sich infolge

schmerzhafter Spannung der Bauchdecken — défense musculaire — eigentümlich starr und gespannt an. Hier und da, am ehesten über der Leber oder der Milz, über zufällig noch vorhandenen Geschwülste ist Reiben zu fühlen oder zu hören, ermöglicht durch geringen entzündlichen Erguss.

Von Anfang an gesellen sich zu diesen Erscheinungen Schluchzen, Aufstossen, Brechneigung und starkes Erbrechen. In den ersten zwei bis drei Tagen werden Speisereste, späterhin nur noch Schleim, Wasser, weiterhin, infolge Gallenbeimischung bräunliche, grünliche, grünlichschwarze Flüssigkeiten oder, bedingt durch Blutbeimischung, kaffeesatzähnliche Massen in grosser Menge, nicht eigentlich erbrochen, sondern ohne sonderliche Anstrengung alle Augenblicke mundvoll ausgeworfen. So grosse Mengen Flüssigkeiten und auch Gase durch den Mund entleert werden, so sehr stockt der Windabgang. Die Windverhaltung erreicht leicht solch hohe Grade, dass selbst erfahrene Ärzte an einen mechanischen Darmverschluss denken. Sie werden um so mehr dazu verleitet, wenn sich eine nicht zu hebende Stuhlverhaltung hinzugesellt.

Bei einer solchen Darmlähmung und Vermehrung der Darmkeime werden gewiss grössere Mengen Giftes gebildet, die aufgesogen — vielleicht mit Ausnahme der Toxine — ihrerseits zur Verstärkung der so wie so schon bestehenden Toxinämie beitragen. In anderen Fällen durchdringen Spaltpilze — Bacterium coli, Bacterium perfringens — die gelähmte und schwer geschädigte Darmwand und verschlimmern ihrerseits die Bauchfellentzündung.

In einem gesunden leeren Dünndarme entwickeln sich die vom Magen eindringenden Spaltpilze nur schlecht, sie werden rasch weiter in den Dickdarm abgeschoben, wo sie sich stark vermehren. Zahlreiche Keime werden von Stoffen, die noch unbekannt sind oder die vom Darme (?) geliefert werden, vernichtet. Zu diesen gehören weder die Galle, noch der Bauchspeichel, noch der Darmsaft, da jede dieser Absonderungen weder für sich allein noch in Verbindung keimtötende Eigenschaften besitzen, vielmehr einen guten Nährboden für Keime abgeben.

Wie aber eine Störung der Darmbewegung, eine Lähmung sich entwickelt, etwa durch eine Bauchfellentzündung bedingt, so vermehren sich die Spaltpilze des Darminhaltes sofort in das Ungemessene. Möglicherweise, dass der stete Ortswechsel des Darminhaltes und die damit verbundenen stetigen Änderungen des zumeist vorhandenen Säure- aber auch Alkaligehaltes ein Auskeimen der Spaltpilze verhindert. Wird die Darmbewegung länger behindert, so wird die Reaktion des Darminhaltes dauernd alkalisch. Diese aber ermöglicht zahlreichen Spaltpilzarten, vor allem aber den Fäulniserregern ein reges Wuchern. Die Keime liefern Gifte, die ihrerseits die Dünndarmwände noch weiter schädigen als es schon durch die Entzündungserreger in der Bauchfellhöhle geschehen ist, welche Schädigungen wiederum ein Auswachsen der Spaltpilze begünstigen. So erklären sich die schweren Schädigungen der Darmschleimhaut, die oft vorhandenen dünnflüssigen, auch wohl mit Blut vermischten, oft aashaft stinkenden, die Haut reizenden Stühle.

Diese Verhältnisse bedingen es, dass bei wandernden Bauchfellentzündungen der Hinzutritt einer Schädigung des Darmes, eine Lähmung eine schwere Verschlimmerung bedeuten muss. Zu der Toxinämie, bedingt zumeist durch Körpergifte der Keime in der Bauchhöhle, gesellt sich eine weitere Vergiftung, die von den Darmpilzen ausgeht, unter denen besonders das Bacterium perfringens starke Gifte absondert. Des ferneren dringen durch die geschädigte Darmwand Spaltpilze aus dem Darminhalt in die Bauchhöhle, diese vergesellschaften sich mit jenen, die in dieser bereits wuchern, wobei sie gegenseitig ihre Angriffskraft steigern. Verhältnisse unheilvoller Art, die dringend bei der Behandlung der

Bauchfellentzündung berücksichtigt werden müssen, die insbesondere die so allgemein verbreitete Opiumbehandlung als ganz falsch hinstellen müssen.

Erkrankt die Darmschleimhaut infolge der Toxinämie schwerer, bilden sich Geschwüre, wird der Druck der Gase zu gross oder verlieren die Schliessmuskeln des Mastdarms infolge der zunehmenden Vergiftung und Schwäche ihre Spannung, so tritt starkes Abweichen auf, der Stuhl, wie übrigens auch der Urin, gehen unwillkürlich ab. Die weitere Folge des durch das Erbrechen, durch die Durchfälle und die Bildung des Ergusses im Bauchraum entstehenden Wassermangels des Körpers ist ein quälender Durst, der auf natürlichem Wege nicht gestillt werden kann, weil alles Genossene alsbald erbrochen wird, trotzdem bleibt nicht selten die Zunge noch lange feucht, wenn auch belegt. Die Menge des Harnes, der wenig Eiweiss enthält, vermindert sich, die Milch versiegt, wie übrigens bei den meisten schweren Kindbettfiebern.

Zu Beginn einer wandernden Bauchfellentzündung kann es noch zum Stillstand der Entzündung kommen. Am ehesten ist solches bei jenen Formen zu erwarten, die durch Verletzung entstehen, sehr viel seltener bei jenen, die von anderen Wundentzündungen fortgeleitet werden. Wohl am regelmässigsten ist eine Begrenzung zu erwarten bei Gonorrhoe, so stürmisch gerade bei dieser Spaltpilzart die Erscheinungen eingesetzt haben mögen.

Mit der Genesung hört das Fieber unter reichlichem Schweissausbruch und vermehrter Urinmenge auf. Die Schmerzen, die Spannung des Leibes lassen nach, das Erbrechen hört auf und Winde gehen ab. Damit bessert sich die Atmung, die Pulsbeschleunigung lässt aber nur sehr allmählich nach. Langsam, sehr langsam erfolgt die Genesung. Die entzündlichen Ergüsse werden sehr allmählich eingedickt und aufgesogen. Eiterhöhlen brechen, wie bei der Beckenbauchfellentzündung geschildert wurde, nach den verschiedensten Seiten durch. In diesen Fällen kommen noch lange abendliche Temperatursteigerungen und Pulsbeschleunigungen vor, der Allgemeinzustand, die Ernährung und die Zunahme des Gewichts heben sich nur ausserordentlich langsam. So dauert die Erholung und die Heilung wirklich schwerer wandernder Bauchfellentzündungen — übrigens seltene Beobachtungen — viele Monate. Es vergehen selbst Jahre, bis sich alle Ergüsse, Schwielen zurückgebildet haben — bei steter Gefahr, dass ein bestehender Eiterherd von neuem Entzündungen auslöst oder in Verjauchung übergeht. Verklebungen und Verwachsungen aller Art, Verlagerungen der Geschlechtsorgane schädigen für die Zukunft das Befinden mehr oder minder.

Bei Ausbleiben einer Heilung, wie dieses im Frühwochenbette, insbesondere bei Streptokokkenerkrankung wohl regelmässig der Fall sein wird, bildet sich, wenn nicht der Tod durch Toxinämie sehr rasch erfolgt, in fast allen Fällen ein reichlicher entzündlicher Erguss. Dieser ist anfangs serös, wird sehr bald serösfibrinös und schliesslich seröseitrig oder eitrig; bei Anwesenheit von Fäulnis- und Zersetzungserregern, von Bacterium coli wird er leicht jauchig. Der Erguss, der die beiden Schutzwehren des Körpers in sich vereinigt und

somit eigentlich ein Zeichen der Stärke der Abwehrvorrichtungen ist und nur fehlt, wenn rasch der Körper überwunden wird, kann viele Liter — 6—8 — betragen, in welchem Falle er sich klinisch durch Dämpfung in der bekannten Weise verrät, sofern nicht eine zu grosse Darmblähung alles verdeckt.

Wellenschlag wird nur ausnahmsweise infolge der starken Spannung und der hohen Empfindlichkeit des Leibes zu erhalten sein, wie sich denn auch die Untersuchung auf Dämpfung, die sich durch Lagewechsel ändert, von selbst verbietet.

Die starke Auftreibung des Leibes verdeckt die Leber- und die Milzdämpfung. Das Zwerchfell wird bis zur dritten Rippe vorgetrieben, die Brustatmung wird immer schwerer, die Atemzüge steigern sich auf 30—40 und mehr in der Minute. Sie werden schon aus Angst vor den Schmerzen immer flacher, bei offenem Munde immer jagender, schliesslich setzt Nasenflügelatmung ein.

Der rasche Zerfall der roten Blutkörperchen bedingt auch seinerseits zunehmende Engigkeit, das blasse Gesicht wird leicht bläulich, insbesondere die Lippen.

Geradezu quälend und schrecklich wird die Atemnot, wenn sich, wie so häufig, durch unmittelbare Fortleitung der Bauchfellentzündung Rippenfellentzündungen unter heftigen Stichen oder Schmerzen in einer oder beiden Brustseiten, häufiger links wie rechts, hinzugesellen. Die Beschwerden, die sich noch steigern, wenn infolge eindringender Spaltpilze eine trockene Bronchitis, eine Lungenentzündung einsetzt, wenn schwere Herzschädigungen, wie Herzbeutelentzündung oder eine Herzklappenentzündung sich geltend machen.

Die Leibschmerzen nehmen zu, der Magen entleert häufig mundvoll übelriechende, schliesslich kotige Massen. Wird der Magen und der Zwölffingerdarm durch Aushebern vollständig entleert, so hören doch die Würgbewegungen nicht auf. Bleibt die Wind- und Stuhlverhaltung bestehen, so wird das volle Bild des Darmverschlusses durch Darmlähmung, des paralytischen Ileus, gegeben. In den allerschwersten Fällen werden die Schmerzen vermisst, wie schon erwähnt. So erklärt sich die Anschauung je mehr Schmerzen, desto grösser ist die an sich so geringe Aussicht auf eine etwaige Genesung.

Die anhaltende Stuhlverhaltung vergesellschaftet sich mit äusserst quälendem Stuhldrang, so dass die Wöchnerin ganz flehentlich um Abhülfe bittet. Tritt Abweichen ein, als ein nicht ganz ungünstiges Zeichen, weil es noch eine Darmthätigkeit vermuten lässt, so zeigt der dünne gelbliche Stuhl, dem Blut beigemischt sein kann, keine besondere Eigentümlichkeiten.

Die Zunge, die, wenn auch stärker borkig belegt, lange feucht bleibt, wird schliesslich rissig und trocknet ein — jedoch nicht in jedem Falle. Die Lippen sind hingegen meist trocken, nicht selten wird die Haut um den Mund bei mangelnder Pflege durch die erbrochenen Massen mehr oder weniger gereizt, das Zahnfleisch rötet sich stark.

Der Puls wird immer kleiner, seine Spannung lässt infolge Lähmung der Vasomotoren vollständig nach. Er bleibt aber zunächst noch regelmässig, wenn er auch sehr beschleunigt wird, durchschnittlich auf 110—140 Schläge. Erst gegen Ende des Lebens wird er unregelmässig und aussetzend.

Das Fieber ist zumeist sehr hoch, 39—41° C., fällt aber nicht selten mit Ausbildung eines starken Ergusses vorübergehend auf 38°. Die Haut ist trocken oder mit warmem Schweiss bedeckt.

Im spärlichen hochgestellten Harne vermindern sich die Chloride, Indikan tritt neben Eiweiss und Gallenfarbstoff, aber ohne Gallensäure auf. Nicht selten wird auch über Harndrang und Harnzwang geklagt, oder es kommt zu völliger Harnverhaltung.

Die grossen Beschwerden beunruhigen die Kranken immer mehr, sie werden unruhig, stöhnen und schreien in einem fort, dazu quält sie ein heftiger Durst bei völlig geschwundener Esslust. Das Gesicht verfällt immer mehr, wird blässer mit einem gelblichen Ton und bläulichblassen Lippen, die Augen beginnen zurückzusinken.

Die zunehmende Toxinämie, zu der sich eine Bakteriämie immer stärker hinzugesellt, machen sich immer mehr geltend. Die Erregung, die Missstimmung und die üble Laune machen einer zunehmenden Gleichgültigkeit und Schwerbesinnlichkeit Platz, welch letztere nicht selten in völlige Schlafsucht übergeht. In anderen Fällen wird die Stimme leiser, lallender, Nackenstarre tritt auf, Flockenlesen, Sehnenhüpfen und leichte Krämpfe leiten völlige Bewusstlosigkeit ein.

Nicht immer tritt diese Ruhe vor dem Tode ein. Manche Wöchnerinnen werden immer unruhiger, schreien immer lauter, schwatzen, singen, werfen sich im Bette herum, springen wohl auch einmal heraus oder geraten infolge Wahnvorstellungen in eine wahre Tobsucht hinein.

Nicht selten fällt vor dem Tode das Fieber ab, während der Puls rascher, unregelmässiger und kleiner wird, bis er ganz verschwindet. Die Atmung wird immer mühseliger, die Magendarmblähung erreicht die höchsten Grade, kalter klebriger Schweiss bedeckt das blasse Gesicht, das wie Hände und Füsse immer kälter wird, bis der Tod eintritt.

Der Tod erfolgt ganz allmählich entweder bei zunehmender Bewusstlosigkeit oder auch unter zunehmender Schwäche und aussetzende Atmung bei vollem Bewusstsein, Erscheinungen, die mit oder ohne grösste Todesangst gepaart sind. Für den Arzt und die Umgebung am erschütterndsten sind jene nicht gerade seltenen Fälle, in denen sich die Wöchnerin unheimlich wohl fühlt, heiter und vergnügt allerlei Zukunftspläne entwickelt trotz schwindendem Pulse, trotz Marmorkälte des Gesichts, der Hände und Füsse. Allmählich tritt unter den Erscheinungen steigernder Stauung im kleinen Kreislaufe und Lungenödem der Tod ein.

Eine genauere Zerlegung der einzelnen Erscheinungen einer wandernden Bauchfellentzündung zeigt, dass nur jene ihr eigentümlich sind, die von dem Bauchfell und den Bauchorganen ausgehen. Alle anderen Allgemeinerscheinungen gehören vollständig einer Toxinämie und Bakteriämie an, wie bei allen anderen schweren Formen des Kindbettfiebers, daher möge deren eingehende Schilderung hier als Beispiel stehen bleiben.

Die Dauer der Erkrankung beträgt 4—5 Tage, selten 5—10 Tage oder noch länger. Verhältnismässig selten im Wochenbett sind die Bauchfellentzündungen

in denen der Tod unter den Erscheinungen des Schockes innerhalb der ersten 24—36 Stunden erfolgt. Bei diesen Kranken sind die für eine Bauchfellentzündung eigentümlichen Erscheinungen, Aufstossen, Erbrechen, Schmerzen im Leib, Windverhaltung kaum angedeutet, vielleicht ist nur schmerzhafte Bauchspannung vorhanden, oder sie fehlen auch vollständig. In anderen Fällen entwickeln sich sehr heftige Schmerzen an der Stelle des Einbruches der Spaltpilze, gefolgt von einem rasch sich bildenden reichlichen Ergusse. Unter den Zeichen des zunehmenden Verfalles, sich steigernder Pulsbeschleunigung, bei unternormalen Temperaturen, Atemnot, unwillkürlichen Urin- und Stuhlentleerungen, bei zunehmender Benommenheit oder völlig erhaltenem Bewusstsein schwindet das Leben rasch dahin. Fälle, bei denen, wenn keine Verletzung vorangegangen ist, erst die Leichenschau einen Durchbruch aus irgend einem Eitersacke, einen Durchbruch einer brandigen Stelle an der Gebärmutter u. dgl. m. nicht selten als Ursache des raschen Todes nachweist.

Die Erkennung der wandernden Bauchfellentzündung bereitet keinerlei Schwierigkeiten, wenn die ausgesprochenen örtlichen Zeichen einer solchen: Fieber bei unverhältnismässig rasch zunehmendem Pulse, Aufstossen, Erbrechen mit Wind- und Stuhlverhaltung, schmerzhafte Bauchspannung, Auftreibung des Leibes mit Bildung eines Ergusses deutlich vorhanden sind. Bei schmerzhafter Bauchdeckenspannung deutet eine stete Zunahme der Pulszahl auf über 100 Schläge mit oder ohne Temperatursteigerung auf eine beginnende Bauchfellentzündung, selbst wenn die anderen Erscheinungen, wie Aufstossen, Erbrechen, Windverhaltung noch nicht vorhanden sind. Diese können vollständig fehlen.

Schwierigkeiten entstehen, wenn diese Zeichen nur schwach ausgeprägt sind oder wenn sie ganz fehlen und die Vorgeschichte, wie so oft bei Versuchen der Fruchtabtreibung versagt oder die Geburtsgeschichte keine Anhaltspunkte für eine Verletzung giebt.

Hohe Werte der Kampfzellen im Blute spricht für Entzündung und Eiterung (siehe Seite 767), wie überhaupt die oben erwähnten Blutbefunde.

Einzelne Eiterherde zwischen den Därmen lassen sich nur selten als solche nachweisen. An ihre Anwesenheit ist zu denken, wenn abendliche Fiebersteigerungen eintreten, der Puls dauernd hoch bleibt. Aber auch diese Erscheinungen können vollständig fehlen, kein Fieber, keine Pulsbeschleunigung, nichts braucht auf einen solchen Herd hinzuweisen — bis irgend ein Zufall, eine Anstrengung, eine eingehende Untersuchung ihn nach der Bauchhöhle zu zum Bersten bringt, gefolgt von einer neuen, rasch tötenden Entzündung.

Auch nach Erkennung eines solchen Herdes führt seine Eröffnung nicht immer die Heilung herbei, sofern noch weitere, die nicht erkannt werden können, vorhanden sind.

Unter den Spaltpilzen bewirken die diphtherieähnlichen Bacillen, Bacterium coli die geringsten klinischen Erscheinungen, sind aber trotzdem sehr bösartig, während die Gonokokken mit stürmischen Anfangserscheinungen sehr

gutartig sind. Sonst lässt sich die erregende Spaltpilzart nur durch Untersuchung des Ergusses, die mit Hülfe einer feinen Hohlnadel zu erlangen ist, bestimmen.

Fehldeutungen können entstehen, wenn das Bild des Darmverschlusses vollständig hervortritt bei fehlender oder doch nur geringfügiger Temperatur.

Im Wochenbett freilich wird an erster Stelle an eine Bauchfellentzündung zu denken sein. Ist jedoch die Möglichkeit eines mechanischen Darmverschlusses nicht sicher auszuschliessen, so ist es gewiss besser, nachzusehen, wenn es nicht bald gelingen sollte, Winde und Stuhlgang herbeizuführen.

Die Voraussage ist bei einer allgemeinen Bauchfellentzündung stets sehr bedenklich, wenn auch nicht alle Wöchnerinnen sterben. Man kann die Sterblichkeit auf etwa 75—80% schätzen.

Bei der Stellung der Voraussage kommt das Verhalten der Temperatur sehr wenig in Betracht; ausschlaggebend ist nur der Puls. Je rascher die Schläge erfolgen, je stärker die Lähmung der Vasomotoren ist, d. h. je leichter der Puls unterdrückbar ist, desto gefährlicher ist das Leiden.

Beschleunigt sich die Atmung, entwickelt sich Brustatmung, so sind dieses höchst ungünstige Erscheinungen; eine Heilung ist kaum jemals zu erwarten.

Die Voraussage ist um so ungünstiger, je rascher und heftiger die Krankheit einsetzt, je massiger die Ergüsse und je geschwächter die Kranken sind. Schleichender verlaufende Fälle bieten noch eine leidliche Voraussage, besonders jene mit geringen, sich sehr langsam ausbildenden Ergüssen. Günstig ist stets starkes Abfallen der Temperatur unter gleichzeitiger Verlangsamung des Pulses. Doch muss man jederzeit gefasst sein, dass eine Verschlimmerung mit tödlichem Ausgange eintreten kann.

Sehr bedenklich ist das Auftreten von Herzbeutel- oder Rippenfellentzündungen, sicher tödlich, wenn letztere doppelseitig sich entwickeln. Bei Vergesellschaftung mit Verschleppungsbakteriämie ist nur ganz ausnahmsweise eine Genesung zu erwarten. Die gleiche sehr üble Voraussage kommt den Bauchfellentzündungen nach Verletzungen, nach Eiterdurchbrüchen zu — möglicherweise, dass ein rascher operativer Entschluss häufiger als bislang eine günstige Wendung herbeizuführen vermag.

Jauchige, brandige Bauchfellentzündungen enden wohl stets mit dem Tode.

Unter den Spaltpilzen sind am gefährlichsten die Streptokokken, wiewohl auch hier Heilung eintreten kann, zumal wenn bei langsam verlaufenden Fällen eine ausgiebige Entleerung der Ergüsse rechtzeitig stattfindet. Diesen schliessen sich an Bösartigkeit die Staphylokokken an, insbesondere, wenn sie mit anderen Pilzarten sich vergesellschaften. Bacterium coli-Infektionen sind ebenfalls sehr bösartig, trotz ihres klinisch harmlos erscheinenden Verlaufes.

Verhältnismässig sehr günstig sind die Gonokokkenentzündungen, trotz ihrer anfangs sehr stürmischen Erscheinungen, nur selten wird der Tod bei diesen durch Toxinämie oder durch Bakteriämie eintreten.

Bauchfellentzündungen nach Durchbruch von Eitersäcken, die sich im Anschluss an Wundentzündungen durch Streptokokken, Staphylokokken und Bacterium coli gebildet haben, enden wohl ausnahmslos tödlich, trotz raschen operativen Eingreifens. Erheblich günstiger stehen in dieser Beziehung die Gonokokken.

Von grosser Bedeutung für die Voraussage, jedenfalls für die Anzeige zu einem operativen Eingriffe ist eine Untersuchung auf die Beschaffenheit der Ergüsse unter Berücksichtigung der eingedrungenen Spaltpilze. Doch bedeutet der Nachweis von Streptokokken noch lange nicht sicher einen ungünstigen Ausgang oder lässt das Auffinden anderer Spaltpilzarten, etwa mit Ausnahme der Gonokokken, die Voraussage günstiger stellen.

Die Untersuchung der entzündlichen Ergüsse lässt sich durch Entnahme kleiner Mengen mit Hülfe einer Pravazschen Spritze mit langer feiner Nadel ohne wesentliche Gefahr einer Darmverletzung, die Schaden bringen könnte, ausführen. Vielleicht ist das von Salomon angegebene Instrument vorteilhafter d. h. eine feine stumpfe Hohlnadel über die eine scharfe Geleitnadel geführt werden kann. Diese dient nur zur Durchbohrung der Bauchhaut. Die anderen Schichten der Bauchdecken werden mit der stumpfen Hohlnadel durchstossen, was freilich nicht immer leicht gelingt. Die Hohlnadel gestattet die Einführung eines feinen Harnleiterkatheters, der tiefer sich in die Bauchhöhle einführen lässt. Mit einer Spritze wird etwas von den Ergüssen aufgesaugt.

Kommt es ausnahmsweise zur Ausheilung, so kann sich diese ganz ausserordentlich in die Länge ziehen. Andere Kranke verfallen in dauerndes Siechtum, wenn sich Eitersäcke in den Eileitern und in den Eierstöcken, wenn sich mehrfache Eiterhöhlen, insbesondere zwischen den Darmschlingen an Stellen, die dem Messer unzugänglich sind, bilden.

Anmerkung. Während des Druckes erschien eine Arbeit von Wolff: „Die Kernzahl der Neutrophilen", die anscheinend der Beachtung wohl wert ist. In dieser Arbeit wird nachgewiesen, dass die Hyperleukocytose für den Nachweis von Eiter sehr wichtig sei, hingegen die Feststellung der „Kernzahl" von Bedeutung für die Stellung einer Voraussage bei Bakteriämien sei.

Unter Kernzahl ist die Zahl zu verstehen, die angiebt, wieviele Kerne in 100 neutrophilen Zellen enthalten sind. Sie wird so berechnet, dass jeder Kern als 1 und jede Schleife als 1½ gesetzt wird. Die normale Kernzahl sinkt nicht unter 320.

Je älter, je ausgereifter eine Kampfzelle ist, desto mehr Kerne enthält sie. Diese werden die besten Dienste im Kampfe mit den Spaltpilzen leisten. Frisch herangereifte jugendliche Zellen, kenntlich an nur einem oder wenigen Kernen, sind den Keimen gegenüber minderwertig, ihre Anzahl deutet auf Schwächung der Widerstandskraft.

Diese Verhältnisse lassen sich mit Hülfe der Kurve der Kernzahl leicht übersehen. Die Leitsätze lauten wie folgt.

Je grösser die Kernzahl ist, desto günstiger ist die Voraussage und umgekehrt.

Kernzahlen unter 320 sind krankhaft.

Die Verminderung der Kernzahl geht in arithmetischem Anstieg vor sich, während die gleichzeitig erfolgende Vermehrung der Zahl der vielkernigen Kampfzellen in geometrischem Anstieg erfolgt. Die Wertigkeit der einzelnen Zelle sinkt trotz Zunahme ihrer Gesamtzahl.

Die Kurven der Leukocyten und der Neutrophilen stehen mit denen der Kernzahl, der Lymphocyten und Eosinophilen im ergänzenden Verhältnis. Ihre Betrachtung giebt ein Blutbild, das für die Stellung einer Voraussage verwertbar ist.

Bei Eiterung gelten folgende Anhaltspunkte.

Eine Hyperleukocytose bis zu 15000 bei normaler Kernzahl 320—350 giebt eine gute Voraussage.

Hyperleukocytose bis zu 15000 bei mässiger Abnahme der Kernzahl bis etwa 280 ist noch günstig.

Eine normale Leukocytenzahl oder eine Verminderung einer Leukopenie bei starker Abnahme der Kernzahl unter 250 giebt eine schlechte Voraussage.

Anhang.

Tuberkulose tritt in der Schwangerschaft als Endometritis tuberculosa chronica auf, wohl der Art bedingt, dass die Tuberkelbacillen von den Eileitern aus sich auf den Gebärmutterkörper ausbreiten. In anderen Fällen erkrankt nur der Mutterkuchen und die Decidua serotina.

Im Wochenbett können bei Bakteriämie durch Tuberkelbacillen, bei Ausbruch einer Miliartuberculose auf dem Wege der Blutbahn die Geschlechtsteile ergriffen werden. Auf der Schleimhaut der Gebärmutter, auf der Scheidehaut schiessen kleinste grauweisse Knötchen auf, in der Tiefe bilden sich kleinste Tuberkel um die Gefässe herum. Eine besondere Bedeutung kommt diesen Erkrankungen nicht zu, sie treten gegenüber den anderen Erscheinungen vollkommen zurück.

Behandlung des Kindbettfiebers.

Allgemeine Vorbemerkungen.

Ausschliesslich Spaltpilze verursachen Kindbettfieber, worunter die Entzündungen der Geburtswunden mit ihren Folgen zu verstehen sind. Die Leitsätze der Behandlung des Kindbettfiebers sind daher gegeben:

Fernhaltung aller Spaltpilze von den Geburtswunden; Tötung der Keime oder doch wenigstens Abschwächung ihrer Angriffskraft, wenn Spaltpilze trotzdem in die Gewebe, in den Körper vorgedrungen sein sollten; Entgiftung des Körpers; Stärkung der Abwehrvorrichtungen des Körpers in seinem Kampfe gegen die Spaltpilze; Erhaltung der Kräfte; Milderung besonderer Krankheitserscheinungen; Unterstützung der Fortschaffung der Leiber der Keime sowie der Gewebstrümmer auf den Kampfplätzen.

So klar und einfach diese Forderungen sind, so überaus schwierig ist deren Übertragung auf das Handeln am Krankheitsbette. Die Wissenschaft ist noch ferne der Forderung einer ursächlichen Behandlung des Kindbettfiebers überall gerecht zu werden. Immerhin sind da und dort zuverlässige Grundlagen gelegt worden, auf denen mit einiger Aussicht auf Erfolg weiter gearbeitet und gebaut werden kann. Dieser Erfolg kann aber nur dann eintreten, wenn eine scharfe und besonnene Kritik den Wegweiser auf den Wegen klinischer Untersuchungen und Behandlung, auf denen es so überaus leicht ist, irre zu gehen, abgiebt. Eine solche Wegweisung ist zur Zeit mehr wie sonst nötig, wie Jedem, der sich einen klaren Blick zu bewahren sucht, eine Durchsicht der Tageslitteratur ergiebt. Mehr wie zu anderen Zeiten

beherrschen jene Ärzte die Gemüter, die mit Schlagwörtern auf Grund einiger Beobachtungen Heilmethoden empfehlen, während das nüchterne Urteil als unbequem am liebsten an die Wand gedrückt wird.

Die Beurteilung der Heilerfolge irgend einer Behandlungsmethode des Kindbettfiebers wird insbesondere durch die Unmöglichkeit, eine nur einigermassen sichere Voraussage im Einzelfalle zu finden, in einer Weise erschwert, wie dies bei anderen Erkrankungen kaum noch der Fall ist. Weiss doch ein jeder irgendwie erfahrene Geburtshelfer, wie verschiedenartig sich die Wundentzündungen im Wochenbett vergesellschaften, wie unberechenbar der Verlauf ist. Wöchnerinnen, die auf das schwerste erkrankt sind, die dem sicheren Tode verfallen erscheinen, in Anstalten daher in Einzelzimmer verlegt werden, gesunden wider alles Erwarten und wider alle langjährige Erfahrung gewissermassen über Nacht. Bei einer Verschleppungsbakteriämie kann jeder Schüttelfrost der letzte sein. Ein Aufhören dieser Erscheinung nach Anwendung irgend eines Mittels braucht daher nicht notwendigerweise die Folge dieses Eingreifens zu sein.

Bei der Beurteilung der Voraussage, bei der Abschätzung des ferneren Verlaufes eines Falles von Kindbettfieber giebt es keine zuverlässigen Anhaltspunkte, weder zu Beginn noch während des Verlaufes der Erkrankung.

Die Beurteilung eines wirklichen Heilerfolges irgend einer Behandlungsmethode muss daher in jedem einzelnen Falle stets unsicher sein und kann jederzeit zur schweren Eigentäuschung werden, die, wenn solches hervorragender Seite zustösst, durch Fremdtäuschung fortgeleitet Jahrzehnte, ja selbst noch länger, den Fortschritt der Wissenschaft empfindlich stört.

Vereinzelte Beobachtungen, mögen diese an sich noch so überzeugend sein, beweisen daher bei der Unsicherheit der Voraussage des Kindbettfiebers jenem Arzte, der sich möglichst frei von Eigentäuschung halten will — ganz wird es ihm ja nicht gelingen — nur sehr wenig. Höchstens sagen sie ihm, dass der Erfolg der getroffenen Massnahmen ein mehr oder weniger wahrscheinlich sicherer gewesen sein mag.

Dieser innere Mangel an Sicherheit in der Beurteilung einer Behandlungsmethode beim Kindbettfieber wird noch dadurch vielfach gesteigert, wenn — wie so häufig in den mitgeteilten Krankengeschichten — verschiedene Mittel, die das gleiche Ziel verfolgen, gleichzeitig angewendet werden. Wenn auch ein solches Vorgehen als zu Nutz und Frommen der Wöchnerinnen durchaus gerechtfertigt, ja selbstverständlich erscheint, so bedeutet es vom strengen Standpunkte reiner Erfahrungswissenschaft einen bösen Fehler. Da Wöchnerinnen keine Versuchstiere sind, so wird man diesen Fehler in der Beobachtung nur sehr schwer umgehen können.

Bei dieser Sachlage wird eine gesichertere Beurteilung irgend einer Behandlungsmethode nur dann zu erreichen sein, wenn sehr grosse Reihen von

gleichen oder doch sehr ähnlichen Fällen miteinander verglichen werden können. Die Zahlen der vermeintlichen oder auch thatsächlich erreichten Heilerfolgen, z. B. eine Verbesserung der Sterblichkeit, müssen aber die Zahlen der Fehlerquellen, wie sie die Wahrscheinlichkeitsrechnung leicht zu berechnen gestattet, sicher und in erheblicher Weise übersteigen. Reihen von hundert Fällen ist das geringste, was man verlangen muss. Noch bei tausend Fällen beträgt z. B. bei 10% Sterblichkeit der mögliche Fehler ± 2,7%, bei 500 hingegen ± 3,7%, erst bei 5000 sinkt er auf etwa 1%. Dass bei diesem Umstande auch eine vieljährige Erfahrung des Einzelnen nur unter ganz besonderen Umständen dieser Forderung gerecht werden kann, liegt auf der Hand. Solches ist für ihn um so weniger möglich, je weniger schwere Kindbettfieberfälle in seiner Anstalt zur Beobachtung kommen. Hier muss gemeinsame Arbeit, trotz der grossen Schwierigkeiten der Verwertung des so gewonnenen Materiales diese empfindliche, zur Zeit weitklaffende Lücke in der Beurteilung gewisser Heilungsmethoden allmählich ausfüllen.

Solcher grossen Reihen, wie sie durchaus notwendig sind, enthält die Litteratur bisher noch keine. Es werden vielmehr — sehr begreiflicherweise — andauernd ganz vereinzelte Beobachtungen mitgeteilt, die nach Ansicht des Beobachters für oder gegen eine Behandlung sprechen. Sie sind gewiss teilweise sehr interessant und auch vielfach sehr wertvoll, aber einen einwandfreien, sicheren, ursächlichen Beweis zwischen dem angewandten Mittel und einer Heilung oder eines Misserfolges können sie bei der Unsicherheit der Voraussage des Kindbettfiebers nicht liefern. Die Rolle des Zufalles, die gerade bei dieser grossen Unsicherheit in der Voraussage besonders naheliegend und gross ist, muss in Rechnung gesetzt werden — eine Notwendigkeit in der Beurteilung von Heilerfolgen, die ausserordentlich häufig nicht berücksichtigt wird.

Wenn auch diese Bemerkungen eigentlich nur Selbstverständliches sagen, so müssen diese doch hier an dieser Stelle vor Eingehen in die Besprechung der Behandlung des Kindbettfiebers ganz besonders hervorgehoben werden. Vielleicht dass sie beitragen, eine strengere Kritik auf diesem Gebiete walten zu lassen, die, wenn sie auch manche Hoffnung zerstören mag, doch nur der Wissenschaft und damit schliesslich den erkrankten Wöchnerinnen nützen wird.

Die Veröffentlichung vereinzelter Fälle ist zweifellos sehr lehrreich und, wenn sie von nüchternen Beobachtern ausgeht, auch sehr wertvoll. Zur sicheren Lösung der Frage nach einer Heilwirkung eines angewandten Mittels können sie aber bei dem allerseits anerkannten launischen Verlauf des Kindbettfiebers kaum etwas beitragen. Man könnte vielleicht den Weg einschlagen, dass grundsätzlich alle vorkommenden Erkrankungen, die leichtesten wie die schwersten, mit dem zu prüfenden Mittel, z. B. einem Heilserum, behandelt werden, um zu sehen, wie gross die Verminderung etwa der Sterblichkeit ausfällt. Um wenigstens die nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung als das Mindeste zu fordernde 100 Beobachtungen zu bekommen, müssten z. B. im Frauenspitale Basel, wenn man auf 5000 Geburten einen Todesfall an Kindbettfieber ansetzen wollte, 500 000 Geburten beobachtet werden, d. h. es würden bei 1200 Entbindungen im Jahre über 400 Jahre vergehen! Dieser Ausweg ist daher thatsächlich ungangbar!

Die Wissenschaft wird daher bei der Beurteilung der Wertigkeit eines Heilmittels auf dessen Anwendung in schweren und schwersten Fällen zurückgedrängt, die aber in der genügenden Anzahl nur in ganz besonders grossen Anstalten sich vorfinden werden.

Durch Sammelforschung zusammengebrachtes Material dieser Art würde rascher zum Ziele führen, wenn man sich über einheitliche genauere und zuverlässigere Anhaltspunkte verständigte, nach denen man die Schwere der Erkrankung der einzelnen Fälle bewerten könnte. Solche zu gewinnen, besteht bei der Unsicherheit in der Voraussage des einzelnen Falles wenig Aussicht.

Dem Erfahrenen muss es daher ein Lächeln erwecken, wenn er da und dort liest, dass in einigen wenigen Fällen so und so viel Zehntel Prozent mehr oder weniger Heilerfolge erzielt wurden, während die Fehlergrenzen weit in volle Prozente hereinreichen. Ein solches Mäntelchen einer scheinbar exakten Wissenschaftlichkeit sich umzuhängen, kann bestenfalls nur durch angeborene Überschwänglichkeit im eigenen Urteile entschuldigt werden!

Da die Berechnungen der Wahrscheinlichkeitsfehler in breiten Schichten der wissenschaftlichen Welt sehr wenig beliebt, da und dort vielleicht auch völlig unbekannt sind, so sei hier wenigstens die Hauptformel mitgeteilt:

$$v = \pm \sqrt{\frac{8p(q-p)}{q^3}} \quad \text{für Wahrscheinlichkeit} = 0{,}9953$$

wobei q Anzahl der beobachteten Fälle und p wie oft das Ereignis eingetreten ist, v den möglichen Fehler andeutet.

Vorbeugungsmassregeln gegen Kindbettfieber.

Die vornehmste Aufgabe im Kampfe gegen das Kindbettfieber besteht in der Verhinderung, dass Spaltpilze überhaupt in die Geburtswunden gelangen. Das zu erreichen ist aber ausserordentlich schwer, beinahe so schwer, wie z. B. bei einer Wunde im Munde, im Mastdarme.

Würden die Spaltpilze ausschliesslich von aussen als Fremdkeime, etwa durch Berührung, in die Geburtswunden übertragen werden, wie z. B. bei der Entzündung irgend einer frischen Operationswunde, so wäre die Lösung der Aufgabe sehr leicht, wenn auch vielleicht umständlich. Nun spielen die Eigenkeime der Kreissenden eine nicht unbeträchtliche Rolle, wenn auch nicht in dem Masse, dass tödliche Erkrankungen häufig von diesen verursacht werden. Diese gehören ja zu den Seltenheiten, indes werden zahlreiche leichtere Wundentzündungen von Eigenkeimen ausgelöst. Beiden Möglichkeiten der Ansteckung muss daher eine Vorbeugung gerecht zu werden suchen.

Vorbeugung in der Schwangerschaft. Die Vorbeugung des Kindbettfiebers hat schon in der letzten Zeit der Schwangerschaft zu beginnen. Ausser Verbot der Beiwohnung, des Selbstuntersuchens, wäre, wenn erreichbar, für erhöhte Reinlichkeit, mindestens zweimaliges Baden in der Woche, jedenfalls für tägliche Reinigung der äusseren Scham mit Seife und warmem Wasser zu sorgen.

Scheidenspülungen sind hingegen nur vorzunehmen, wenn eine Erkrankung vorliegt, wenn Scheiden- und Mutterhalskatarrhe entstanden sind, insbesondere auch bei Gonorrhoe. In diesem Falle auch im Interesse des zu erwartenden

Kindes. Zu solchen Scheidenspülungen in der Schwangerschaft sind ausser schwachen Alaunlösungen (ein Theelöffel auf ein Liter Wasser) in erster Linie bei Gonorrhoe Lösungen von übermangansaurem Kali in einer Verdünnung von der Farbe des Rotweines (1 : 2000—5000) ganz besonders vorteilhaft. Abzusehen ist von den Quecksilbersalzen, wenn es sich um Ausspülungen für längere Zeit hindurch handelt. Weniger zweckmässig, weil reizend, ist Liquor kresoli saponatus, eher anwendbar ist schon Lysoform und Bacillol in 2—3 % Lösungen. Die Scheidenspülungen sind in Rückenlage auf einem Unterschieber bei einer Fallhöhe von etwa 1—1 1/2 Meter und einer Temperatur von 28—30—32° R. zu machen. Als Ausspülrohre dürfen nur auskochbare gläserne Mutterrohre mit olivenförmigem, mehrfach durchbohrtem Ende angewandt werden. Verpönt sind einfache Rohre, weil deren einzige Endmündung sich leicht im äusseren Muttermunde fangen, die Flüssigkeiten in die Gebärmutterhöhle einströmen könnten. Dass diese Glasrohre keine Sprünge haben dürfen und stets frisch ausgekocht werden müssen, liegt auf der Hand. Durch einen Glassplitter am Ende eines Mutterrohres entstand eine schwere vereiternde Beckenzellgewebsentzündung, die die Schwangere auf das äusserste gefährdete.

Bei frischer Gonorrhoe empfiehlt sich sehr das Auswischen des Mutterhalses aber nur bis zur Höhe der Eihäute mit 10 % Jodtinktur oder noch besser mit Jod-Alumnol (Alumnol 10,0, Tinct. Jodi, Alkohol 90° āā 100), mit anschliessender Bepinselung der Scheide und der Harnröhre mit 2—5 % alkoholischen Jodlösungen, einen Tag um den andern. Ohne irgend welche Befürchtung der Unterbrechung der Schwangerschaft kann mit diesen Hülfsmitteln in Verbindung mit Kalihypermanganausspülungen in kurzer Zeit eine erhebliche Besserung, selbst vielleicht eine Art Ausheilung dieser Entzündungen erreicht werden.

Bei der nicht so seltenen Kolpitis mycotica, bedingt durch Monilia albicans oder candida, genügen Sublimat-, Sublamin-, Hydrargyrum oxycyanatausspülungen 1 : 5000—1000 einige Tage hindurch. Bei Kolpitis granularis ohne Gonorrhoe, bei Kolpitis emphysematosa wären Jodpinselungen, sofern einfache Scheidenspülungen nicht genügen, zu versuchen.

Hautentzündungen an der äusseren Scham werden ausser durch Scheidenspülungen, wenn sie die Folgen von Katarrhen sind, durch örtliche Anwendung von Zinkoxydstreupulver (Zinci oxydati, Talci āā 29,0, Acid. salicylic. 1,0) bekämpft. Entzündliche Hautausschläge, Flechten sind mit Karbolzinkpasten (Acid. carbol. liquef. 1,0, Zinc. oxyd. Talci āā 10,0, Vaselini flav. oder Nafalan 25,0) zur Heilung zu bringen. Bartholinitis, Furunkeln sind rechtzeitig einzuschneiden und mit desinfizierenden Umschlägen — essigsaurer Thonerde, Alsol — zu behandeln.

Unter den Hauterkrankungen ist die Furunkulosis am gefährlichsten, weil sie gewöhnlich von den sehr widerstandsfähigen Staphylokokken veranlasst wird, diese Keime dabei eine hohe Angriffskraft durch Bildung von Hämatoxinen erlangen. Diese Keimart ist bekanntlich viel widerstandsfähiger als Streptokokken.

Einige Beispiele mögen dieses lehren:

Wegen hohen Fiebers unter der Geburt (39°) wurde eine Kreissende mit der Zange entbunden. Der Assistenzarzt erkrankte gleichzeitig mit der Wöchnerin an einer schweren Staphylokokkeninfektion: dieser an Unterkiefer-Furunkel, jene an einem rasch um sich greifenden Wochenbettsgeschwüre. Beide Fälle stehen zweifellos im engen Zusammenhange.

Eine Kreissende mit noch bestehender verbreiteter Furunkulose trat mit hohem Fieber (39°) ein. Sie wurde in der Anstalt einmal untersucht. Bald nach der raschen und leichten Geburt Schüttelfrost, am zweiten Tage des Wochenbettes bereits pustulöses Exanthem. Im Blute Staphylococcus pyogenes albus. Tod am 10. Tage. Verschleppungsbakteriämie bei Endocarditis ulcerosa. Mit Sicherheit lässt sich annehmen, dass die Bakteriämie von der weitverbreiteten Furunkulosis ausgegangen ist und diese möglicherweise die Geburt angeregt hat.

In einem sehr wohlhabenden Privathause wird eine Zange unter den denkbar grössten Vorsichtsmassregeln bei strengster Sterilisation aller Gegenstände und bei Gebrauch von Handschuhen angelegt. Tod an Bakteriämie infolge von Staphylokokken. Der Ehemann hatte vor der Niederkunft seiner Frau längere Zeit an Furunkulosis gelitten und wurde im späteren Wöchnerinnenzimmer behandelt. Die Übertragung dieser Fremdkeime kann entweder durch den Staub — siehe Walthard S. 478 — erfolgt sein, oder Keime sind bei dem nahen Verkehr der jungen Eheleute in irgend einer Weise an den Körper der Frau und von da aus in die Scheide gelangt. Sie konnten und mussten dann als Fremdkeime mit hoher Angriffskraft, bedingt durch Erlangung der Eigenschaft, Hämatoxine zu bilden, siehe S. 449, schwerstes Kindbettfieber auslösen.

Vorbeugung während der Geburt. Kindbettfieber durch Übertragung von Fremdkeimen lässt sich in weitgehendster Weise vorbeugen durch möglichste Keimarmut aller Gegenstände, die mit den Geschlechtsteilen der Kreissenden irgendwie in Berührung kommen könnten. Dieser Forderung gerecht zu werden bereitet heutzutage in Anstalten wie in der Hauspraxis keinerlei Schwierigkeiten mehr. Kochen oder Dämpfen aller dieser Gegenstände, auch der Wäsche, sichert eine weitgehende Keimfreiheit. Überall sind im Handel zuverlässig sterilisierte Verbandstoffe, Watte erhältlich, eingepackt in handlichen Büchsen. Schutztücher kann man sterilisieren, oder in Wasser, Sublimatlösungen auskochen lassen.

Nur die Hand der Hebamme und des Arztes, die äussere Scham der Kreissenden mit ihren Eigen- und Fremdkeimen bereiten die grössten Schwierigkeiten. Alle bisherigen Reinigungsvorschriften, unter denen zweifellos die Ahlfeld'sche Heisswasser-Alkoholdesinfektion an erster Stelle neben der Fürbringer'schen Heisswasser-Alkohol-Sublimat-(Sublamin-)methode zu stellen ist, möglicherweise diesen beiden überlegen Engels' Heisswasseralkohol-Bacilloldesinfektion, gewährleisten wohl eine weitgehende Keimarmut, aber eine Keimfreiheit der Hautoberfläche wird nur selten und nur für verhältnismässig kurze Zeit ermöglicht.

Einer gütigen Mitteilung Herrn Ahlfeld's zufolge haben seine neueren Untersuchungen (1906) ergeben, dass zahlreiche Handproben, angestellt an vier Männerhänden und einer Frauenhand, die mit einer einzigen Ausnahme unter 50 Gläsern stets Keimfreiheit zeigten, selbst wenn 1—2½ Stunden nach Ausführung der Heisswasseralkoholdesinfektion mit anschliessender Benutzung von trocken sterilisierten Gummihandschuhen verflossen waren. Die Untersuchungen geschahen mit Hülfe von Cumolcatgutfäden, die 8 bis 10mal durch die Hand und zwischen den Fingerspitzen durchgezogen wurden.

Im Frauenspital Basel liessen abgeschnittene Fingerlinge in Dampf sterilisierter, zuvor mit sterilem Talk ausgepuderten Gummihandschuhen, in Bouillon keine Spaltpilze auskeimen, trotzdem ½—1 stündige anstrengende Operationen damit ausgeführt worden waren. Je trockener die Haut, desto schwerer lässt sie Hautkeime aus ihren tieferen Schichten austreten. Feuchte Handschuhe — ausgekochte Handschuhe — oder trockene Handschuhe über triefendnasse Hände nach einer Reinigung mit Fürbringers Vorschrift anzuwenden, ist gefährlich, denn in der Brühe, die sich bildet, sind zahlreiche Keime enthalten. Sie werden durch die kleinste Verletzung leicht heraustreten können.

Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass das wirksame Prinzip bei der Desinfektion nach Fürbringer oder jener nach Engels der Alkohol ist, dass ohne Alkohol keine ausreichende Keimarmut erzielt werden kann. Mit aller nur wünschenswerten Sicherheit ist bewiesen worden, dass eine Reinigung mit Heisswasserseifenlösung und wässerigen Desinfizierung völlig unzureichend ist. Auf der anderen Seite ist von sehr erfahrener Seite einwandsfrei festgestellt worden, dass Heisswasseralkoholreinigung eine sehr weitgehende Keimarmut, bei geeigneten Händen sogar eine Keimfreiheit der Hautoberfläche herbeiführt, die für geburtshülfliche Operationen weitaus genügt. Daher ist noch eine weitere Desinfektion nach der Alkoholwaschung mit Antiseptica überflüssig und zu unterlassen, wenn diese in wässeriger Lösung gebraucht werden. Dass auch in der Praxis sich die Ahlfeld'sche Heisswasseralkoholdesinfektion vollauf bewährt, beweisen unter anderem die Ergebnisse des Frauenspitales Basel-Stadt, die an anderem Orte angeführt wurden (S. 384). Es möge nur noch bemerkt werden, dass während der mehr wie vierjährigen durchgängigen Anwendung dieser Methode ausschliesslich bei Frühgeburten von der 28. Woche bis zur regelrechten Geburt nur eine Peleocellulitis, eine gonorrhoische Peleoperitonitis beobachtet wurde. Drei Peleocellulitiden entstanden auf der gynäkologischen Station einmal nach einer Fehlgeburt V.—VI. Monat Placenta praevia, Hystereuryse und zweimal bei der Entfernung von Placentarpolypen im Spätwochenbett — beidemal trotz Gebrauch von Handschuhen!!

Die Erfahrungen der geburtshülflichen Poliklinik in Basel mit der Heisswasseralkoholmethode sind die gleich guten wie in der Anstalt. Damit wird der Beweis geliefert, dass sich diese Methode auch im Hause der Kreissenden voll und ganz bewährt und dass deren Anwendung keine besonderen Schwierigkeiten, die keinesfalls grösser als die bei der Fürbringer'schen sind, begegnet.

An der Thatsache der Vorzüglichkeit der Heisswasseralkoholdesinfektion ändert der Umstand nichts, dass vor kurzem in einzelnen Gebäranstalten die Alkoholwaschung wieder abgeschafft wurde, in zwei Fällen aus äusseren Gründen. Diese Kliniken benutzen dafür zum Teil die doch noch viel kostspieligeren Handschuhe oder sie lassen Scheidenspülungen machen, mit deren Hülfe sich die Nachteile einer unvollkommenen Desinfektionsmethode vielleicht ziemlich ausgleichen lassen. Diese Möglichkeit lässt sich aus den Übersichten vor der Handschuhperiode und vor der Alkoholanwendung erwarten, so an der Statistik Halles unter Kaltenbach. Wenn in der Hauspraxis diese Hülfsmittel gebraucht werden, die Noninfektion gewahrt wird, so kann man vielleicht ohne Alkohol auskommen. Sonst bedeutet die Aufgabe des Alkohols einen Rückschritt in der Desinfektionsfrage.

Eine Keimarmut, die praktisch einer Keimfreiheit gleichkommt, lässt sich mit den Alkoholmethoden, trotz des angeblichen Verbleichens des glänzenden Sternes des Alkohols um so leichter und rascher erzielen, je besser die Hände gepflegt werden, je weniger Rauhigkeiten, Risse sie haben, je kürzer die Nägel geschnitten werden und je weniger tief die Nagelbetten sind. Zu einer solchen Pflege der Hände gehört ausser Kürzen der Nägel vor allem die Erhaltung einer möglichst glatten Haut. Diese wird gewährleistet durch reichliche Anwendung von Glycerin, von Schleich's Ceralcrême (Rp.: Cerae albae 270,0; Ol. cocos. 80,0; Lanolini anhydrici 800,0; Adipis 1100; Ol. olivar. 200,0 — nach dem Einschmelzen adde. Aq. fervidae 800,0; Boracis 10,0; Cumarini 10,0), von Lassar's Handsalbe (Rp.: Ol. Olivae, Glycerini, Lanolini c. aqua, Vaselini albi oder flavi āā 24,5, Resorcini 2,0), von Byrolin u. dgl. m.

Auch die Anwendung von Sand- und Marmorseifen, vor allem der vorzüglichen Saposilikseife, gehört hierher, weil sie zur Glättung der Haut mit beitragen, abgesehen von der weitgehenden mechanischen Reinigung, die sie ermöglichen. Die Saposilikseife verdient die meiste Empfehlung, weil sie krystallisiertes Kieselsäureanhydrid enthält, das gegenüber den verhältnismässig groben Körnern des Quarzsandes und des Marmorstaubes die Haut weniger reizt und verletzt.

Sehr wichtig ist die Vermeidung der Beschmutzung der eigenen Hand durch Spaltpilze, zumal mit Keimen, die aus Wundentzündungen oder Wundflüssigkeiten stammen, wozu auch der Wochenfluss einer sonst gesunden Wöchnerin zweifellos gehört. Leicht ist dieses durchzuführen, wenn man sich der Gummihandschuhe, der Gummifingerlinge bedient, oder Wunden, Verbände, verdächtige Stoffe überhaupt nur mit Instrumenten anrührt. Beides lässt sich in der Hauspraxis ohne weiteres durchführen, letztere Methode ohne jede weiteren Kosten. Aus diesem Gesichtspunkte wäre es daher sehr zu begrüssen, wenn Pfannenstiel's Hebammenpinzetten allseitig eingeführt und — was freilich wichtiger ist — auch wirklich benutzt würden. Bei zufälliger Beschmutzung wäre sofort eine gründliche Reinigung nach der Heisswasseralkoholmethode vorzunehmen — wie überhaupt der Forderung der „Noninfektion“ so weit als möglich gerecht zu werden.

Der Wert der Handschuhe, die am besten durch Dämpfen, schon weniger zweckmässig durch Kochen, durch Waschen mit Seife, Alkohol und Sublimatlösung sicher keimfrei gemacht werden können, ist vielfach ausserordentlich überschätzt worden. Sehr mit Unrecht! Eine Panacee gegen Kindbettfieber sind sie nicht. Die Hautkeime, unter denen sich übrigens selten Streptokokken befinden, kann man ja sicher von den Geburtswunden ferne halten. Die geburtshülflichen Operationen dauern zumeist nur kurze Zeit und für diesen Zeitraum ist die Hand sicher oberflächlich so keimarm zu machen, dass die Keime in der Tiefe der Haut der Hand kein Unheil anrichten können.

Weder Hebammenschülerinnen noch Studenten ziehen in Basel Handschuhe an. In vier Jahren sind in nicht mehr wie einem Dutzend Fällen Studenten die Handschuhe gestattet worden — Prüflinge mit Wunden an den Händen oder zum Schutze gegen Syphilis. In Basel herrscht wie in Marburg keine Trennung zwischen septischen und aseptischen Geburten, keine solche Station, 80% der Frauen kommen kreissend aus ihrer täglichen Arbeit in die Anstalt, entsprechend den Verhältnissen der Hauspraxis. Trotzdem ist keine einzige Wöchnerin bis jetzt — Ende Juni 1906 — durch den Unterricht geschädigt worden — hat eine Peleocellulitis oder Peleoperitonitis bekommen — oder ist gar gestorben. Gewiss kommen dabei die anderen Verhältnisse der Anstalt in Betracht, aber diese betreffen mehr untergeordnete Punkte gegenüber der Händereinigung und sind im wesentlichen gewiss gleich jenen anderer Anstalten.

Die Wertigkeit solcher klinischen Beweise, die doch schliesslich allein die praktische Verwertbarkeit einer Methode erkennen lassen, gegenüber den Versuchen im Laboratorium herabzudrücken, beweist nur, dass man sich gewöhnt hat, letztere ungebührlich zu überschätzen, um ersteres nicht zugeben zu müssen. Bei hinreichend grossen Zahlen müssen Fehlerquellen einer Methode unbedingt zum Vorschein kommen und Schädigungen sind in Basel wenigstens bis jetzt an über 5200 Geburten, die unter der Ahlfeld'schen Heisswasseralkoholreinigung geleitet wurden, nicht zu Tage getreten. Die Wichtigkeit dieses

Ergebnisses sei an dieser Stelle doch betont, weil erwiesenermassen durch die Gegner dieser Methode, durch die Anhänger der Handschuhe die Ärzte allgemach das Vertrauen auf die Möglichkeit einer hinreichend guten Desinfektion ohne Grund zu verlieren beginnen. Sie desinfizieren sich lässig oder ziehen Handschuhe an und sind dann erfahrungsgemäss auf das tiefste enttäuscht, wenn trotzdem Fehlschläge eintreten.

Ein vergleichender Blick auf die Ergebnisse der Anstalten, in denen keine Handschuhe angewandt werden, mit jenen, in welchen sie bei allen Untersuchungen durchgängig vorgeschrieben sind, lässt sofort erkennen, dass der Wert der Handschuhe als Vorbeugungsmittel überschätzt wird. Nach Einführung der Handschuhe hat sich vielfach gezeigt, dass die Zahl der Fiebernden nicht über die wahrscheinliche Fehlergrenzen hinaus abgenommen hat, ja schwerste Erkrankungen sind mehrfach beobachtet worden. Die Ergebnisse dieser dazu sehr kostspieligen Massregel sind durchaus nicht so befriedigend ausgefallen, wie man erwartet hatte, sowohl was die Zahl der leichten wie die der schweren Erkrankungen anbelangt. Das konnte übrigens leicht vorausgesehen werden.

Keimfreie Handschuhe sind nicht im stande, Verschleppungen von Fremd- oder Eigenkeimen aus der Scham und aus der Scheide in die Gebärmutter und in die Geburtswunden zu verhindern.

Die Nachteile der Gummihandschuhe, die zweifellos nicht im stande sind, alle Infektionen zu unterdrücken, dabei aber jedenfalls nicht mehr leisten als die ausgezeichnete Alhfeld'sche Heisswasser-Alkoholmethode, wie ein Vergleich der Ergebnisse Basels mit jenen Anstalten zeigt (Fig. 32, S. 785), in welchen Handschuhe durchgängig angewandt werden, werden vielfach mit Stillschweigen übergangen, wiewohl es doch für den Arzt ungemein wichtig ist, diese auch genau kennen zu lernen. Der Hauptnachteil der Handschuhe ist ihre grosse Zerreisslichkeit. Bei Bauchoperationen reisst trotz langjähriger ausgedehnter Übung durchschnittlich jedes dritte Paar der Handschuhe. Oft handelt es sich um sehr kleine Löcher, die man nur durch Wasserfüllung erkennen kann, aber die doch gross genug sind, um Flüssigkeiten von der Hautoberfläche durchsickern zu lassen, wenn die Innenfläche und die Haut nicht vollständig trocken erhalten werden. Die dadurch bedingte Gefahr braucht hier nicht weiter erörtert zu werden, wenn nasse statt völlig trockene Handschuhe, die in Dampf sterilisiert und die vorher mit sterilem Talk ausgepudert wurden, angewandt werden. Bei geburtshülflichen Eingriffen ist die Gefahr des Einreissens trotz aller Vorsicht nicht zu vermeiden, besonders bei Ausführung von Einschnitten in den Muttermundssaum, bei Blasenstich, bei Verkleinerungen, aber auch bei schwierigen Ausziehungen, wobei auch die Glätte der Handschuhe gerade nicht vorteilhaft ist. Die Hände müssen also unbedingt auf das Sorgfältigste so wie so desinfiziert werden und wenn man dieses nach Ahlfeld's, nach Engels' Methode thut, die eine weitgehende Keimarmut, selbst eine, wenn auch zeitlich beschränkte Keimfreiheit der Hautoberfläche gewährleisten, so erscheinen die Handschuhe doch recht überflüssig, dabei auch recht kostspielig. Ein weiterer grosser Nachteil der Gummihand-

schuhe ist jener, dass das feinste Tastgefühl der Finger stark herabgesetzt wird[1]). Selbst nach vielen Jahren der Übung wird die Unterscheidung von älteren Blutgerinnseln und einem Rande der Placenta beinahe zur Unmöglichkeit, das Ausräumen von Fehlgeburtresten, die Entfernung einer Nachgeburt, das Ablösen zurückgebliebener Teile des Mutterkuchens, das Sprengen derber Eihäute wird sehr erschwert, so sehr, dass Anfänger und solche Ärzte, die mit Gummihandschuhen ungeübt sind, erfahrungsgemäss scheitern können. Die Möglichkeit ist nicht zu leugnen, dass diese den richtigen Weg eher verlieren und schweres Unheil anrichten. Und was die Hauptsache ist, die Handschuhe geben nach Operationen, auch bei der Entfernung der Nachgeburt, durchaus keine besseren Ergebnisse, keinen stärkeren Schutz gegen Wochenbettserkrankungen gegenüber einer gut gereinigten Hand.

Zu gedenken wäre noch besonders der Kostspieligkeit, die zusammen mit der geringen Haltbarkeit und Zerreisslichkeit der Handschuhe, selbst bei Aufbewahrung im Keller, jenen Ärzten den Gebrauch sehr erschweren wird, die nicht in Orten wohnen, in denen Gummiwarenhändler leben.

Vielfach wird empfohlen, durchgängig den Hebammen Gummihandschuhe zu liefern. Es liegt auf der Hand, dass solches im höchsten Grade unzweckmässig und verkehrt sein würde. Wenn schon zweifellos die Gefahr besteht, dass durch die Gummihandschuhe die Gründlichkeit der Händereinigung bei den Ärzten erheblich nachlassen wird — hierfür sprechen die jetzigen Erfahrungen deutlich genug — so wird dieses in einem ganz anderen Masse der Fall bei Hebammen sein! Ausserdem werden sich gar manche von diesen überhaupt nicht mehr desinfizieren oder ruhig durchlöcherte, selbst zerrissene Handschuhe anwenden!

Immerhin ist der Wert der Gummihandschuhe ein ausserordentlicher, wenn man der Keimarmut seiner Hände nicht ganz sicher ist, wenn diese unmittelbar oder kurze Zeit vorher mit Spaltpilzen verunreinigt wurden oder wenn sich an diesen kleinste Rillen, Schrunden, Wunden, Verletzungen, Ausschläge befinden, in denen stets eine grosse Menge von Eiterkeimen hausen. Diese mögen für den Wirt selbst harmlos erscheinen, aber auf eine Kreissende übertragen, können sie als Fremdkeime aus menschlichen Nährböden höchst gefährlich werden. Ganz besonders wertvoll sind Handschuhe als Vorbeugungsmassregel in der Hauspraxis für Ärzte, übrigens auch für Hebammen, deren Beruf erstere zwingt, alle möglichen ansteckenden Krankheiten und Wunden in buntem Wechsel zu behandeln.

Für diese recht häufigen Fälle, ebenso für jene, in denen man vorbeugend seine eigenen Hände gegen Infektion mit Eitererregern schützen will, die durch

---

[1]) Verfasser verfügt über eine sehr grosse eigene Erfahrung im Untersuchen und Operieren mit Handschuhen, da er sich durch schwere Schädigungen seiner Hände durch heisses Wasser und Alkohol gezwungen gesehen hat, alles mit Gummihandschuhen auszuführen, auch Zerstückelungen von Myomen, Anbohrungen u. s. w. Übrigens schützen Handschuhe vor eigenen Infektionen nicht. So bekam Verfasser ein Vorderarmerysipel nach Untersuchung verschiedener Karzinome mit Gummihandschuhen — eine sichtbare Verletzung dieser war sicher nicht vorhanden gewesen. Auch das unbedeutendste Löchelchen, das nur nach Wasserfüllung sichtbar wird, vernichtet den Schutz!

Menschenpassage hochvirulent geworden sind, also aus irgend einer eiternden Wunde, aus einem Wochenflusse und dergl. stammen, sind Handschuhe auch in der Hauspraxis unentbehrlich. Denn jener Notbehelf, seine Hände mit Sublimatvaselin oder mit sterilisiertem Öle zuvor einzureiben, ist doch recht unsicher.

Eines kann aber keine desinfizierte Hand, kein Gummihandschuh verhindern, nämlich Verschleppung von Eigen- oder Fremdkeimen aus den äusseren Teilen, aus der Scheide in die Gebärmutter! Leicht wäre es hiefür Beispiele beizubringen!

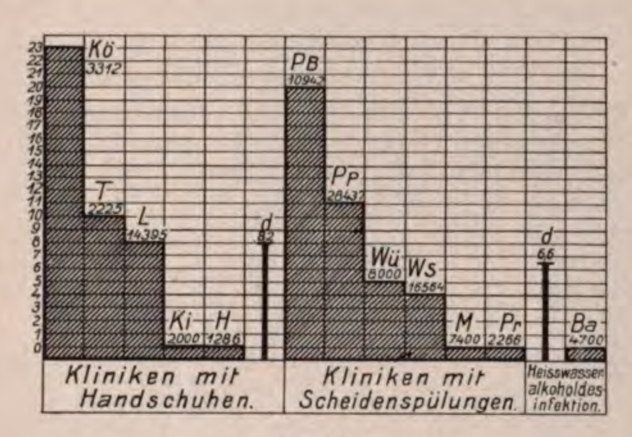


Fig. 32.

Übersichtsbild über die Anstaltssterblichkeit, auf 10000 Geburten berechnet, in Kliniken mit durchgängigem Gebrauch von Handschuhen aber ohne vorbeugende Scheidenspülungen im Vergleich mit solchen Anstalten, in denen Handschuhe nur bei besonderen Fällen angewandt wurden, hingegen durchgängig Scheidenspülungen vorgenommen werden.

Die erste Gruppe der Kliniken mit Handschuhen berichtet über 23189 Geburten, jene der zweiten Gruppe mit Scheidenspülungen über 73609 Geburten. Beide Ziffern sind so gross, dass die Fehlergrenzen innerhalb *d* jenseits der Zehntel-Prozent liegen. Hinzugenommen ist zum Vergleich Basel mit 4700 Geburten bei ausschliesslicher Ahlfeld's Heisswasser-Alkoholreinigung und nur bedingungsweisem Gebrauch von Handschuhen ohne vorbeugende Scheidenspülungen.

d Durchschnitt, *Kö* Königsberg, *T* Tübingen, *L* Leipzig (ohne Kaiserschnitte und Schambeinschnitte), *Ki* Kiel, *H* Heidelberg (Handschuhe, nicht bei Hebammenschülerinnen), *PB* Paris (Budin), *PP* Paris (Pinard, ohne Alkohol!), *Wü* Würzburg, *WS* Wien (Schauta), *M* Marburg (ohne Kaiserschnitte), *Pr* Prag (seit kurzem ohne Alkohol!), *Ba* Basel.

Sind in solchen Notfällen keine Handschuhe zur Hand, so kann man sich durch tüchtiges Einfetten der vorher sorgsamst desinfizierten Hände mit Sublimatvaselin, mit in Äther hergestellten Paraffinsalben, mit ausgekochtem Öle und dergleichen mehr einen nicht ganz unwirksamen Schutz verschaffen. Der Schutz ist um so sicherer ausreichend, wenn nur Alkohol zur Desinfektion genommen wird, wenn zur weiteren Vorsicht die Fingerspitzen in Jodtinktur

eingetaucht werden. Auch könnten zur Not Zwirnhandschuhe, die zuvor in Sublimat ausgekocht werden müssten, benützt werden, wiewohl diese das Tastgefühl noch erheblicher als Gummihandschuhe schwächen.

Von Bedeutung erscheint es auch, Hebammen und Ärzte daran zu gewöhnen, dass sie beim Dammschutz ihre Hände vor Kotbeschmutzung mit Hülfe steriler Tücher oder noch besser mit einem grossen Wattebausch bewahren. Niemand kann es wissen, ob nicht Störungen in der Nachgeburtsperiode einen zwingen, in die Gebärmutterhöhle einzugehen.

Wie in früherer Zeit so bewährt sich auch jetzt noch ausgezeichnet die Einhaltung einer Schutzfrist, die im Notfalle auch von Ärzten, nicht allein von Hebammen, nach Beschmutzung der Hände mit besonders verdächtigen Stoffen einzuhalten wären — sofern sie sich nicht der Handschuhe oder einer der oben erwähnten Vorsichtsmassregeln bedienen wollen. Diese Schutzfrist braucht bei Anwendung der heutigen doch sehr zuverlässigen Desinfektionsmethoden, insbesondere der Ahlfeldschen Heisswasseralkoholmethode, höchstens 24 Stunden anzudauern, wie die tägliche Erfahrung in den Unterrichtsanstalten für Studenten zur Genüge beweist.

Man hat diese Schutzfrist in eine Abstinenz: d. h. in einen zeitlichen Verzicht auf die geburtshülfliche Thätigkeit und in eine Suspension, d. h. in eine Unterbrechung der geburtshülflichen Thätigkeit, zerlegen wollen, warum ist nicht klar, da beides ganz das gleiche ist.

Noch schwerer als die Hände ist die äussere Scham der Kreissenden zu reinigen, zumal diese einen dichten Haarwuchs trägt und deren Haut gegen eine ausgiebige mechanische Reinigung sehr empfindlich ist. Es ist dieses um so bedenklicher, als gerade an den Schamhaaren, an den Schamlippen, an der Harnröhre regelmässig Eitererreger, Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli und andere Spaltpilze neben einer sehr grossen Menge von Anaëroben aller Art vorkommen, siehe S. 479.

Die Scham stellt einen Herd von Spaltpilzen dar, von Fremd- und Eigenkeimen, von dem aus jederzeit schwere Erkrankungen ausgehen können.

Ohne Rasieren der Schamhaare lässt sich eine irgendwie durchgreifende Reinigung nicht vornehmen. Man müsste trotz des Widerstandes der Kreissenden an dieser Massregel unbedingt festhalten, wenn sich bei einfachen Untersuchungen eine Berührung der Schamhaare nicht vermeiden liesse. Das ist aber sehr wohl möglich, wenn Sorge getragen wird, dass lange Haare gekürzt werden. Einem Widerstand begegnet diese Massregel erfahrungsgemäss nicht. Beim Einführen des Fingers ist die Scham mit der andern Hand oder mit dem Mittelfinger und Daumen der gleichen Hand zu entfalten. Freilich, vor Operationen muss in Anstalten am Rasieren der Scham festgehalten werden, genau wie vor einer jeden anderen gynäkologischen Operation, zumal die Durchführung dieser notwendigen Massregel in der Narkose keinerlei Schwierigkeiten bereitet. Auch in der Hauspraxis sollte man an diese Forderung, die an anderen Körperteilen doch so selbstverständlich ist, allmählich heran-

gehen, zum mindesten jedenfalls eine starke Kürzung der Schamhaare mit der Schere vornehmen. Setzt man die Nützlichkeit dieser Massregel in Rücksicht auf eine Vorbeugung des Kindbettfiebers den Frauen auseinander, so wird



Fig. 33.

man ebensowenig Widerstand finden, wie beim Rasieren der Scham am Abend vor einer Operation.

Die Reinigung der Scham kann ohne Narkose nur in einer gründlichen Heisswasserwaschung mit Seife und nachfolgender Abwaschung mit irgend

einem Desinficienz: Sublimat, Sublamin, Hydrargyrum oxycyanatum, Hydrargyrum bijodatum, Bacillol, Liquor kresoli saponatus bestehen, da Alkohol zu sehr brennt. Dass eine solche Reinigung, auch hier wie an der Hand, nur eine ganz ungenügende Keimverminderung herbeizuführen vermag, ist tausendfältig bewiesen worden. Der Alkohol ist daher auch hier nicht zu entbehren, gründlicher aber leider nur in der Narkose anwendbar, dann ist aber seine Anwendung nicht zu unterlassen. Dass trotz dieser zweifellos wenig ausgiebigen Reinigung nicht öfters Unglück entsteht, liegt darin, dass die meisten Spaltpilze an der Scham Eigenkeime sind, dass sich selten angriffskräftige Fremdkeime darunter befinden. Hie und da sind aber Fremdkeime darunter. Es kommt bei unterlassener Reinigung der Scham trotz Hände, die mit keimfreien Gummihandschuhen geschützt sind, trotz Gebrauch ausgekochter Instrumente u. s. w. zu schwerem Kindbettfieber, so insbesonders, wenn eine künstliche Lösung der Nachgeburt notwendig wird.

Zweckmässig ist es auch, die ganze Schamgegend mit keimfreien Tüchern zu bedecken. Sehr dienlich und sehr einfach, auch für die Hauspraxis leicht durchführbar, sind Lochtücher, wie sie in Amerika vielfach benützt werden. Diese Tücher bedecken die Umgebung des Scheideneinganges, insbesonders auch den Unterleib, was bei Ausführung von kombinierten Handgriffen von allergrösster Bedeutung ist, um die äussere Hand vor Beschmutzung zu bewahren. Ein Blick auf beistehende Abbildung, Fig. 33, zeigt die Anordnung, wie sie im Frauenspitale Basel-Stadt benutzt wird.

Es steht nichts im Wege, sich solcher Schutztücher in der Hauspraxis zu bedienen, die ja gegebenenfalls leicht an Ort und Stelle durch Hereinschneiden eines Schlitzes hergestellt werden können.

Empfehlenswert ist es, während operativer Eingriffe die äusseren Teile stets mit frischen Desinfektionslösungen, Sublimat, Bacillol u. dgl. m. mit Hülfe von Wattebäuschen zu überrieseln und sie vor Beschmutzung von etwa herausgepresstem Kote thunlichst zu bewahren.

Nicht nur an der äusseren Scham, am Vorhofe, in der Harnröhre, in den Gängen der Vorhofdrüsen kommen Spaltpilze aller Art, sondern auch vor allem in der Scheide in grosser Zahl vor. Darunter befinden sich in etwa $^3/_4$ aller Fälle die gefürchteten Streptokokken, aber auch Staphylokokken, Bacterium coli, Gonokokken und andere Krankheitserreger. An dieser Thatsache kann nicht mehr gerüttelt werden. Es frägt sich nur, welche Keime, ob jene an der äusseren Scham oder die in der Scheide die gefährlicheren sind. Selbst wenn angenommen wird, dass die Scheidenkeime in der Regel in ihrer Angriffskraft mehr oder weniger geschwächt sind, so können diese Spaltpilze doch jederzeit ihre Angriffskraft steigern, wenn sie unter besseren Ernährungsbedingungen auf günstigeren Nährboden gelangen, wie solches zweifellos der Wochenfluss und die Oberfläche der Gebärmutterschleimhaut darstellen. Ebenso sicher wie die Anwesenheit der gewöhnlichen Eitererreger in der Scheide, ist die Keimfreiheit der Gebärmutterhöhle vor, in und gleich nach der Geburt

festgestellt. Es ist auch bewiesen worden, dass sehr häufig Spaltpilze aller Art, auch Streptokokken, im Verlaufe des Wochenbettes selbständig in die bislang keimfrei gebliebene Gebärmutterhöhle gelangen. Der Zeitraum, den die Keime gebrauchen, um diesen Weg zurückzulegen, kann ausnahmsweise nur wenige Stunden betragen. Zumeist jedoch vergehen mehrere Tage, in welchem Falle die Spaltpilze dank den Schutzwehren, die inzwischen an der Wundoberfläche aufgerichtet werden, keinerlei oder doch nur geringfügige, nicht selten erst spät einsetzende örtliche und Allgemeinstörungen zu machen brauchen.

Eine wirksame Vorbeugung der Entstehung leichterer Wundentzündungen müsste daher die Vernichtung aller Spaltpilze, die nicht nur in der Scham, sondern auch in der Scheide hausen, unbedingt fordern, so schwierig es auch sein mag, dieser Forderung nachzukommen. Und in der That hat man sich von Anfang an mit der Erkenntnis dieser Sachlage bemüht, dieser Forderung gerecht zu werden. Sie ist auch heutzutage einwandsfrei und logisch richtig, zumal die Lehre der Selbstreinigung der Scheide so ziemlich in die Brüche gegangen ist.

An der sorgfältigsten Reinigung der äusseren Scham wenigstens durch Waschen hält ein Jeder fest, ihre Unterlassung gilt mit Recht als grober Kunstfehler. Die Forderung der Keimverminderung der Scheide wird als durchgängige Massregel nur noch von sehr wenigen Geburtshelfern aufrecht erhalten. Viele Geburtshelfer machen solche Ausspülungen nur bei bestehender Erkrankung, bei langdauernder, verzögerter Eröffnungsperiode (enges Becken, bei vorzeitigem Blasensprung, bei Einleitung der künstlichen Frühgeburt), bei Gonorrhoe und anderen Erkrankungen, die aus der Schwangerschaft hereingeschleppt werden, bei Fieber unter der Geburt, insbesonders aber unmittelbar vor operativen Geburten. Manche verwerfen, selbst als schädlich, die Scheide, so gut es eben geht, zu reinigen, trotzdem keiner dieser Geburtshelfer solches bei Scheidenoperationen unterlassen würde.

Die Erklärung dieses gewiss bemerkenswerten Mangels an Folgerichtigkeit liegt einmal darin, dass die Eigenkeime der Scheide sich durch besondere Angriffskraft nicht auszeichnen, dass sie in der Regel verhältnismässig harmlos sind, so dass eine solche Reinigung nicht unbedingt notwendig erscheint, sodann aber auch in der Erkenntnis, dass es schwer ist, eine weitgehende Keimarmut der Scheide ohne Schädigung ihrer zarten Haut herbeizuführen.

Die Schwierigkeiten einer dauernden Keimbefreiung der drüsenlosen Scheide ist zweifellos richtig. Noch weit grösser ist sie bei der Reinigung der äusseren Scham mit ihren zahllosen Drüsen und Haarbälgen — und doch unterlässt kein Verständiger und Gewissenhafter diese Massregel. Warum denn nicht auch die Scheide, so gut es geht, reinigen? Das Vertrauen auf die verhältnismässige Harmlosigkeit der Scheidenkeime ist gewiss berechtigt, so lange keine besondere Gelegenheit gegeben ist, dass sie frühzeitig vor Errichtung der Schutzwehren in den Wunden in die Gebärmutterhöhle vordringen oder in diese herein verschleppt werden, was auch mit durch Gummihandschuhen geschützten Händen geschehen kann. Dieses Vertrauen erweist sich aber leicht als unheilvoll, wenn Bedingungen eintreten, die den Einbruch der Spaltpilze in die Gebärmutterhöhle oder in die Geburtswunden begünstigen, z. B. langdauernde Geburten, Fieber unter der Geburt, Operationen aller Art, besonders wenn die Nachgeburt gelöst werden muss.

Wenn trotz der zweifellosen Folgerichtigkeit dieser Ausführungen fast alle Geburtshelfer von der durchgängigen Anwendung der Scheidenspülungen Abstand nehmen oder sie nur auf besondere Anzeichen hin ausführen lassen, so liegt wohl der tiefere Grund darin, dass sie in der Anschauung befangen sind, dass wesentlich nur Fremdkeime Fieber erzeugen. Auch wurde man in der Erwartung getäuscht, dass Scheidenspülungen jeden Temperaturanstieg unterdrücken müssten. Man vergass ganz, dass bei der im Wochenbett einzig durchführbaren offenen Wundbehandlung ein stetes Aufsteigen von Spaltpilzen aus der äusseren Scham vorkommt, welche Keimeinwanderungen dann auf ein Versagen der Scheidenspülungen irrthümlicherweise zurückgeführt wurden.

Noch mehr stellte sich der durchgängigen Einführung der Scheidenspülungen die Erkenntnis in den Weg, dass zur Zeit kein chemisches Desinfektionsmittel bekannt ist, welches ohne Schädigung der zarten Haut der Scheide in kürzester Zeit im stande ist, dauernd und sicher alle Eigenkeime in ihren Schlupfwinkeln abzutöten. Eine Scheide dauernd keimfrei zu machen, ist gewiss ebenso unmöglich wie eine Hand. Man kann nur hoffen, die Menge und die Angriffskraft der Spaltpilze, die oberflächlich liegen, wie ihre Gifte in erheblicher Weise zu verringern. Dass dieses wirklich möglich ist, ist ohne weiteres zuzugeben. Hingegen ist keine Aussicht vorhanden, Keime, die tiefer in den Geweben liegen, zu erreichen. Aber es ist vielleicht möglich, auf die Dauer doch etwas zu erzielen und ein wiederholtes Einbrechen von Spaltpilzen zu erschweren. So hört die Wirkung einer Ausspülung der Scheide bei sanftem Ausreiben der Scheide und des äusseren Muttermundes sowie der zugänglichen Abschnitte des Mutterhalses mit 1 : 3000 Sublimat nach einer Stunde auf. Man müsste schon alle zwei Stunden nachspülen, um eine länger anhaltende Keimverarmung zu erreichen — was in Rücksicht auf die Scheiden- und Vorhofshaut, auch wegen einer möglichen Vergiftungsgefahr, nur in beschränktem Masse und mit Vorsicht thunlich erscheint. Übrigens hat es sich gezeigt, dass der schädigende Einfluss der Scheidenspülungen auf die Angriffskraft, auf das Wachstum der Spaltpilze, insbesondere der Schmarotzer, doch kein so unbedeutender ist, denn er lässt sich noch längere Zeit, bis zu zwei Tagen lang, verfolgen. Das ist ja gewiss nicht das Ideal der Keimfreiheit, aber immerhin doch so viel, dass im gegebenen Falle grosser Nutzen daraus entspringen kann. Die Schädigungen, die die Gewebszellen dabei erleiden, sind sehr geringfügig, praktisch ohne jedwelche Bedeutung. Es enthält daher der gefallene Ausspruch: „Der antiseptisch misshandelte Durchtrittschlauch wird gewissermassen von oben bis unten geschunden" eine unentschuldbare Übertreibung.

Noch weniger stichhaltig erscheinen jene Einwürfe gegen die Scheidenspülungen, wonach durch den Flüssigkeitsstrom Spaltpilze aus den äusseren Teilen der Scheide in die inneren oder in die Gebärmutter erst recht verschleppt werden, dass also eine Infektion begünstigt wird. Gleiches gilt von den Bedenken, dass die Antiseptica die Gewebe, mit denen sie in Berührung kommen, so schwer schädigen, sie in ihrer Widerstandskraft so schwächen, die Selbstreinigung so zerstören, dass sie mittelbar den Einbruch der Spaltpilze begünstigen.

Besonders wurde diese Gelassenheit gegen den Nutzen der Scheidenspülung gekräftigt durch die Lehre der Selbstreinigung der Scheide während der Schwangerschaft, welche Lehre freilich nunmehr als zum grössten Teile unrichtig bewiesen worden ist. Aber auch abgesehen davon, dass die Bedingungen, unter welchen eine Selbstreinigung der Scheide während der Schwangerschaft stattfindet, schon unter der Geburt, regelmässig während des Wochenbettes aufhören, lehrt die allgemeine Erfahrung zur Genüge, dass völlig gesunde unberührte Gebärende trotz der Selbstreinigung der Scheide fiebern, dass diese Selbstreinigung unter den Veränderungen, welche die Geburt setzt, ebenso wenig zuverlässig ist wie jene in anderen Körperhöhlen, z. B. in der Luftröhre, in der Lunge, im Munde oder in der Nase.

Gegenüber der jahrtausend alten Erfahrung, die dauernd noch auf Erden gemacht wird, dass Millionen und Abermillionen von Frauen ohne jede Scheidenspülungen, ja selbst ohne jede Asepsis und Antisepsis fieberfreie Wochenbetten durchmachen, d. h. dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Eigenkeime der Frau verhältnismässig unschuldig

sind, dass sie zumeist nur leichtere Erkrankungen veranlassen, weil diese Keime an die gefährlichsten Geburtswunden erst zu einer Zeit gelangen, wo diese geschützt sind, ist der Schluss zweifellos richtig, dass Scheidenspülungen nur ausnahmsweise von Nutzen sein werden. Das ist zu erwarten, wenn Bedingungen vorliegen, die ein Aufsteigen der Spaltpilze in der Geburt oder in den ersten Tagen des Wochenbettes begünstigen, wie schon oben gestreift wurde.

Die Folgerung, dass es gewiss besser sei, alle Gebärende auszuspülen, weil es nicht in jedem Falle möglich sei, die Bedingungen für ein Aufsteigen der Spaltpilze rechtzeitig zu erkennen, weil stets die Möglichkeit vorhanden ist, dass sich in der Scheide angriffskräftige Spaltpilze befinden, kann als zweckmässig und folgerichtig nicht bezweifelt werden. Ebenso richtig erscheint es aber auch nach dem Dargelegten, die Scheidenspülungen nur auf jene Fälle zu beschränken, in denen erfahrungsgemäss und voraussichtlich die Gefahr droht, dass Spaltpilze während der Geburt oder im Wochenbett — hier entlang zurückgebliebener Eihautreste, Blutgerinnsel u. s. w. — in die Tiefe vordringen, d. h. die Scheidenspülungen sind mit Auswahl nach den oben genannten Anzeigen auszuführen.

Ob nun Scheidenspülungen, in jedem Falle angewandt, viel nützen, kann dahingestellt werden, dass sie aber nicht schaden, wird tausendfältig durch die vorzüglichen Ergebnisse, die schon früher erzielt wurden, die jetzt noch in Würzburg und Paris, in Prag, in Wien erreicht werden (siehe Tabelle), bewiesen. Diese Ergebnisse werden von den Gegnern der Scheidenspülungen nicht übertroffen. Gegenüber diesen Thatsachen ist daher der Satz: „Die geburtshülfliche Antiseptik, d. h. im wesentlichen die Scheidenspülungen, ist unter allen Umständen verwerflich" vollständig falsch und daher als den Thatsachen widersprechend nachdrücklichst so lange zurückzuweisen, bis die Gegner durch bessere Erfolge die grössere Werthigkeit ihrer Anschauungen beweisen.

Man hat natürlich versucht, durch klinische Paralleluntersuchungen den Schaden der Scheidenspülungen nachzuweisen. Aber die Zahl der dazu verwerteten Geburten, der Unterschied in der Zahl der Fieberfälle fällt so sehr noch innerhalb der möglichen Fehlergrenzen, dass ein verwertbares Urteil nicht daraus gewonnen werden kann, das im stande wäre, die anderwärts mit den Scheidenspülungen erzielten ausgezeichneten Erfolge als nicht auf dieser Massregel beruhend hinzustellen.

Für die Hauspraxis sind, von jenen oben erwähnten besonderen Fällen abgesehen, Scheidenspülungen nicht notwendig. Dort wird kein Unterricht getrieben und mit inneren Untersuchungen kann, wenn sie überhaupt notwendig erscheinen, sehr zurückhaltend verfahren werden.

Ein Aufsteigen der Keime in späterer Zeit des Wochenbettes können Scheidenspülungen bei Kreissenden nicht verhindern, sie verfolgen nur den Zweck, eine Infektion während der Geburt möglichst zu erschweren.

So erscheinen noch immer Scheidenspülungen, die natürlich nicht zu einer Vielgeschäftigkeit ausarten dürfen, in den hierfür geeigneten Fällen durchaus nützlich, insbesonders auch, weil sie ein Aufsteigen von Keimen verhindern, jedenfalls es erschweren, weil sie zersetzten, faulenden Wochenfluss wegzuschwemmen vermögen.

Geburten, die sich über viele Tage hinziehen, erfordern die Ausspülungen, 2—3 mal in 24 Stunden. Vor Operationen sind Scheidenspülungen vorzunehmen. Während des Spülens kann man vorsichtig und sanft mit einem eingeführten Finger die Scheidenwände abwischen. Die auf diese Weise sicher erreichbare Keimarmut hält über die Dauer der beabsichtigten Operation an. Sie vermindert, zusammen mit einer gründlichen Reinigung der äusseren Teile, die Gefahr trotz sicher keimfreier Hände, Handschuhe und Instrumente, die Fremdkeime und Eigenkeime der Scham und der Scheide in die Gebärmutterhöhle zu verschleppen.

Kliniken mit vor

Klinik	Jahre	Zahl der Geburten	Gesamtzahl der Fiebernden %	Gesamtzahl der Infektionsfieber %	Gesamtsterblichkeit %	Sterblichkeit an Kindbettfieber %	Anstaltssterblichkeit an Kindbettfieber %
Marburg (Ahlfeld)	1883—1905	7 400	etwa 30	lässt sich nicht bestimmen	0,65	0,338	0,0)
Paris (Pinard)	1890—1904	28 437	20 1893—1904 24 467	?	0,49	0,18	0,11
Prag (v. Franqué)	1. IV. 1903 bis 25. IX. 1905	2 266	11,3	6,56	0,56	0,16	0,0
Wien I. Klinik (Schauta)	1900—1904	16 564	6,0	4,5	0,6	0,22	0,04
Würzburg (Hofmeier)	1889—1905	8 000	11,36	7,5	0,58	0,1	0,05

Kliniken mit durchgängiger

Klinik	Jahre	Zahl der Geburten	Gesamtzahl der Fiebernden %	Gesamtzahl der Infektionsfieber %	Gesamtsterblichkeit %	Sterblichkeit an Kindbettfieber %	Anstaltssterblichkeit an Kindbettfieber %
Kiel (Wert)	1901—1905	2 000	19.5	10,0	1,0	0,4	0,0
Königsberg (Winter)	1898—1904	3 312	25,28	20,4	1,59	0,61	0,23
Leipzig (Zweifel)	1892—1904	14 395	1892—1904 19,1	—	—	0,16	0,08[2])
Tübingen (Döderlein)	1898—1902	2 225	9,5	—	0,9	0,3	0,1
Heidelberg (v. Rosthorn)	1903 bis IX. 1905	1 286	31,0	28,6	0,54	0,07	0,0

…eugenden Scheidenspülungen.

Desinfektionsvorschriften	Handschuhe	Fiebergrenze	Bemerkungen
In der Hauptsache Heisswasser-Alkohol	Keine	38,0° C Achsel	[1]) Es sind aber 4 Kaiserschnitte und drei künstliche Frühgeburten nicht miteinberechnet.
Scheidenspülungen Hydrarg. bijodat. 1 : 4000	Nur bei infizierten Fällen.	37,5° C Achsel	—
Sandseife, Sublimat 1 °/oo Scheidenspülungen 1 : 2000 Sublimat vor der Geburt	Keine, nur nach vorgängiger Beschmutzung.	37,9° C Achsel	—
Seifenwasser, Alkohol, Sublimat. Scheidenspülungen mit 1 °/o Lysoform	Handschuhe nur bei septischen Fällen	38° C Achsel	—
Seifenwasser, Alkohol, Sublimat. Scheidenspülungen 0,5 °/oo	Keine	37,9° C Achsel	—

Benützung von Handschuhen.

Desinfektionsvorschriften	Handschuhe	Fiebergrenze	Bemerkungen
Seifenwasser, Alkohol, Sublimat	Seit Ende 1901 zu allen Untersuchungen	37,9° C Achsel	—
Seifenwasser, Alkohol, Sublimat. Seit 1. IV. 1904 Scheidenausspülungen mit 1/2 °/oo Sublimat	1898—1900 in zahlreichen, seit 1. I. 1901 in allen Fällen	bis 1903 Achsel 38° 1. I. 1904 Mastdarm 38,5°	—
Heisswasser und Sublimat 1 : 1000. Kein Alkohol	Seit 1. Januar 1901 bei allen inneren Untersuchungen	1892—1897 Achsel 1898—1904 38,5° Mastdarm	[2]) Es sind 5 Kaiserschnitte und 3 Schamfugenschnitte nicht einberechnet worden.
Seifenwasser, Seifenspiritus, Sublimat	Fast stets	38,5° C Mastdarm	—
Schleichseife und Sublimat 1 : 1000. Kein Alkohol	Handschuhe für Assistenten und Studenten, Hebammenschülerinnen keine	38° C Mastdarm	—

Wie bei jeder gynäkologischen Operation die Scheide gereinigt werden muss, so muss dieses, und zwar wegen der grösseren Geneigtheit des Wochenbettes zu Wundentzündungen, in erhöhtem Masse auch vor geburtshülflichen Eingriffen geschehen.

Als Spülflüssigkeiten werden zweckmässig in erster Linie Quecksilberpräparate wegen ihrer Eigenschaft, die Gewebe nachhaltig für die Spaltpilze zu verschlechtern, zu wählen sein, und zwar in wässerigen Lösungen, da alkoholische zu stark brennen. Erwähnt seien Sublimat, Sublamin, Hydrargyrum bijodatum, Hydrargyrum oxycyanatum in Lösungen von 1:5000—10000. Bei Nierenerkrankungen, ferner wenn häufigere Ausspülungen nötig werden, kämen in Betracht 2—3%ige Lösungen von Bacillol, Liquor kresoli saponatus, Lysoform, Solveol, Therapogen, Thymol 1:1000 und ähnliche Stoffe. Handelt es sich aber darum, eine schon erfolgte Infektion in Schranken zu halten, so müssen die stärksten Antiseptica gewählt werden, als welche ausser 50—70° alkoholische Lösungen von 2% Bacillol, 3% Lysoform, 1‰ Quecksilberbijodid, deren Brauchbarkeit allerdings erst geprüft werden müssten, in erster Linie in Betracht kämen: Chlorwasser mit Wasser 1:3—1 verdünnt oder Jodwasser 3:1000, Bromwasser, das mit Hülfe einer Stammlösung (Kali bromat. Bromum āā 20,0, Aq. destillat. 100, 5 g bis 10 g auf 1000 Wasser) leicht und billig herzustellen ist, ½—1‰ Formollösungen, beide letztere auch wohl in 50°—70° Alkohol. Brauchbar scheint auch ausser Wasserstoffsuperoxyd Perhydrol Merck in 10 Volumprozentlösung zu sein, doch liegt möglicherweise die Gefahr der Luftverschleppung vor. Die sonst ausgezeichnete Pyoktanin- (Methylenblau-) Lösung 1:10000 ist wegen ihrer starken Färbekraft, die die Wäsche verdirbt, unzweckmässig.

Unterchlorige Säure tötet in eiweissfreien Flüssigkeiten in 0,01%iger Lösung Milzbrandsporen, Staphylococcus aureus in 0,001%iger, Bacterium coli in 0,0004%iger Lösung in je einer Minute. In eiweisshaltigen Flüssigkeiten ist die keimtötende Kraft, wie bei allen anderen Stoffen, sehr viel geringer, aber immerhin noch sehr beachtenswert. Vielleicht, dass dieses Mittel Verwendung finden kann.

Im Gegensatz zur Scham und zur Scheide ist die Gebärmutterhöhle in der Regel unter und nach der Geburt keimfrei — irgend welche desinfizierende Ausspülungen sind daher unnötig. Doch giebt es genug Fälle, in denen Fieber unter der Geburt und andere Erscheinungen anzeigen, dass Spaltpilze in die Gebärmutterhöhle eingebrochen sind. Häufig genug wird man genötigt, Eingriffe innerhalb der Gebärmutter, ausserhalb des Eihautsackes vorzunehmen, so insbesondere Lösung der Nachgeburt oder Teile derselben. Selbst wenn hierbei Handschuhe gebraucht werden, liegt die Möglichkeit der Verschleppung von Fremd- oder Eigenkeimen aus der Scham oder aus der Scheide, die der Desinfektion entschlüpften, sehr nahe. Diese können leicht in die so empfindliche Placentarstelle eingepflanzt werden. Es wäre daher die Frage zu erörtern, ob es möglich wäre, Spaltpilze, die in die Gebärmutterhöhle während der Geburt frisch herein gelangen, wenigstens zu einem grossen Teile zu entfernen oder sie so in ihrer Angriffskraft zu schädigen, dass der Körper Zeit gewinnt, sein Rüstzeug im Kampfe mit den Keimen rechtzeitig, ehe deren Angriffskraft sich wieder stärkt, vorzubringen. Versuche an anderen Wunden haben diese Möglichkeit der rechtzeitigen Reinigung über allen Zweifel erhoben. Es erscheint durchaus gerechtfertigt, durch Gebärmutterausspülungen unmittelbar nach Ausstossung der Nachgeburt, die

in solchen Fällen zu beschleunigen wäre, der drohenden Gefahr der Infektion zu begegnen oder sie wenigstens thunlichst zu verringern. Nicht selten ist gleichzeitig noch einer anderen Anzeige gerecht zu werden, nämlich der der Blutstillung.

Die Berechtigung und auch der Nutzen vorbeugender Gebärmutterausspülungen kann nicht bezweifelt werden.

Der Zweck der Gebärmutterausspülungen wie der Scheidenspülungen geht dahin, soviele Spaltpilze, sich zersetzende und faulende Gewebsteile, soviel wie nur irgend möglich Gifte mechanisch zu entfernen. Zurückbleibende Keime sollen sie abtöten oder doch zum wenigsten in ihrer Angriffskraft etwa durch Zerstörung ihrer Angriffsstoffe (Aggressine) schädigen und schliesslich die Gebärmutter zu nachhaltigen Zusammenziehungen zwingen. Dass ersteres und letzteres möglich ist, ist ohne weiteres zuzugeben. Nur die Frage, ob es möglich ist, eine Keimfreiheit, zum wenigsten eine praktisch genügende weitgehende Keimarmut herbeizuführen, unterliegt noch der Untersuchung und Besprechung.

Wenn es auch sicher ist, dass Spaltpilze, die in Wunden eingepflanzt werden, oder solche, die eine besonders hohe Angriffskraft besitzen, sehr rasch in die Tiefe der Gewebe vordringen und so vor einer jeden Schädigung durch Desinfektionsmittel bewahrt bleiben, so steht es auf der anderen Seite ebenso fest, dass Spaltpilze, darunter Streptokokken und Staphylokokken, noch nach 12, ja selbst nach 24 Stunden von einer Wundoberfläche entfernt werden können. Erheblich schwerer, wenn überhaupt möglich, ist allerdings die Entfernung von Keimen, die bereits reichlich sich in der Gebärmutterschleimhaut eingenistet haben und dort auswachsen. Der Gehalt an Spaltpilzen in der Gebärmutterhöhle wird unter diesen Umständen nur wenig durch Ausspülungen verändert. Angestellte Versuche lehren, dass die Menge der Streptokokken in 63% unbeeinflusst blieb, ja in 13% traten nachträglich Streptokokken auf, die vor der Ausspülung nicht vorhanden gewesen waren. Eine solche Reinigung wird um so rascher und sicherer gelingen, je geringer die Zahl der Spaltpilze ist, je rascher die Desinfektion nach dem Eindringen einsetzt, je kräftiger das Desinfektionsmittel wirkt. Gelingt es auch nicht, alle Spaltpilze sofort zu töten, so ist doch zu erwarten, dass sie in ihrer Angriffskraft geschwächt oder ihr Nährboden ausgiebig verschlechtert wird. Besonderen Nutzen leisten solche Ausspülungen bei Fäulnisvorgängen, weil gleichzeitig die Fäulnis- und Zersetzungsgifte, zumal bei Anwendung der Halogene, des Alkohols, zerstört werden.

Die Aufsaugungsfähigkeit der Scheide ist nicht unbeträchtlich.

Nach einfachen Scheidenspülungen mit Sublimat lässt sich im Harne Quecksilber auf elektrolytischem Wege nachweisen.

Sehr gross ist die Fähigkeit der Aufsaugung der Gebärmutterschleimhaut, so gross, dass sehr leicht schwere Vergiftungen eintreten, zumal wenn die Gebärmutter erschlafft und ihre Höhle erweitert ist oder kein freier Abfluss möglich ist. Diese Gefahr einer Vergiftung bedingt es, dass eine Anzahl der wirksamsten Desinfektionsmittel für Gebärmutterausspülungen nicht brauchbar sind oder doch nur unter ganz bestimmten Vorkehrungen, die ihre Wirksamkeit schwächen, wie z. B. Nachspülen mit Wasser.

Zu diesen Stoffen, die bei Gebärmutterausspülungen leicht zu Vergiftungen führen, gehören alle Quecksilberverbindungen und die Karbolsäure. Zu wählen sind daher Kalihypermangan. 1:1000, Bacillol, Lysoform, Liquor kresoli saponatus, Therapogen in 2 bis 3%igen Lösungen, freilich bei unsicherer keimtötender Wirkung. Wirksamer und ungiftig, aber erheblich teurer sind Chlorwasser 1:3, brauchbar auch Jodwasser — so viele Tropfen Jodtinktur in die Menge Wasser, dass dessen Farbe strohgelb wird — Bromwasser,

von Nutzen besonders, wenn es sich um Fäulnis- oder Zersetzungserreger handelt. Die Anwendung von Wasserstoffsuperoxyd in 5—10 % volumprozentiger Stärke erscheint wegen der Möglichkeit einer Luftembolie höchst bedenklich, ist daher wohl besser ganz zu meiden. Zudem haben schwächere Lösungen von 1—2 Volumprozent keine sichtliche Einwirkung auf die Zahl der Spaltpilze, wie denn überhaupt dieses Mittel wesentlich zur Vernichtung von Spaltpilzgiften, von Zersetzungs- und Fäulnisgiften dienlich ist. So wird übler Geruch sehr bald verringert oder beseitigt. Unter den Spaltpilzen sind die anaëroben die empfindlichsten gegen Wasserstoffsuperoxyd. Dieses Mittel ist in erster Linie am Platze bei brandigen Entzündungen überall da, wo Zersetzung und Fäulnis herrscht, ist aber weniger geeignet gegen Eitererreger, deren Angriffskraft nicht einmal geschädigt wird. Auch Ausspülungen mit 50°, selbst 70° Alkohol mit oder ohne Zusatz von 3 % Lysoform, 2 % Bacillol, Jod oder Brom 1 : 1000—3000 sind vielfach versucht worden, doch liegt die Gefahr einer zu weitgehenden Pfropfbildung in den Blutadern der Gebärmutter vor. Die Erfahrungen mit Alkohol in der Nachgeburtsperiode sind zur Zeit noch nicht genügend gross, um seine Empfehlung zu verallgemeinern.

Gebärmutterausspülungen verlangen die strenge Befolgung gewisser Vorsichtsmassregeln, wenn anders sie nicht höchst gefährlich werden sollen. Um Wiederholungen zu vermeiden, sollen an dieser Stelle gleich die Gebärmutterausspülungen, die im Verlaufe eines Wochenbettes zur Anwendung kommen, mitbesprochen werden.

Die Hauptaufgabe ist zu verhindern, dass sich die Spülflüssigkeit in der Gebärmutter staut, weil sie, wenn sie unter Druck steht, durch die Eileiter in die Bauchhöhle oder, in der Nachgeburtsperiode, auch in klaffende Venenlichtungen vordringen kann. Des ferneren liegt die Möglichkeit vor, dass Luftblasen mitgerissen werden, die zu einer höchst gefährlichen Luftverschleppung in den Lungen führen.

Als Ausspülrohre — Gebärmutterkatheter, Intrauterinkatheter — sind daher längere, mit einer leichten Beckenkrümmung versehene Spülrohre zu verwenden. Sie müssen Vorrichtungen zur Sicherung eines freien Rücklaufes besitzen. Im Handel sind eine grosse Anzahl solcher Spülrohre in mannigfacher Form, sowohl aus Glas wie aus Metall, zu haben. Für die Hauspraxis eignen sich ganz besonders Metallrohre, da sie in der Geburtstasche nicht zerbrechen. In Anstalten bedient man sich mit Vorteil der Glasrohre. Der Rücklauf kann durch ein zweites Ablaufrohr gesichert werden, wie z. B. bei den einfachen und zweckmässigen doppelläufigen Kathetern von Weber, Bischoff, von Weisl, wie bei Winter's Zinnrohre, die sich biegen lassen, bei den gleichfalls empfehlenswerten Kathetern von Bozemann-Fritsch, von Breus, Lepage, Collin. Die Sicherung des Rücklaufes wird gewährleistet durch Spreitzvorrichtungen bei den Instrumenten von Doléris, Segond, oder durch Längsrinnen, entlang welchen die Flüssigkeit abläuft, wie an Budin's Celluloid- und Metallkatheter, den ganz vorzüglichen, in Basel stets gebrauchten Glasröhren mit mehreren Öffnungen nach Bumm oder Toporski. Es mag der Liebhaberei des Einzelnen überlassen bleiben, welches Instrument er wählen mag. Bemerkt sei nur, dass Metallrohre leicht rosten, wenn sie nicht aus Silber oder Neusilber angefertigt werden, dass sie teurer aber dauerhaft, dass Glasrohre hingegen billig aber zerbrechlich sind. Für die verschiedene Weite des Mutterhalses sind verschieden weite Röhren notwendig. Weite Rohre für die Nachgeburtszeit und für die ersten Tage des Wochenbettes, enge für das Spätwochenbett und nach Fehlgeburten!

Als Spülkanne ist stets ein Hohlgefäss, ein Irrigator für mehrere Liter, zu verwenden. Wegen der Gefahr des Mitreissens von Luft sind alle Pumpvorrichtungen und Heberapparate streng zu meiden.

Die Spülungen sind stets in Rückenlage auf einem Stechbecken, das der leichteren Reinigung halber aus Porzellan oder Steingut bestehen sollte, vorzunehmen. In der Nachgeburtszeit wird das Spülrohr stets bei laufender Flüssigkeit, um das Mithereinreissen von Luftblasen zu vermeiden, unter Deckung und Leitung der Finger eingeführt. Freilegung des Muttermundes mit Spiegeln ist wegen der starken Dehnung und Faltenbildung der

Scheide sehr umständlich und erfordert grosse Assistenz. Auch im Wochenbette lässt sich zur Not unter Leitung einer oder zweier Finger ausspülen. Bei weitem vorzuziehen ist hier das Spülrohr nach Freilegung des Scheidenteils mit Hülfe von Sims' oder Simonschen Spiegeln und Seitenhaltern oder mit dem Cusco'schen oder Barnes-Neugebaurschen Klappspiegel unter Leitung des Auges einzuführen, zumal dabei ein gesicherter Ablauf der Spülflüssigkeit zu übersehen ist. Während der Ausspülung ist die Gebärmutter durch die Hand eines Gehülfen von den Bauchdecken aus zu überwachen. Bei den Ausspülungen darf die Gebärmutter nicht verlagert oder mit Hakenzangen herabgezerrt werden. Da bei der grössten Vorsicht und Gewandtheit eine Lageveränderung der Gebärmutter nicht zu vermeiden ist, so dürfen Gebärmutterausspülungen bei Entzündungen in der Nachbarschaft nicht vorgenommen werden. Leicht könnten Eitersäcke zum Platzen gebracht werden oder bereits abgekapselte oder begrenzte Entzündungen des Beckenbauchfelles, des Beckenzellgewebes zu erneutem Vorbrechen veranlasst werden.

Bei der geringsten Stockung des Rücklaufes oder bei sonstigen Veränderungen im Befinden der Kranken, insbesondere bei Änderungen des Gesichtsausdruckes, der Atmung, des Pulses, ist **sofort** die Ausspülung zu unterbrechen.

Um ein Vordringen der Flüssigkeit in klaffende Venenlichtungen, um ein Loslösen und Verschleppen von Blutpfröpfen oder ein Vordringen durch die Eileiter zu verhindern, darf die Druckhöhe nicht einen Meter überschreiten. Je langsamer die Spülflüssigkeit einläuft, desto länger wirkt die Desinfektion, daher sollen grössere Mengen verwendet werden, 3—5 Liter, von alkoholischen Lösungen $^1/_2$—1 Liter.

Die Wärme soll 32—34° R. betragen, wenn nicht aus besonderen Gründen, etwa zur Blutstillung, 38—40° R. oder 8—10° R. gewählt wird.

Nach vollendeter Ausspülung empfiehlt es sich, durch Druck auf den Damm oder Pressenlassen verhaltene Flüssigkeitsmengen zur Entleerung zu bringen, sofern irgendwie giftige Mittel, vor allem Quecksilbersalze, verwandt werden.

Den Gebärmutterausspülungen haften ausser den oben genannten Gefahren bei nachlässiger und fehlerhafter Ausführung noch einige an, die sich nur schwer vermeiden lassen. Zunächst jene der Vergiftung, die besonders bei Quecksilberverbindungen und Karbolsäure drohen und schon manchen Todesfall bedingt haben. Am gefährlichsten sind die Quecksilbervergiftungen, deren Anzeichen in leichteren Fällen in Speichelfluss, Zahnfleischentzündungen bestehen. Bei schwerer Vergiftung treten die bekannten Darmerscheinungen und Nierenstörungen ein. Man wähle daher möglichst ungiftige Desinfizientien: Chlor, Brom, Jod, Alkohol, Bacillol, Liquor kresoli saponatus, Lysoform und dergl. Viel unangenehmer sind schwere Reflexwirkungen auf das Herz und die Atmung, die man früher als Karbolzufall, als heftige Karbolvergiftung deutete, die aber auch bei anderen Mitteln, so bei Chlor z. B. vorkommen und die gelegentlich rasch den Tod veranlassen. Die Kranken fallen rasch zusammen, die Atmung, der Puls setzen aus, Lähmung des Atem- und Blutkreislaufcentrums tritt unter Schwinden der Besinnung und unter Krämpfen ein. Ein solcher Zufall, der einige Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde dauert, macht sich bei Cyanose bemerkbar durch rasch einsetzendes Schwächegefühl, das in Bewusstlosigkeit übergeht. Die Augen werden verdreht, die Pupillen verengern sich. Der Puls beschleunigt sich und wird kleiner, die Atmung wird rascher und Atemnot entwickelt sich. Die Muskeln erschlaffen oder Zuck- und Starrkrämpfe durchziehen den Körper. Andere Frauen klagen über Übelkeit, Erbrechen, schwitzen sehr stark und werden ausserordentlich aufgeregt und verwirrt. Rasch eingeleitete künstliche Atmung, Kampfereinspritzungen gelingt es zumeist, das Leben zu retten. Doch kann noch nach Stunden der Tod eintreten. Einmal erlag eine Wöchnerin einem solchen Karbolzufall bei ihrem zweiten Wochenbett, nachdem sie im ersten einen solchen überstanden hatte; der Hausarzt beachtete die ihm zugegangene Warnung nicht. In einem anderen Falle trat der Tod nach einigen Sekunden der Ausspülung der Gebärmutter mit Chlorwasser ein, am 9. Tag des Wochenbettes nach Placenta praevia — VI. Monat der

Schwangerschaft, frühzeitige Wendung, Endometritis, Peleocellulitis —. Die Leichenöffnung ergab: Myodegeneratio cordis, Dilatatio ventriculorum cordis, Degeneratio parenchymatosa renum et hepatis, Tumor lienis, Peleocellulitis sicca.

Solche Todesfälle stehen wohl in gleicher Reihe mit jenen, die z. B. nach Ausspülung einer Brusthöhle mit Kochsalzwasser beobachtet werden und die man nur als reflektorischen Shocktod auffassen kann. In dem letzten oben erwähnten Falle mag der Eintritt des Todes allerdings durch das hochgradig erkrankte Herz begünstigt worden sein. Solche Zufälle mahnen jedenfalls, mit Gebärmutterausspülungen im Wochenbette recht vorsichtig zu sein und alle Sicherungsmassregeln, die durch die Erfahrung gegeben werden, zu beachten.

Ist die Gebärmutterhöhle sehr klein wie nach Fehlgeburten in den ersten Monaten, so sind Ausspülungen vollkommen entbehrlich. Es genügt durchaus das Auswischen der Gebärmutter mit Desinfektionslösungen. Hierzu sind starke Lösungen zu gebrauchen, z. B. 50% Karbolspiritus, 10%, auch 20% Jodtinktur. Doch darüber später näheres.

Zu den Massregeln, die Kindbettfieber vorbeugen sollen, gehört auch die Entfernung zurückgebliebener Teile des Mutterkuchens, was unter allen Umständen auch aus dem Grunde erfolgen muss, um Blutungen zu vermeiden. So notwendig dieses ist, weil Reste des Mutterkuchens einen vorzüglichen Nährboden für Spaltpilze abgeben, so unrichtig ist es, zurückgebliebene Eihautreste, insbesondere die Zottenhaut, die von Keimen nur spät befallen wird, entfernen zu wollen, sofern in die Gebärmutterhöhle eingedrungen werden soll. Es genügt etwa in die Scheide herabragende Eihautfetzen zu entfernen. Die Gefahr der Infektion ist bei dem Versuche der Entfernung zurückgebliebener Eihäute unverhältnismässig gross, das Ergebnis sehr wenig befriedigend, es handelt sich um eine Art Sisyphusarbeit. Eine tausendfältige Erfahrung hat gezeigt, dass dieser Eingriff völlig unnötig ist, sofern man im Wochenbette für eine gute Zusammenziehung der Gebärmutter durch Mutterkorn (Clavin) sorgt und ein Aufsteigen von Spaltpilzen entlang den Eihautfetzen durch regelmässige Scheidenspülungen zu verhüten sucht. War es schon zu einer Infektion unter der Geburt gekommen, so ist mit dem Finger oder mit der Flaschenbürste (Curage et écouvillonage) zu entfernen, was entfernbar ist, aber das sind ganz gewiss sehr seltene Fälle. Als Beweis dessen mag folgende Übersicht dienen:

Eihautverhaltung. Frauenspital Basel-Stadt.

Jahr	Geburten	Eihautverhaltung	%	Davon 38° und mehr	%	Unter diesen waren durch andere Ursachen bedingt	%	Also: Fieber nur durch Verhaltung	%
1901	1 028	122	12	37	30	11	9	26	21
1902	1 007	116	12	32	28	12	10	20	18
1903	1 165	96	8	29	30	12	12	17	18
1904	1 247	124	10	27	22	13	11	14	11
1905	1 343	113	8	23	20	10	9	13	11
5 Jahre	5 790	571	9,8	148	25,5	58	10,0	90	15,5

Die Behandlung bestand ausschliesslich in Darreichung von Ergotin und Scheidenspülungen. In keinem einzigen Falle wurden Eihäute weder gleich nach der Geburt oder späterhin während des Wochenbettes entfernt.

Anders bei Fehlgeburten, bei denen die Wertigkeit eines Eingriffes in die Gebärmutterhöhle sehr viel geringer, die Gefahr einer Infektion durch Eigenkeime eine so viel grössere ist.

Von dem folgerichtigen Gedanken aus, dass Blutreste, Blutklümpchen, die im Scheidengrunde nach der Geburt zurückbleiben, einen sehr geeigneten Nährboden für Spaltpilze abgeben und so zur Ursache für manche Temperatursteigerung im Wochenbett werden, zumal wenn sie noch einen Fortsatz in den Gebärmutterkanal senden, entlang welchem die Spaltpilze leichter vorzudringen vermögen, hat es die Leipziger Klinik unternommen, diese Blutklümpchen als vorbeugende Massregel nach Beendigung der Geburt durch trockenes Austupfen zu entfernen.

Die Empfehlung dieses, wie gesagt, an und für sich folgerichtigen Verfahrens hat heftigen Widerspruch vom grünen Tisch aus erfahren, man wandte sich dagegen, ohne es versucht zu haben. Zuzugeben ist allerdings, dass insofern Bedenken dagegen zu erheben sind, als das Einführen von Spiegeln in Verklebung begriffene Wunden wieder entfaltet und so möglicherweise eine Wundentzündung begünstigt. Gross kann bei geeignetem Vorgehen diese Gefahr ganz gewiss nicht sein, wenn es auch für die Wöchnerin sehr lästig ist, die sich nach Ruhe sehnt, von neuem untersucht zu werden. Auch werden sich oft genug bald neue Blutklümpchen bilden. Entscheidung in diesen Fragen kann natürlich nur der Erfolg geben, vor dem doch schliesslich alle Einwände zu nichte werden.

Einer verdankenswerten gütigen Mitteilung von Herrn Professor Zweifel aus Leipzig ist zu entnehmen, dass sich die Zahl der Fieberfälle nach dem trockenen Austupfen vermindert hat.

„Es wurde alles als Fieber gezählt, wo die Körperwärme auch nur einmal 38,5° C., in recto gemessen, überschritten hatte.

Im ersten Zeitabschnitt ergab sich:

a) beim Abzug der Kaiserschnitte, Symphyseotomien, Eklampsien und der fiebernd eingelieferten Kreissenden

(1152—47 : 153) = 13,8 %,

b) beim Einrechnen der fiebernd eingelieferten Kreissenden und aller mit Fieber verbundenen Komplikationen, also mit alleinigem Abzug der Fälle von Kaiserschnitt, Eklampsie, Uterusruptur und Verblutungstod

(1152—27 : 173) = 15,38 %,

für den zweiten Zeitabschnitt der trockenen Austupfung:

a) 872 : 63 = 7,2 %,

b) 899 : 90 = 10,0 %.

Es hat sich also, man mag rechnen wie man will, die Zahl der Fieber sehr beträchtlich vermindert."

Im Frauenspital Basel-Stadt wurden ähnliche Versuche angestellt, jedoch von dem trockenen Austupfen wegen der Belästigung der Wöchnerinnen abgesehen. Statt dessen wurden die Blutreste durch Ausspülen der Scheide mit 1 : 1000 Sublimat unmittelbar vor dem Verlassen des Kreisssales auszuschwemmen versucht.

In 1130 Geburten hintereinander ergab sich, dass bei Achselmessung und unter Einrechnung jeder, auch einmaliger Temperaturüberschreitung von einschliesslich 38,0° an, dass unter Abzug der Geburtssteigerungen in den ersten Stunden des Wochenbettes, aber mit Einrechnung aller Eingriffe u. s. w. 13,9 % Gesamtfieberfälle gegen den sonstigen Durchschnitt von 15,5 % bei 3216 Wöchnerinnen gezählt wurden. Darunter befanden sich Fieberfälle infolge Wundentzündungen aller Art (Kindbettfieberfälle) 6,9 % gegenüber 8,8 % —

also auch eine geringe Besserung. Diese hat freilich nicht angehalten, da wohl infolge von baulichen Änderungen an Ausfluss- und Abtrittsröhren mit starker Staubaufwirbelung der Prozentsatz der Fieberfälle während einiger Monaten sich wieder hob, um nach Beendigung dieser Arbeiten wieder zur obigen Norm zu sinken. Der Unterschied von 1,9% ist übrigens ein so geringer, dass er noch innerhalb der wahrscheinlichen Fehlergrenzen fällt. Die Ausspülung der Blutklümpchen in Basel hat bislang nur gezeigt, dass das Verfahren unschuldig ist, zur Zeit ist eine sichere Beeinflussung der Temperatursteigerungen nicht erkennbar. Hingegen scheint die Zahl der übelriechenden Wochenflüsse abzunehmen.

Eine Ausstopfung der Gebärmutter vor einer Fehlgeburt oder einer Geburt, insbesondere bei Placenta praevia, begünstigt den Ausbruch eines Kindbettfiebers um so eher, je länger sie andauert. Besonders gefährlich wird sie, wenn sie im Privathause vorgenommen wird. Ausstopfungen mit tadellos keimfreien Stoffen bei peinlichster Reinigung der Scham und Scheide der Frau ist an sich gefahrlos. Doch darf die Ausstopfung sich nicht über Tage hinausziehen und oft wiederholt werden, da schliesslich auch die Scheidenhaut Not leidet. Man sei daher im allgemeinen damit recht zurückhaltend.

Einige Zeit wurde auf Gefahren, die durch das übliche Reinigungsbad der Kreissenden entstehen können, viel Gewicht gelegt. Dass solches bei besonders verunreinigtem Wasser möglich ist, ist nicht zu beweifeln, ebenso dass bei einem klaffenden Scheidenmund, bedingt durch Gewebserschlaffung oder durch alte Dammrisse, bei Senkungen Badewasser in die Tiefe der Scheide gelangt. Aber die dadurch bedingte Möglichkeit der Infektion ist bei einem kurzen Reinigungsbad in reinem Wasser sicherlich ungemein klein, wenn überhaupt vorhanden. Das beweisen unwiderleglich die Anstalten mit grossen Geburtenziffern, in denen, wenn irgend möglich, jede Kreissende gebadet wird. Bedenklicher dürfte jedenfalls die Sitte sein, Kreissende mit Wehenschwäche längere Zeit zu baden — das soll man unterlassen und kann es ohne jedes Bedenken thun, da solche Bäder niemals eine schwache Wehenthätigkeit wirklich zu stärken im stande sind. Siehe übrigens Walthard, S. 474.

Wer trotzdem gegen ein Bad Bedenken hegen zu müssen glaubt, der ersetze es durch eine Ganzwaschung in einem Becken. Auch kann man durch Zusatz von Brom in wenigen Minuten das Badwasser in weitgehendem Masse keimarm machen.

Bedeutsamer für die Vorbeugung ist zweifellos die möglichste Einschränkung der inneren Untersuchung, richtiger vielleicht deren Beschränkung auf das Fühlen des Allernotwendigsten wie Weite des Muttermundes, Stand des vorliegenden Teiles unter Vermeidung jedes tieferen Eindringens zwischen vorliegendem Teil und den anliegenden Abschnitten der Gebärmutterwand. Zahlreiche Geburten lassen sich durch rein äussere Untersuchungen leiten, aber doch nur bei grosser Übung und Erfahrung. Im allgemeinen wird sicher auch ein in der äusseren Untersuchung wenig geübter Arzt oder Hebamme mit einer, allenfalls zwei inneren Untersuchungen vor und nach dem Blasensprunge im

Verlaufe einer normalen Geburt auskommen. Während dieser doch sehr kurzen Zeit wird ganz gewiss bei gehöriger eigener Desinfektion und jener der Frau kein Schaden angestiftet. Mit der Zahl der Untersuchungen steigt auch bei völliger Keimfreiheit der Hände (Handschuhe) die Zahl der Fieberfälle durch Verschleppung von Fremd- und Eigenkeimen der Gebärenden. Die Untersuchung vom Mastdarme aus ist vollständig überflüssig — sie müsste auch mit Handschuhen ausgeführt werden.

Noch viel wichtiger ist die Einschränkung der Operationen. Freilich wird man bei der heutigen vielfach herrschenden Operationslust infolge missverstandener Auffassung der Zwecke der chirurgischen Geburtshülfe vielfach tauben Ohren predigen. Aber gesagt muss es doch werden, dass gerade die Ärzte vielfach durch ihre Eingriffe, die nicht immer einer strengen Anzeige stand halten, (wie die prophylaktische Zange!) an vielen Kindbettfieberfällen schuld sind. Die Beweise hierfür sind im ersten Teile dieses Abschnittes beigebracht worden, s. S. 388.

Je öfter es gelingt, Verletzungen der Scheide, des Dammes zu verhüten, was durch sorgfältigen Dammschutz und durch Operieren nur nach strengen Anzeigen, bei Ausmerzung der so weit verbreiteten Unsitte der Gefälligkeitszangen, besonders bei Erstgebärenden, möglich ist, desto geringer ist die Zahl der fiebernden Wöchnerinnen!

Je weniger oft bei einer Geburt eingegriffen wird, je weniger Wunden besonders im Spätwochenbett gesetzt werden, desto häufiger wird das Wochenbett fieberfrei verlaufen! — das sollte sich jeder Arzt tief einprägen. Eine solche Erkenntnis wird mehr nützen als andere nebensächliche Massregeln, wie z. B. die Ausschaltung des Bades, das Öffnenlassen der Thüren durch dritte Personen u. s. w. Der Kampf gegen die Zunahme der Operationen in der Hauspraxis, insbesonders gegen die Zange bei Erstgebärenden, als der thatsächlich blutigsten aller gewöhnlichen geburtshülflichen Eingriffe muss bis zur besseren allgemeinen Erkenntnis der damit verbundenen Gefahren, trotz des Wettkampfes der Ärzte untereinander, und vor allem trotz der vielfachen mittelbaren Abhängigkeit der Ärzte von den Hebammen, trotz des Unverstandes der Frauenwelt, die die erhöhte Infektionsgefahr der Operationen nicht kennen und den Arzt, der rasch eingreift, loben und vorziehen, unentwegt fortgesetzt werden. An diesen durch die Operationen erhöhten Gefahren ändert nichts deren Ausführung unter Benutzung von Gummihandschuhen, da diese die Verschleppung von Fremd- und Eigenkeimen der Gebärenden in Geburtswunden, die durch die geburtshülflichen Eingriffe oft erst veranlasst werden, nicht verhindern.

Die beiden grössten Errungenschaften des XIX. Jahrhunderts auf geburtshülflichem Gebiete, die Einführung der Narkose und der Antisepsis, haben vielfach die Vermehrung der Kindbettfieberfälle bedingt — so sonderbar dieses auch auf den ersten Blick erscheinen mag. Beide Errungenschaften verleiten die Ärzte zu häufigeren Eingriffen. Die Frau fühlt ja nichts und dann ist man durch die Antisepsis gegen Infektion geschützt, dabei verdient man mehr — dies ist vielfach zum leitenden Gedanken bei der Anzeigestellung, z. B. zur

Anlegung der Zange, geworden. Es würde ja die Sache schliesslich zu ertragen sein, wenn nur die Antisepsis genügend wäre, da aber mangelt es an allen Ecken und Enden!

Eine erhöhte Möglichkeit der Verschleppung von Eigen- und Fremdkeimen in die Geburtswege bringt trotz sicherer Keimfreiheit die Anwendung von Instrumenten mit sich, die viele Stunden lang liegen bleiben: wie Quellstifte, Ausstopfungen von Gaze, die Anwendung von Gummiballons (Kolpo-Hystereurynter). Man wird daher diese Methoden nur in Ausnahmsfällen anwenden. Laminaria muss als nahezu völlig überflüssig fallen gelassen werden.

Gefährlicher und daher beachtenswerter ist die Möglichkeit der Übertragung von Spaltpilzen durch Speicheltröpfchen während einer Untersuchung oder einer Operation, da auf diese Weise Streptokokken, Staphylokokken, Diphtheriebacillen auf die Gebärende übertragen werden können. Wie es scheint, kommt diese Übertragungsart thatsächlich nur selten in Betracht. Immerhin wird man darauf Rücksicht nehmen und bei eigener Erkrankung insbesondere an Angina, an Bronchialkatarrh, an Zahngeschwüren u. s. w. Geburten nicht leiten oder doch nur unter Anwendung eines Schutztuches vor dem Munde, das ja überall leicht herzustellen ist. In der Regel wird freilich eine unmittelbare Tröpfcheninfektion auf die Geschlechtsteile nicht stattfinden, sondern mittelbar dadurch, dass die Eigenkeime des Mundes, wobei jene der Rachenentzündungen die allergefährlichsten sind, etwa auf die eigene Hand oder Instrumente verspritzt werden und so als Fremdkeime in die inneren Geschlechtsteile verschleppt werden. Die Vermeidung dieser Ansteckung durch Unterbrechung der geburtshülflichen Thätigkeit ist bei einiger Vorsicht demnach eine leichte.

Wünschenswert ist es gewiss, dass die Wäsche der Gebärenden sterilisiert ist. Durchaus notwendig ist dieses nicht, da sich in frischer Wäsche angriffskräftige Spaltpilze, insbesondere Streptokokken für gewöhnlich nicht vorfinden. Nötigenfalls können die Schutztücher in Sublimatlösungen getaucht werden.

Unbedingt muss das Nahtmaterial auf das sorgfältigste keimfrei gemacht werden, da es zur wirksamen Vorbeugung von Kindbettfiebern gehört — abgesehen von dem Zwecke, spätere Lageveränderungen der Geschlechtsteile zu verhüten — jeden Dammriss sorgfältig zu vernähen. Seide, besser Celloidinzwirn, die ja leicht durch Kochen keimfrei zu machen sind, hierzu zu verwenden, ist recht unzweckmässig, weil die Stichkanäle im Wochenbett leicht eitern und die Nähte später entfernt werden müssen. Da wäre es entschieden besser, sich des teureren Silkworms zu bedienen oder den billigeren versilberten Kupferdraht oder noch besser den leicht knüpfbaren Aluminiumbronzedraht anzuwenden, die wenigstens keine Stichkanaleiterungen veranlassen. Am zweckmässigsten näht man mit Catgut, von welchem das Cumolcatgut (Dronke, Köln) und besonders das trockene Jodcatgut (Billmann, Mannheim), Karewski's Alkohol-Catgut sehr zuverlässig sterilisiert und handlich verpackt im Handel zu haben ist. Gegebenenfalls kann sich der Arzt sein Catgut selbst durch Jodierung sterilisieren.

Im Frauenspitale Basel hat sich folgende Methode sehr bewährt, sie möge daher hier einen Platz finden.

Das käufliche Rohcatgut kommt auf 8—10—14 Tage in eine Lösung von: Jodi puri 5,0, Kalii jodati 25,0, Aq. dest. 1000. Hierauf kann das Catgut in sterilen Gefässen getrocknet und aufbewahrt werden oder es wird bis zum Gebrauche in 95° Alkohol aufgehoben, aus welcher Lösung es ohne weiteres anzuwenden ist.

Empfehlenswert ist ferner die Anwendung von Billmann's Catgutjodlösung nach Schmidt. Es genügt das Einlegen des Rohcatgut in eine 5%ige Lösung des „Catgutjod" in kaltem abgekochten Wasser für etwa 6—8 Tage. Solches Catgut kann trocken oder in Alkohol aufbewahrt werden.

Die Jodierung des Catguts setzt dessen Zugfestigkeit um 11—25% je nach der Fadendicke herab, steigert die Dehnungsfähigkeit, berechnet nach Prozenten, um rund 15%, was letzteres für das Knüpfen sehr angenehm ist.

Bei dem in Sublimatalkohol gekochten Catgut (Schaeffer) ist die Zunahme der Dehnung geringer, daher ist das Catgut spröder, die Abnahme der Zugfestigkeit ist grösser und ungleichmässiger als bei Jodcatgut. Cumolcatgut nähert sich dem Jodcatgut nach Billmann.

Auch die Art und Weise, wie die Nachgeburtszeit überwacht und geleitet wird, ist von grosser Bedeutung bei der Lösung der Aufgabe, Kindbettfieberfällen vorzubeugen.

Je sorgfältiger die Nachgeburtszeit geleitet wird, je öfter es gelingt, die Ausstossung der Nachgeburt den Naturkräften zu überlassen, desto seltener wird es zu Blutungen, zur Verhaltung von Nachgeburtsteilen und Eihautresten kommen. Je geübter der Arzt in den Auspressungsmethoden der Nachgeburt ist, desto seltener wird er zur Entfernung der Nachgeburt aus der Gebärmutter, dem bezüglich der Infektion gefährlichsten aller geburtshülflichen Eingriffe, übergehen müssen.

Je regelrechter und dabei länger die Nachgeburtszeit verläuft, desto gründlicher ist die Blutstillung, desto geringer ist die Blutmenge, die nach Ausstossung der Nachgeburt in der Gebärmutterhöhle zurückbleibt oder in die Scheide nachfliesst. Auch bleiben Eihäute weit seltener zurück. Damit wird erreicht, dass aus der Gebärmutterhöhle weniger oft Blutgerinnseln oder Eihäute in die Scheide herabragen, entlang welchen rasch Spaltpilze an die hier gelegene grosse Schleimhautwunde vor ihrem völligen Schutze herankommen. Zweifellos geben verhaltene Blutklumpen, insbesondere nach Wehenschwäche in der Nachgeburtszeit, gleichwie Eihäute, nicht so selten Veranlassung zu, wenn auch unschuldigen leichten Temperatursteigerungen. Sie erheischen aber besondere Vorsichtsmassregeln im Wochenbett — Darreichung von Mutterkorn und Ausspülungen — sind also zum mindesten lästig.

Vorbeugung im Wochenbette. Eine rasche Rückbildung der Geschlechtsteile im Wochenbett giebt des ferneren einen gewissen Schutz gegen Wundentzündungen, da eine Verhaltung von Wochenfluss (Lochiometra) schwerer eintritt. Die Beförderung der Rückbildungsvorgänge im Wochenbett, die durch Ruhe gesichert werden, wie überhaupt die Vermeidung von Blutverlusten, die Beseitigung von Erschöpfungszuständen, die Kräftigung des ganzen

Körpers gehören mit zu den Vorbeugungsmassregeln gegen Wunderkrankungen im Kindbett.

Eine Übertragung von Spaltpilzen durch die Luft auf Geburtswunden ist zweifellos möglich, wird aber wohl nur sehr ausnahmsweise vorkommen, am ehesten ist solches noch im Verlaufe des Wochenbettes zu erwarten, zu einer Zeit also, wo üble Wirkungen infolge des inzwischen eingetretenen Wundschutzes nicht mehr so leicht entstehen werden. Die Luftinfektion würde zweifellos gefährlicher sein, wenn nicht die gefährlichsten Spaltpilze wie Streptokokken, aber auch Diphtheriebacillen und Pneumokokken den Schädigungen des Tageslichtes und der Austrocknung bald erliegen würden. So sind in der Luft fast nur die viel widerstandsfähigeren Staphylokokken zu finden, deren Angriffskraft oft, möglicherweise wohl durch die Schädigungen der Aussenwelt, erheblich geschwächt sein wird. Immerhin wird unnötiges Aufwirbeln von Staub durch Zugluft, durch trockenes Kehren und Putzen statt durch feuchtes Aufwischen des Fussbodens zu vermeiden sein. Jedenfalls muss für ausgiebigen Zutritt von Luft, Licht und vor allem für Sonne gesorgt werden. Die Wochenzimmer sollen daher, jedenfalls in Anstalten, nach der Sonnenseite zu liegen, wenn auch dieses wohlthätige Gestirn im Sommer vorübergehend lästig werden sollte. Je mehr Sonnenlicht, desto rascher sterben die Spaltpilze ab! Der Kampf gegen die Verdunkelung der Wochenzimmer muss durchgeführt werden, die Kinder vertragen das Licht vorzüglich, gegebenenfalls kann man sie ja mit einem dünnen Tuche schützen.

Als Beweis für eine Luftinfektion hat man in grossen Anstalten das Auftreten von gehäuften Temperatursteigerungen bei Überfüllung der Anstalt angeführt, wenn eine ausgiebige Lüftung und Nichtbelegung während mehrerer Tage der Wochenzimmer nicht möglich ist. Das kann ja so sein, aber die erhöhten Temperaturen können ebenso gut auf Übermüdung des Personals beruhen, wodurch kleineren Unterlassungssünden Vorschub geleistet wird.

In der Hauspraxis sind die Wöchnerinnen naturgemäss voneinander getrennt, anders in den Gebäranstalten. Bei diesen muss die Frage der Absperrung eine grosse Rolle spielen. In dieser Beziehung ist es ebenso verkehrt bei jeder kleinen und voraussichtlich vorübergehenden Temperatursteigerung mobil zu machen, die Wöchnerin in Einzelzimmer mit Einzelwartung zu bringen, wie Schwerkranke in gemeinsamen Wochenzimmern weiter zu verpflegen.

Bei irgend welcher geordneten Wochenbettspflege, die so eingerichtet werden muss, dass jede Wöchnerin ihre eigenen Sachen — Unterschieber, Spülrohr u. s. w. — besitzt, ist eine Übertragung von einer Wöchnerin auf die andere vollkommen ausgeschlossen, zumal der einzig mögliche Weg, der der Luftinfektion nicht in Betracht kommt. Steht man auf dem Standpunkt, dass von einer Wöchnerin auf die andere eine Übertragung trotz regelrechter Pflege möglich ist, so müsste folgerichtig jede Wöchnerin nur in Einzelzimmer verpflegt werden, da Spaltpilze von einer gesunden Wöchnerin auf eine andere übertragen, zweifellos als Fremdkeime ebenso gefährlich werden wie solche von fiebernden Frauen. Es ist noch lange nicht bewiesen, dass Keime einer fiebernden Wöchnerin angriffskräftiger sind als solche einer Nichtfiebernden. Und in der That hat eine viele Jahre lange und tausendfältige Erfahrung bewiesen, dass eine Absperrung durchaus nicht notwendig ist, dass bei

geordneter Pflege thatsächlich eine Übertragung nicht vorkommt — unter anderem Beweis die Statistik Halles aus früheren Jahren, die jetzige Basels aus den letzten fünf Jahren. Trotzdem wird man aus anderen Gründen, des Kindergeschreies halber, einer ungestörten Nachtruhe wegen u. s. w., Schwerkranke in Einzelzimmer legen.

Eine Absperrung einer fiebernden Kreissenden in ein besonderes Kreisszimmer, die Beorderung einer besonderen Hebamme und Assistenten ist heutzutage, wenn man sich der Gummibandschuhe bedient und irgendwie auf Ordnung im Kreisssaale hält, unnötig. Die Ordnung muss so getroffen werden, dass eben von einer Kreissenden auf die andere und mögen deren 8—10 und mehr gleichzeitig im Saale liegen, nichts übertragen werden kann. Es ist leicht zu beweisen, dass unter strenger Befolgung der Vorschriften der Noninfektion bei Heisswasseralkoholdesinfektion ein Assistenzarzt und eine oder zwei Hebammen diese Kreissenden ohne jeden Nachteil besorgen können ohne durchgängig Handschuhe zu gebrauchen, ohne eine Schutzzeit einhalten zu müssen, ohne Bad und Wäschewechsel und dergleichen ähnliche Massregeln, die den Anschein einer besonderen Sorgfalt erwecken, die aber völlig zwecklos sind, wenn man das Wesen der Krankheit ins Auge fasst. Die Anordnung solcher besonderen Massregeln müssen vielmehr den Verdacht erwecken, dass Ärzte und Hebammen nicht zuverlässig sind. Thatsächlich können auch jene Anstalten, die die strengsten Massnahmen aufweisen, durch ihre Erfolge deren Einführung nicht rechtfertigen und das ist doch schliesslich das allein Massgebende.

Vermeidung der Ubertragung der Scheidenflüssigkeiten von einer Kreissenden auf die andere, des Wochenflusses einer Wöchnerin auf die andere, erleichtert und gesichert durch den Gebrauch der Gummihandschuhe bei fiebernden Kreissenden, bei Untersuchungen von Wöchnerinnen, durch Gebrauch der langen Pfannenstielschen Vorlagenpinzetten auf den Wochenzimmern, darin liegt das Geheimnis, dass in Anstalten eine Häufung von Kindbettfieberfällen nicht mehr vorkommen kann.

In der Hauspraxis wird man bei Kindbettfieber dafür sorgen, dass die Hebamme die Wöchnerin nicht weiter besorgt, da sie teils wegen ungenügender Desinfektionsvorschriften, teils wegen Unzuverlässigkeit in der Befolgung der getroffenen Anordnungen und mangels von Gummihandschuhen leicht zu gefährlichen Zwischenträgerinnen werden. Gross zwar ist übrigens die Gefahr der Weiterverschleppung von Kindbettfieber durch Hebammen nicht. Hat sich doch in Sachsen ergeben, dass in den Jahren 1902—1903 von 47 Hebammen mit mehr denn einem Todesfall in ihrer Thätigkeit und mit zusammen 85 Todesfällen nur 12mal innerhalb der ersten Woche dem ersten ein zweiter Fall gefolgt ist, d. h. kaum in 15%! Nur in verhältnismässig wenigen Fällen konnte eine Verschleppung durch Hebammen von einem Falle zu dem andern als möglich oder wahrscheinlich angenommen werden. Die Quellen der Ansteckung werden ganz wo anders gelegen sein (siehe auch Seite 395). Sehr begrüssenswert wäre es, wenn jede Hebamme mit einer Pfannenstiel'schen Hebammenpinzette versehen würde, die es ihr ermöglichte, die Vorlagen, ohne die Finger zu beschmutzen, zu entfernen. Der behandelnde Arzt seinerseits muss, wenn er die Wöchnerin innerlich zu untersuchen hat, wie übrigens bei allen Wöchnerinnenuntersuchungen, Handschuhe tragen, zum mindesten sich der billigen Gummifingerlinge bedienen unter Bedeckung der übrigen Hand mit einem Wattebausch. Will er sich einer Schutzzeit nicht unterwerfen, so muss mindestens verlangt werden, dass er sich unmittelbar darauf in sorgfältigster Weise unter Zuhülfenahme von Alkohol desinfiziert. Das ist unumgänglich notwendig, da es feststeht, dass mit Eiterpilzen beschmutzte Finger in den nächsten Stunden am gefährlichsten sind, freilich sich auch unmittelbar nach der Verunreinigung am leichtesten reinigen lassen. Ein Wechsel der Kleider ist vollständig unnötig, sofern deren Beschmutzung verhütet wird, was leicht möglich ist.

Um eine Verschleppung in Anstalten, die Stationen von Schwangeren besitzen, zu vermeiden, sind diese mit der Wartung von Wöchnerinnen nicht zu betrauen, sie dürfen jedenfalls mit der ungereinigten Wäsche der Wochenzimmer nicht in Berührung kommen.

Es kann nicht bezweifelt werden, dass im Verlaufe des Wochenbettes Spaltpilze aus der Scham in die tieferen Abschnitte der Geschlechtsteile eindringen können, wo sie allerdings in der Regel kein Unheil anrichten, weil die Geburtswunden nunmehr mehr oder weniger ausgiebig geschützt sind. Immerhin können Fäulnis- und Zersetzungserreger zu übelriechenden Wochenflüssen führen. Sollen besondere Massnahmen getroffen werden, so genügen Scheidenspülungen.

Zur Zeit des Aufkommens der antiseptischen Schutzverbände lag es nahe, diese auch im Wochenbett zu versuchen. Der Umstand, dass Harnröhre und Mastdarm in der nächsten Nähe liegen, musste von vornherein dieses Verfahren als undurchführbar und wirkungslos erscheinen lassen, was auch durch die spätere Erfahrung bewiesen wurde. Auch wäre bei dem rasch einsetzenden Selbstschutze der Wunde solches schon von dem 2.—3. Tage des Wochenbettes an sicher unnötig, trotz der Thatsache, dass Spaltpilze, die an die äussere Scham gelangen, während des Wochenbettes in die Tiefe der Scheide aufwandern. Nur die offene Wundbehandlung bleibt übrig, die bekanntlich auch sehr gute Ergebnisse an anderen Körperstellen liefert. Es genügen daher einfache saubere, wenn man will, keimfrei gemachte Vorlagen von Watte, Jute u. dergl. m., die nach jedesmaliger Benutzung zu verbrennen wären. Armen Leuten diese Verbandstoffe zu liefern, ist die vornehme Pflicht einer jeden Gemeinde und ohne besondere Kosten leicht zu ermöglichen, wie es in Basel geschieht, siehe Seite 392. Antiseptische Vorlagen, etwa solche die in Sublimat-, Lysol- oder Karbollösungen eingetaucht werden oder die mit Jodoform, Xeroform durchtränkt sind, anzuwenden, liegt keine besondere Veranlassung vor, sie gewähren keinen erhöhten Schutz. In kurzer Zeit wimmeln sie von Spaltpilzen, nur die mit Quecksilbersalzen durchtränkten halten die Keime längere Zeit zurück. Sie führen übrigens leicht zu Hautentzündungen, die die Ansiedelung und Wucherung der Spaltpilze ihrerseits erst recht begünstigen, so dass der mögliche Nutzen, der von manchen Seiten behauptet, von anderen bestritten wird, durch einen möglichen Schaden leicht mehr wie ausgeglichen wird.

Im übrigen genügt, wie allbekannt, im Verlaufe des Wochenbettes das einfache Abspülen der Wundflüssigkeiten von der Scham mit irgend einer, wenn möglich desinfizierenden Flüssigkeit.

Während des Verlaufes des Wochenbettes leisten Ausspülungen der Scheide als vorbeugende Massregel unter besonderen Umständen grosse Dienste. Vor allem sind Ausspülungen notwendig, wenn Eihautreste zurückbleiben oder grössere oder kleinere Blutklumpen in der Gebärmutter nach Nachgeburtsblutungen vermutet werden. Diese abgestorbenen Gewebsmassen erleichtern ein Aufsteigen der Keime in die Gebärmutterhöhle, was durch Ausspülungen erschwert oder verhindert wird. Des ferneren sind Ausspülungen sehr wohlthätig und der Umgebung sehr angenehm bei übelriechendem Wochenfluss. Sie sind angezeigt, auch wenn allgemeine Krankheitserscheinungen fehlen.

Solche Spülungen sind 2—3mal täglich mit schwachen Quecksilberlösungen 1 : 5000, mit Bacillol, Liquor kresoli saponat., allenfalls mit Chlor, Brom oder Jodwasser, Wasserstoffsuperoxyd, Thymol, Therapogen vorzunehmen, stets unterstützt durch Verordnung von Ergotin, Clavin.

Eine Zeitlang glaubte man durch tägliche wiederholte Scheidenspülungen die Entstehung schwerer Kindbettfieber verhindern zu können, wiewohl dieses um dessentwillen nicht zu erwarten war, weil die meisten, wenn nicht alle schweren Kindbettfieber während der Geburt oder während eines Eingriffes im Wochenbett entstehen. Scheidenspülungen

werden entweder viel zu spät kommen oder reichen überhaupt nicht an Ort und Stelle der Entzündungen heran. Man hat damit oft mehr geschadet als genützt, wenigstens in der Hauspraxis. Scheidenspülungen zu diesem Zwecke sind daher zu unterlassen.

Als eine nicht unwichtige Vorbeugungsmassregel gegen Kindbettfieber gilt mit Recht Ruhelage der Wöchnerin während der ersten Woche des Kindbettes. Die Geburtswunden heilen hierbei rascher aus, sie reissen nicht so leicht wieder ein. Nicht unwahrscheinlich ist, dass Bettruhe dem Aufsteigen von Fremd- und Eigenkeimen, dem Vordringen von Keimen in tiefere Gewebsschichten hinderlich ist. Insbesonders wird die Gefahr des Einbruchs von Spaltpilzen in die Blutbahn durch möglichste Ruhestellung des Körpers verhindert. Es erscheint daher zum wenigsten vorsichtig, in allen Fällen von langdauernden Geburten, nach schweren Geburten, wenn Dammverletzungen eingetreten sind, nach Blutungen, bei Zurückbleiben von Eihäuten, bei allgemeiner Körperschwäche, nach Infektionskrankheiten ruhige Rückenlage, wenigstens während der ersten Woche streng einhalten zu lassen.

Da die meisten schweren Kindbettfiebererkrankungen durch Streptokokken bedingt werden, so liegt der Gedanke nahe, dem Ausbruch dieser Erkrankungen durch frühzeitige Darreichung von Antistreptokokkenserum vorzubeugen, neben vorbeugender aktiver auch passive Immunisierung wenigstens nach verdächtigen und operativen Entbindungen durchzuführen. Es muss gleich bemerkt werden, dass die Beurteilung des Erfolges einer solchen Massregel auf die allergrössten Schwierigkeiten stossen muss. So sind unter 10 000 Geburten im Frauenspitale Basels zwei an in der Anstalt entstandenem Fieber — je einmal nach Kaiserschnitt und Schamfugenschnitt — gestorben. Wollte man vorbeugend Streptokokkenserum einspritzen, so müsste man über ein Material von mindestens 500 000 Geburten verfügen, um mit der Möglichkeit der kleinsten zur wissenschaftlichen Berechnung verwertbaren Zahl von 100 durch tödliche Hausinfektionen geendigten Fällen rechnen zu können, d. h. die Beobachtungen müssten in Basel sich auf den Zeitraum von etwa 400 Jahren erstrecken! Glücklicherweise ist dieser Versuch nicht notwendig, denn bei gehöriger Reinlichkeit sind schwere tödliche Infektionsfälle mit grösster Sicherheit zu vermeiden, ganz abgesehen davon, dass ein Antistreptokokkenserum die gerade nicht sehr wenigen Todesfälle, die durch andere Spaltpilzarten verursacht werden, unbeeinflusst lassen würde.

Übrigens ist bewiesen worden, dass während einer gewissen Zeit, während welcher in der Clinique Baudelocque Marmorek'sches Serum in verdächtigen Fällen vorbeugend gegeben wurde, kein besseres Ergebnis als mit Gebärmutterspülungen erzielt wurde. Eine Einwirkung des Serums auf die Menge und die Schwere der Erkrankungen oder die Sterblichkeit konnte nicht festgestellt werden. Unter fünf Todesfällen befand sich einer, der mit Serum vorbeugend behandelt worden war! So lange nicht der Nutzen einer solchen Massregel an einem grossen vergleichenden Material unter sorgfältiger Berechnung der wahrscheinlichen Fehlergrenzen — etwas was die meisten Statistiker scheuen oder totschweigen — einwandsfrei nachgewiesen wird, ist es gewiss besser, sich von dieser kostspieligen, oft genug die Wöchnerinnen schädigenden Massregel fernzuhalten. Man wende lieber seine Aufmerksamkeit auf eine gründliche Reinigung, eigene wie die der Kreissenden, die nachgewiesenermassen in weitgehendstem Masse einen vorzüglichen Schutz gegen Kind-

bettfieber abgiebt. In solchen Kliniken ist Streptokokkenserum als vorbeugende Massregel völlig überflüssig.

Die auf diesem Gebiete herrschende Kritiklosigkeit nimmt allgemach zu grossen Umfang an und macht sich in bedenklichster Weise breit. So wird von 16 Fällen von Endometritis streptococcica, darunter 6 schweren Erkrankungen, berichtet, die mit Menzerschem Serum vorbeugend und heilend behandelt wurden. Alle wurden geheilt — allerdings nicht durch das Serum, sondern trotz der Darreichung des Serums. Denn dass 16 Fälle von Gebärmutterschleimhautentzündungen hintereinander ausheilen, erfährt man täglich. Ja, wenn hunderte schwere Fälle nach Serumanwendung ausnahmslos genesen würden, dann könnte man an eine Wirksamkeit des Serums denken. So aber handelt es sich um Glauben aber um keine Wissenschaft — der Fortschritt der Erkenntnis wird gehemmt aber nicht gefördert!

Eine besondere Desinfektion des Wochenzimmers nach Kindbettfieber ist jedenfalls in der Hauspraxis unnötig. Es genügt Sonne, Licht und Luft während einige Tage direkt Zutritt zu gewähren. Streptokokken werden diesen natürlichen Schädlichkeiten rasch erliegen. Beschränkung auf Lüftung und Sonnung der Matratze, der Bettdecken, auf Auskochen der gebrauchten Wäsche genügt vollständig. In Anstalten freilich wird man das Bett in den Sterilisierapparat stecken, zumal dasselbe oft genug sofort für eine neue Wöchnerin gebraucht werden muss.

Behandlungslehre des Kindbettfiebers.

Vorbemerkungen.

Die Aufgabe, wie man Wundentzündung im Wochenbett, ein Kindbettfieber zu behandeln hat, ist sehr schwer zu lösen, zumal häufig vielfach örtliche und allgemeine Störungen sich vergesellschaften, deren Wertigkeit hinsichtlich des Ausganges des Kampfes zwischen Körper und Spaltpilzen sehr verschieden ist. Die Lösung der Aufgabe wird am meisten erschwert durch den Umstand, dass eine die Ursache treffende Behandlung, die die Vernichtung eingedrungener Spaltpilze, die die Zerstörung im Körper aufgenommener Gifte zum Ziele haben muss, kaum über die ersten Anfänge hinaus gekommen ist und diese bei nüchterner Beurteilung der Sachlage auch für die Zukunft mit den jetzigen Hülfsmitteln nicht viel zu versprechen scheinen. So werden die Aufgaben des Arztes wesentlich darin bestehen müssen, die natürliche Widerstandskraft des Körpers, seine wesentlichen Schutz- und Kampfmittel zu erhalten, zu stärken und wenn irgend möglich zu steigern. Forderungen, denen nachzukommen durchaus nicht leicht ist. Sie stellen solche Ansprüche an Wartung und Pflege, dass sich solche Kranke, und mögen sie noch so wohlhabend sein, zweifellos am wohlsten fühlen und die meiste Aussicht auf Heilung haben, wenn sie in gut geleiteten Anstalten aufgenommen werden. Es kann nicht genug hervorgehoben werden, dass der günstige Ausgang eines Kindbettfiebers gegenüber der Machtlosigkeit der gegenwärtig möglichen ursächlichen Behandlungen im wesentlichen von der Art und Weise, wie die Kranken gepflegt werden, abhängt.

Eine ursächliche Behandlung muss zunächst der Forderung gerecht werden, die Spaltpilze und die von ihrer Lebensthätigkeit ausgehenden Gifte an den Eingangspforten, in den Wundentzündungen zu vernichten sowie Sorge zu tragen, dass sie von da aus nicht tiefer in den Körper einbrechen. Ihr Weiterwandern muss aufgehalten, die Aufsaugung der Gifte muss beschränkt werden. Ist solches nicht zu erreichen oder setzt die Behandlung erst nach Ausbildung einer Bakteriämie oder Toxinämie ein, so muss in erster Linie erstrebt werden, die Spaltpilze oder die eingedrungenen Gifte im Blute oder in den Organen zu zerstören, bei gleichzeitiger Stärkung der Abwehrvorrichtungen unter Beförderung und Bildung der Schutzwehren, der Widerstandsfähigkeit des Körpers. In zweiter Linie kämen operative Eingriffe in Frage. Schliesslich sind sehr oft einzelne den Kranken besonders lästige oder gefährliche Äusserungen des Kampfes mit den Spaltpilzen, Krankheitserscheinungen allgemeiner Art zu mildern, die Heilung erfolgter Gewebsschädigungen zu begünstigen.

Allgemeine Verhaltungsmassregeln.

Beförderung der Entleerung des Wochenflusses ist zunächst eine wichtige Aufgabe für den Arzt, zumal die wichtigsten und gefährlichsten Einbruchsstellen für Spaltpilze in der Gebärmutterschleimhaut gelegen sind. Hier ist nun vorweg zu betonen, dass die Gebärmutterhöhle nicht schlechtweg mit irgend einer andern Hohlwunde, in welcher es leicht zur Verhaltung von Wundflüssigkeiten und somit zur Verschlimmerung des Leidens kommen kann, verglichen werden darf. Während Wundflüssigkeiten, Eiter aus anderswo gelegenen buchtigen Wunden und Hohlräumen für gewöhnlich nicht frei ausfliessen, sie sich daher leicht stauen, ist solches in der Gebärmutterhöhle nur ausnahmsweise der Fall, dann, wenn ein Hindernis, eine Abknickung oder Verstopfung des Mutterhalses den Abfluss verhindert. Die Gebärmutter ist ein Hohlmuskel, der sich auch während des Wochenbettes regelmässig zusammenzieht. Er besorgt selbst die Herausbeförderung seiner eigenen Wundflüssigkeiten, des Wochenflusses. Das erklärt auch die Thatsache, dass bei keimhaltigen Wochenflüssen in der Gebärmutter keine Erscheinungen auftreten brauchen, sofern es nicht zur Stauung kommt, zur Lochiometra. Es liegen die gleichen Verhältnisse vor wie bei freiem Eiterabfluss, wo trotz zahlreichster Keime keinerlei Allgemeinerscheinungen ausgelöst werden. Indess können die Zusammenziehungen der Gebärmutter gerade bei Spaltpilzerkrankungen sehr geschwächt, ja vollständig aufgehoben werden. Sicheres ist darüber noch nichts bekannt. Man darf wohl vermuten, dass die glatte Muskulatur der Gebärmutter mit ihren zahlreichen Nerven durch die Spaltpilze und ihre Gifte ebenso geschädigt werden wie z. B. jene des Darmes. Bei tiefergehenden Wundentzündungen der Gebärmutter werden die Krankheitserscheinungen durch Schwächung der Wehenthätigkeit leicht verschlimmert werden. Der Wochenfluss wird nicht so ausgiebig wie sonst entleert, die Spaltpilze

werden leichter in die Tiefe vordringen, sobald die Aufsaugung von Spaltpilzgiften gesteigert wird. Eine wichtige Aufgabe der Wundbehandlung besteht somit darin, den Spaltpilzen und ihren Giften das Eindringen in den Körper durch Beförderung des Ausfliessens der Wundflüssigkeiten, des Wochenflusses, möglichst zu erschweren. Dabei wird vielleicht die Möglichkeit gegeben, dass durch Verlegungen zahlreicherer Lymphspalten das Vordringen von Spaltpilzen erschwert wird.

Die Entleerung des Wochenflusses lässt sich, so lange es noch nicht durch die Entzündung zu einer Lähmung der Gebärmutter gekommen ist, durch Wärmereizung der Gebärmutter befördern, durch Spülungen mit heissen Flüssigkeiten, 38—40° R., oder durch eiskalte von 8—10° R. Die Zusammenziehungen der Gebärmutter werden durch Darreichung von Mutterkorn, durch Ergotin, Clavin befördert und verstärkt. Eine Drainage der Gebärmutter erübrigt sich daher, ganz besondere Fälle abgesehen, vollständig. Sie ist daher, wie die Erfahrung gelehrt hat, nicht nur unnötig, sondern unter Umständen selbst schädlich — siehe weiter unten.

Vom Mutterkorn werden am besten dargereicht die Ergotinpräparate, besser ist vielleicht noch das Clavin, letzteres in Pastillen zu 0,2 g 2—3 mal täglich. Von den Ergotinen wären für die innerliche Darreichung zu wählen: Extract. Secalis cornuti fluidi, Aquae Cinnamomii āā, 3 mal täglich 20—25—30 Tropfen. Gegebenenfalls wäre, etwa bei besonderer Erschlaffung und Weichheit des Organes, bei Lähmung der Muskulatur, die Anwendung unter die Haut vorzuziehen. Täglich ein Gramm des Ergotinum Fromme, Nienhaus, Keller u. dergl. m.

Das Golazsche Ergotinum dialysatum ist an sich zweckmässig, nicht wirksamer als andere Ergotinpräparate, dafür aber teurer somit völlig entbehrlich. Die Verordnung von Infusen, von grobkörnig gepulvertem Mutterkorn ist wegen den grossen Schwankungen an wirksamen Stoffen ungeeignet, daher zu unterlassen.

Ein Bedenken könnte gegen die Darreichung von Ergotin erhoben werden. Nämlich die Möglichkeit, dass die Gebärmutter in starre Zusammenziehung gerät, womit der Eintritt einer Behinderung des Blutkreislaufes, eine Blutverarmung zu befürchten wäre, d. h. das Gegenteil der Stauungsblutfülle, deren häufig vorzügliche Wirkung auf entzündliche Zustände immer mehr erkannt wird. Das Mutterkorn würde daher den Heilbestrebungen der Natur gerade entgegen arbeiten, also ungünstig wirken. Sofern die oben erwähnten mässigen Gaben nicht überschritten werden ist bei der so wie so mehr oder weniger gehemmten Thätigkeit der Gebärmuttermuskulatur eine starre Zusammenziehung nicht zu erreichen. Sodann frägt es sich doch sehr was ungünstiger ist, eine Verhaltung, eine Stauung des Wochenflusses oder eine zeitweise verminderte Stauungsblutfülle. Die Erfahrung lehrt entschieden das erstere. Clavin bewirkt übrigens keine Krämpfe der Gebärmutter, im wesentlichen nur Zusammenziehungen, daher dürfte es unter den Mutterkornbestandteilen das Zweckmässigste für die Wochenbettsbehandlung sein.

Ruhelage. Bei der Machtlosigkeit, tiefer in die Gewebe eingedrungene Spaltpilze zu erreichen und zu schädigen, muss bei der Behandlung des Kindbettfiebers grosses Gewicht auf alle jene Massnahmen gelegt werden, die imstande sind, eine Weiterverbreitung der Keime im Körper irgendwie aufzuhalten. In dieser Richtung hat die allgemeine chirurgische Erfahrung als das wirksamste Mittel kennen gelernt: Ruhestellung der entzündeten Abschnitte. Ganz besonders gilt dieses für die Wundentzündungen und

ihre weiteren Folgen im Kindbett, zumal jedes Aufsitzen, Aufstehen, stärkere Bewegungen leicht Wunden, die in Verklebung und Heilung begriffen sind, zum Aufreissen bringen, hie und da die Lösung eines nicht ganz festsitzenden Blutpfropfens veranlassen. In allen diesen und ähnlichen Fällen werden frische Eingangspforten für die Spaltpilze eröffnet mit nunmehr erhöhter Gefahr der Verbreitung der Erkrankung.

Kein Aufsitzen, kein Erheben im Bett, selbst keine Seitenlagerung ist vorzunehmen. Ferner ist ein Umbetten der Kranken zu vermeiden, es sei denn, dass drei Personen, die auf der einen Seite des Bettes stehen, die Kranke auf ihren Armen flach heben. Selbst beim Wechsel der Kissen muss vorsichtig verfahren werden. Die Beine sind ruhig zu halten, jedoch nicht bewegungslos.

Je mehr Aussicht vorhanden ist, dass die Spaltpilze durch die Abwehrvorrichtungen des Körpers in ihrem Vordringen gehemmt werden, d. h. je mehr die Entzündungen Neigung haben, sich zu beschränken, um so strenger muss die Bettruhe eingehalten werden.

Unter strenger Bettruhe ist zu verstehen, das Einhalten einer unausgesetzten Rückenlage in möglichst bequemer Lagerung. Die Wöchnerin muss ständig auf dem Rücken liegen, sie darf sich nicht einmal auf die Seite legen, noch weniger aufsetzen oder gar aufstehen, um ihren Bedürfnissen gerecht zu werden. Und diese Ruhigstellung des Körpers muss mindestens acht Tage nach der letzten Temperatur- und Pulssteigerung eingehalten werden, wenn nicht Rückfälle eintreten sollen.

An dieser Forderung muss unbedingt festgehalten werden. Zahllos sind die Fälle, die infolge Nichtbeobachtung dieser Massregel, und sehr viele Ärzte kümmern sich um deren strenge Durchführung erfahrungsgemäss sehr wenig, eine sehr langwierige Heilung, unterbrochen von steten Rückfällen verdanken, ganz besonders gilt dieses bei Beckenbauchfell- und Beckenzellgewebsentzündungen.

Wenn auch dieses Geheimnis in der Behandlung des Kindbettfiebers sehr einfach ist, so stösst die Durchführung dieser Massregel in der Hauspraxis auf gewisse Schwierigkeiten. Die unbequeme Empfindung der ungewohnten Rückenlage ist bei empfindlichen und unruhigen Kranken durch Wasserkissen, Luftkissen, durch Schlafmittel, Codeïn, Morphium zu mildern und zu beseitigen bis Gewöhnung eingetreten ist.

Vielfach scheitert die Durchführung der strengen Bettruhe an unzweckmässiger Lagerstatt — auch dieser muss daher der Arzt seine besondere Aufmerksamkeit zuwenden. Vor allem ist für eine gute, feste Matratze zu sorgen, die mit einem Gummituch zu schützen wäre. Die Bettwäsche, insbesondere die Unterlagen sind um so öfter zu wechseln, je reichlicher und schärfer der Wochenfluss ist, namentlich wenn die Kranken Stuhl und Urin unter sich gehen lassen. Kindbettfiebernde neigen sehr zum Aufliegen mit bis auf den Knochen gehendem Druckbrand. Ausser grosser Reinlichkeit, die in mehrfach täglichem Abwaschen der Kreuz- und Steissgegend mit verdünntem Spiritus, Kampferwein, 1% alkoholische Salicylsäurelösung, Franzbranntwein zu bestehen hat, ist bei Zeiten für Luftkissen, erheblich besser freilich viel teurer, für Wasserkissen zu sorgen. Alle diese Massnahmen,

insbesonders ein Wasserkissen, die für solche Kranke höchst wohlthuend sind und ihnen das Einhalten der so notwendigen strengen Bettruhe so ungemein erleichtern, kosten leider viel Geld. So ist es auch von diesem Gesichtspunkt aus das beste und humanste, unbemittelte Kranke dieser Art einem gut eingerichteten Krankenhause zuzuweisen.

Gegen drohendes Aufliegen können ausser Heftpflaster, Zinkpflastermull verschiedene Salben versucht werden als Byrolin, Borsalbe, Perubalsamjodoform, Xeroformvaselin, Thigenol, Thiolvaselin, gegen geschwürige Stellen leisten Umschläge mit 3%iger essigsaurer Thonerde oder Alsol, 3% Therapogen, 50° Alkohol gute Dienste neben Vermeidung von Druck durch Luftkissenringe und später, wenn angängig auch zeitweise Seitenlagerung.

Grösste Reinlichkeit ist überhaupt sehr von nöten — dazu gehört auch unter anderem eine sorgfältige Mundpflege. Die Zähne sollen möglichst täglich geputzt werden, zum mindesten lasse man trockene Brodrinde, knusperigen Zwieback kauen und dann ausspeien, um den Zungenbelag zu entfernen, wenn man nicht vorzieht, ihn abzuwischen. Die Mundpflege wird unterstützt durch häufiges Mundspülen mit alkoholischen Mundwässern, wie Branntwein, Cognak mit Wasser, mit Boraxwasser, eine Messerspitze auf ein Glas Wasser, mit schwachen Kalihypermanganlösungen. Bei schweren Mundentzündungen wären stärkere antiseptische Mundwässer zu empfehlen als Chlorwasser — ein Esslöffel Aqua chlorat. auf ein Wasserglas Wasser, oder 2 Volumprozent Wasserstoffsuperoxydlösung (Perhydrol-Mundwasser).

Trockene Lippen sind öfters anzufeuchten oder sie sind nötigenfalls mit einem Läppchen, das mit Glycerin durchtränkt wird, zu bedecken. Einige Tropfen Glycerin, wie Zergehenlassen von Formaminttabletten wirken auf eine trockene Zunge wohlthätig.

Bei starker Fieberhitze erfrischen das zeitweise Eintauchen der Hände in kaltes Wasser, das Abwaschen von Stirn, Brust, Unterleib, Hände und Füsse von Zeit zu Zeit mit spirituösen Lösungen — Branntwein, Kölnisches Wasser, Essigwasser — ein Esslöffel Essig auf ein Liter Wasser.

Die nicht seltene seelische Aufregung der Kranken, die Kopfschmerzen, die Schlaflosigkeit erfordern ganz besondere Ruhe von der Umgebung wie im Krankenzimmer. Erreicht kann das nur werden vor allem durch strengste Abhaltung aller unnötigen Besuche, Unterhaltungen und Beschäftigungen, durch Abnahme der Sorgen um den Haushalt und vorhandener Kinder. Diese sind aus dem Krankenzimmer zu entfernen, denn nichts stört mehr die Nachtruhe als Kindergeschrei. Die ganze Umgebung, der Arzt, die Hebamme, die Vorgängerin müssen bei der jetzigen Kenntnis der Tragweite des Kindbettfiebers das ihrige beitragen, die Wöchnerin in jeder Beziehung zu beruhigen, gegebenenfalls ihr gegenüber die Sachlage günstiger hinstellen als sie wirklich ist. Verschlimmerungen, Temperatursteigerungen u. s. w. sind nicht mitzuteilen oder abzuschwächen, kurz es muss für ausgiebige Ruhe des Geistes und Körpers in jeder Beziehung gesorgt werden.

Gegen Kopfschmerzen leistet ein Eisbeutel auf den Kopf, der mit Wasser und einigen Eisstückchen zu füllen ist, gute Dienste. Kühlende Um-

schläge mit kaltem Wasser sind unzweckmässig, da sie das Haar und die Kopfkissen benetzen.

Die die Kranken sehr quälende und beunruhigende Schlaflosigkeit muss bekämpft werden, wenn sie mehrere Nächte anhält. Sind keine Schmerzen vorhanden, so wären in erster Linie, Veronal 0,25—0,5—0,75 g, oder auch Sulfonal 0,5—1,0, Trional 0,5—1,0, Dormiol, dieses in Einlauf, 2—4 g der 50%igen Lösung in Milch oder dünnem Kleister zu versuchen, bei langdauerndem Fieber ist vielleicht Lactophenin 0,5—1,0 g vorzuziehen.

Sind Schmerzen vorhanden, so leistet Morphium und Codeïn, gegebenenfalls in Verbindung mit Veronal die besten Dienste.

Während der Ausheilung macht sich nicht selten eine Nervenschwäche mit mangelndem Schlaf geltend, gegen welche, ausser Bädern zu 27—28° R. bis zu einer halben Stunde, feuchte Stammumschläge und Baldrian, Tinct. Valeriana aetherea 2—3 mal täglich 15—20 Tropfen, namentlich die Bromsalze, am besten in Gestalt des brausenden Bromsalzes nach Dr. Sandow, 3—6 g, den Tag zu verordnen wären.

Schmerzen aller Art sind ausser durch Morphium, Codeïn in Gestalt von Stuhlzäpfchen (Extract. opii aquos. 0,03 oder Morphin. muriatic. 0,01—0,015 oder Codeïn. phosphoric. 0,02—0,05 mit Butyr. Cacao.) oder unter die Haut eingespritzt, in erster Reihe durch feuchte Priessnitz'sche Umschläge oder Eisbeutel zu lindern.

Gegen Kopfschmerzen oder gegen die Gelenk- oder Muskelschmerzen, gegen die Nervenschmerzen der Bakteriämien oder Toxinämien ohne nachweisbare örtliche Entzündungen leistet Aspirin oder Benzolanin 1—2 g in schwachen Säuren (Citronen- oder Orangesaft-Limonaden) zu nehmen in einstündiger Pause oder Pyramidon 0,3 recht gute Dienste.

Die Bekämpfung der Spaltpilze und die Vernichtung der Gifte an den Eingangspforten, in den örtlichen Wundentzündungen.

Die ausserordentlich wichtige Aufgabe der unmittelbaren Bekämpfung der Spaltpilze in irgendwie befriedigender Weise zu lösen, ist bislang noch nicht gelungen. Immerhin sind beachtenswerte Anfänge gemacht worden, die für die Zukunft einen vollen Erfolg hoffen lassen.

Die Bekämpfung der Spaltpilze und die Vernichtung der Gifte kann unmittelbar erfolgen durch ihre Tötung oder Unschädlichmachung an Ort und Stelle oder mittelbar durch örtliche Stärkung der Abwehrvorrichtungen des Körpers, d. h. durch Unterstützen der Entzündung, sowie durch Schädigung und Entfernung des Nährbodens. Letztere Massnahmen fallen in das Gebiet der operativen Eingriffe, das für sich besprochen werden soll.

Um Spaltpilze in verhältnismässig kurzer Zeit zu vernichten, stehen genug Mittel zur Verfügung, leider dringen sie aber nicht in die Tiefe der

Gewebe. Manche schädigen die Gewebszellen ebenso sehr wie die Spaltpilzzellen, so dass sie nur mit Vorsicht und in beschränkter Weise auf der zarten Haut der Scham, der Scheide und der noch empfindlicheren Gebärmutterschleimhaut anzuwenden sind. Die meisten von diesen Mitteln, und gerade darunter sehr wirksame, sind starke Gifte. Sie bewirken daher leicht schwere, selbst tödliche Vergiftungen, die begünstigt werden durch die starke Aufsaugungsfähigkeit der Scheide und der Gebärmutter. Diese ist um so grösser, wenn die Ausspülflüssigkeit durch einen guten Scheidenschluss, durch eine starke Zusammenziehung des inneren Muttermundes, durch eine Abknickung des Mutterhalses zum Teil zurückgehalten wird. Im ersteren Falle wird die Scheide ballonartig aufgetrieben, im letzteren verkleinert sich die Gebärmutterhöhle nicht genügend. Besonders gefährlich werden solche Verhaltungen bei Benützung von Quecksilberverbindungen. Die Literatur verfügt über eine recht grosse Reihe von Todesfällen, die nach Sublimatausspülungen entstanden sind. Die Verwendung vieler Antiseptica erfordert daher grosse Vorsicht.

Unter den Mitteln, die sich bei verhältnismässig sehr geringer Giftigkeit, nicht nur durch sehr starke keimtötende, sondern vor allem auch durch erhebliche giftvernichtende Eigenschaften auszeichnen, sind in erster Reihe die Halogene — Chlor, Brom, Jod — zu nennen. Diese Stoffe verdienen weitestgehende Verwendung, insbesondere wenn es sich um Anwendung innerhalb der Gebärmutterhöhle handelt. Alle drei sind stark und rasch wirkende Antiseptica, sofern die Spaltpilze frei zugängig sind. Eine geringe Tiefenwirkung kommt bestenfalls nur dem Jod und dem Brom zu. In wässerigen, wie in alkoholischen Lösungen können alle drei Halogene, Chlor, Brom und Jod, verwendet werden.

Sehr wirksam, dabei die Gewebe nicht besonders schädigend ist Chlorwasser, Aqua chlorata, in Verdünnungen von 1 : 3 bis zu 1 : 2, allenfalls noch 1 : 1. Schwache Jod- und Bromlösungen lassen sich leicht herstellen mittelst Stammlösungen, die Jodkalium oder Bromkalium enthalten. So z. B. mit Hülfe einer der Lugol'schen ähnlichen Lösung (Jodi puri 20, Kalii jodat. 40, Aquae destillatae 100) oder Bromlösung (Bromi 20 g, Kalii bromati 20 g, Aquae destillatae 100), womit Verdünnungen von 1—3 Jod oder 0,1—0,5 g Brom auf 1000 leicht und rasch herzustellen sind. Alkoholische Lösungen lassen sich ohne Weiteres bereiten. Von Jodtinktur wären so viel Tropfen einem Liter Wasser zuzusetzen, bis dieses eine strohgelbe Färbung annimmt. Als Zusatz zu 50—70°igen Alkohol eignet sich ganz besonders gut Jod in einer Stärke von 1—3 : 1000.

Brom- und Jodlösungen sind leichter herzustellen als Chlorwasser. Der unangenehme Geruch des Bromes, die die Atmungsorgane angreifenden Gase des Chlores und Bromes sind einer allgemeinen Anwendung hinderlich. Trotz der etwas schwächeren, wenn auch infolge seiner viel geringfügigeren Flüchtigkeit gegenüber Chlor und Brom, nachhaltigeren Wirkung des Jodes, auch in den Geweben dürfte dieses im allgemeinen in der Hauspraxis zu bevorzugen sein. Jodlösungen verdienen um so mehr vorgezogen zu werden, als das teuere Chlorwasser, das etwa 0,5 % Cl enthält, sich auch in dunklen Flaschen leicht zersetzt und stets frisch bereitete Lösungen zu gebrauchen sind.

Die starke Wirkung der Halogene auf Spaltpilze beruht wohl auf ihrer sehr grossen Neigung, sich mit den Wasserstoffatomen organischer Stoffe zu verbinden, wobei sie diese zerstören. Spaltpilze werden aber nur getötet, wenn sie völlig frei liegen, dann aber sehr

rasch — Milzbrandsporen in 15 Sekunden! Irgend ein Überzug von Eiweiss, Schleim schützt diese so lange, bis dieser zerstört wird. Von einer Tiefenwirkung kann daher nur dann die Rede sein, wenn eine Verätzung der Gewebe stattfindet oder das Mittel längere Zeit an Ort und Stelle verweilt, wie dieses bei den drei Halogenen nur beim Jod praktisch ausführbar ist. Dieses sollte da, wo eine Tiefenwirkung beabsichtigt wird, z. B. bei Wundentzündungen bevorzugt werden, während Chlor seinen Platz wesentlich zur Reinigung der Scheide und der Gebärmutterhöhle von frisch eingeschleppten Spaltpilzen behaupten dürfte.

Statt Chlorwasser könnten verdünnte Lösungen von Calcaria chlorata (Calcium hypochlorosum) zu 0,1—0,5% verwandt werden, aus welcher Lösung sich sehr leicht Chlor in genügender Menge abspaltet.

Verhältnismässig stark keimtötende Eigenschaften, aber nur bei längerer, viele Minuten anhaltender Einwirkung, kommen den wässerigen Lösungen der Quecksilberverbindungen zu: Sublimat, Sublamin, Hydrargyrum oxycyanatum, Hydrargyrum sulfophenylicum (Asterol), Hydrargyrum bijodatum u. a., die zumeist in Lösungen von 1 : 5000—1 : 1000 angewandt werden. Die Giftigkeit dieser Verbindungen ist sehr gross, so dass ihre Anwendung in der Scheide nur mit Vorsicht, ein- bis zweimal täglich und nur bei freiem Ablauf der Flüssigkeiten unter Vermeidung einer Verhaltung zu rechtfertigen ist, innerhalb der Gebärmutterhöhle sind sie aber am besten ganz zu unterlassen ist. An dieser Warnung, die durch zahlreiche tödliche Sublimatvergiftungen gestützt wird, hindert nicht der Umstand, dass die Möglichkeit einer Vergiftung durch reichliches Nachspülen mit Kochsalzwasser ganz erheblich herabgesetzt wird.

Wie die Halogene wirken manche Quecksilberverbindungen, insbesondere Sublimat, rasch nur auf ungeschützte Spaltpilze, dagegen sehr ungenügend oder gar nicht auf Keime, die in Wundflüssigkeiten und in Geweben liegen. Sublimat verbindet sich mit den Eiweissen zu Quecksilberalbuminaten, denen keine keimtötende Eigenschaften mehr zukommen, wenn sie auch einen schlechten Nährboden für Spaltpilze abgeben. Da bei Sublimatausspülungen der Gebärmutterhöhle deren Innenfläche sich mit Quecksilberalbuminat überzieht, so wäre eine Art von Dauerwirkung durch Verschlechterung des Nährbodens bei allerdings erhöhter Vergiftungsgefahr durch Aufsaugung der Eiweissverbindung zu erhoffen.

In der Regel wird nicht Sublimat, sondern ein Doppelsalz des Quecksilberchlorids mit Chlornatrium, die bekannten Sublimatpastillen, gebraucht. Dieses Salz hat geringe Neigung sich mit Eiweissstoffen zu verbinden, ist somit weniger giftig, dafür aber besitzt es eine geringere Nachwirkung.

Dem Sublimat gegenüber käme dem Hydrargyrum oxycyanatum der Vorteil einer geringeren Neigung zu, sich mit Eiweissstoffen zu verbinden, dafür ist aber die Gefahr einer rascheren Aufsaugungsfähigkeit und damit einer rascheren Vergiftung verbunden. Noch ausgesprochener zeigen diese Eigenschaften Sublamin, Quecksilberäthylendiamin, das sehr geringe reizende Eigenschaften besitzt, dagegen schwächer keimtötend als Sublimat ist, so dass diese Mittel am besten ganz bei Gebärmutterausspülungen zu vermeiden sind.

Die französische Schule hält an der Verwendung des Hydrargyrum bijodatum (rubrum) fest. Dieses Salz ist in Wasser kaum löslich, dagegen leicht in Jodkaliumlösung. Mit Chlornatrium bildet es lösliche Doppelverbindungen, so dass sich bei seiner Anwendung in Lösungen zu 1 : 4000 die gleichen Nachteile und Vorteile wie bei den anderen Mitteln ergeben.

Die Anwendung dieser verschiedenen Quecksilberverbindungen ist ungemein verbreitet, aber eigentlich durch ihre Art und Weise, wie sie bei der Wundbehandlung, also auch bei der Behandlung der Wundentzündungen des Wochenbettes wirken, nicht recht begründbar. Als Hauptnachteile gegenüber den Halogenen wären zu erwähnen die hohe Giftigkeit. Diese allerdings hängt einmal ab von der Raschheit der Aufsaugung, die ihrerseits mit der Neigung, Quecksilbereiweisse zu bilden, innig zusammenhängt. Je weniger solche Eiweissverbindungen gebildet werden, desto eher und rascher gelangt Quecksilber in den Körper, desto wirksamer werden sich die Quecksilbersalze gegen Spaltpilze, die in

Geweben liegen, erweisen. Mit anderen Worten, je wirksamer ein Quecksilbersalz ist, weil es sich mit den Eiweissen an Ort und Stelle nicht oder nur langsam bindet, z. B. Sublamin, desto grösser ist die Vergiftungsgefahr. Je geringer diese ist, wie in den bekannten Sublimatpastillen, desto geringer die keimtötende Kraft in eiweisshaltigen Flüssigkeiten, weil das Quecksilber sich rasch mit den Eiweissen verbindet. Ein weiterer Nachteil ist die verhältnismässig langsame Einwirkung auf die Spaltpilze, dem gegenüber steht der Vorteil einer gewissen Dauerwirkung durch Verschlechterung des Nährbodens, wenn es zur Bildung von Quecksilberalbuminaten kommt. Letzteres sollte aber, wie ausgeführt wurde, wegen der Vergiftungsgefahr, wie sie auch durch Aufsaugung des Quecksilbereiweisses entstehen kann, möglichst vermieden werden.

Im Gegensatz zu den Karbolvergiftungen — dem sog. Karbolzufall — sind die Quecksilbervergiftungen viel unangenehmer, einmal weil sie sich langsam, oft sehr schleichend entwickeln, sodann weil, wenn sie einmal eingetreten sind, die Gefahr sehr viel grösser ist. Die Möglichkeit, eine solche Vergiftung bei Anwendung des Quecksilbers zu vermeiden, ist sehr schwer, oft überhaupt nicht durchführbar. Sehr misslich ist es ferner, dass die Erscheinungen der Vergiftung, die im wesentlichen in schweren bis schwersten Störungen der Nierenthätigkeit bis zum völligen Versagen der Harnabsonderung, die in schweren geschwürigen Dickdarmkatarrhen neben bedenklicher Herzschwäche bestehen — auch nach einmaliger Ausspülung der Gebärmutter, —, nicht sofort auftreten, sondern sich allmählich, oft erst nach mehreren Tagen bis nach einer Woche entwickeln. Um diese Zeit lässt sich nichts mehr zur Abwendung der Gefahr thun, zumal die Ausscheidung des an Eiweiss gebundenen Quecksilbers sehr langsam durch Nieren und Darm erfolgt. Besonders gefährdet sind Nierenkranke, Darmkranke, Herzkranke sowie ausgeblutete Wöchnerinnen, so dass bei diesen Zuständen jedenfalls die Quecksilbermittel streng zu meiden sind.

Sublimat verursacht zudem nicht selten Hautausschläge, die sich rasch unter heftigem Jucken und Beissen weithin ausbreiten. Das Mittel muss in einem solchen Falle sofort weggelassen werden.

Grosse Neigung, in die Tiefe der Gewebe einzudringen, selbst durch die Oberhaut hindurch, besitzt die Karbolsäure. Phenol würde daher ein vorzügliches, dazu noch schmerzlinderndes Desinfektionsmittel sein, wenn es noch stärkere keimtötende Eigenschaften besitzen würde und auch weniger giftig wäre. Der Giftigkeit, die durch die Flüchtigkeit des Stoffes befördert wird, ist schon gedacht worden. Karbolsäure bildet mit Eiweiss keine festen organischen Verbindungen wie Tannin oder Metallsalze, sondern fällt das Eiweiss. Daher kann es durch Alkohol wieder aus den Geweben ausgewaschen werden.

Die keimtötende Kraft der Karbolsäure ist, wenn auch schwächer als jene der Halogene und die der Quecksilbersalze, doch immerhin nicht unbeträchtlich, zumal in 4—5%igen und noch stärkeren Lösungen, welch letztere am besten in Spiritus, etwa zu 50% wirken. Entsprechend dem oben erwähnten Verhalten der Karbolsäure in 4—5%iger Lösung gegenüber Eiweiss- und Leimstoffen ist die Wirkung der Karbolsäure auf Spaltpilze, die in Geweben, in Eiterhöhlen gedeckt und verborgen liegen, eine viel stärkere als die der Quecksilbersalze. Kaum ein anderes Mittel schränkt eine Eiterung unter Vernichtung der Spaltpilze so rasch und sicher ein, als die Karbolsäure. Leider verbietet die Giftigkeit deren Anwendung auf grössere Wundflächen, schwächere Lösungen sind unwirksam. Auf kleinere Wundflächen — auf Wochenbettsgeschwüre, in der Gebärmutterhöhle nach Fehlgeburten — lässt sich die Karbolsäure bis zu 50%iger alkoholischer Lösung gefahrlos aufpinseln, ja selbst in Form des Liquor carbolicus liquefactus anwenden.

Den Phenolen nahe stehen die Kresole, Methylphenole, doch sind sie, bei im ganzen stärkerer Keimvernichtung, weniger giftig. Die Löslichkeit in Wasser ist jedoch gering, so dass diese nur mit Hülfe von Zusätzen gesteigert werden kann, unter anderem mit Seife: Liquor kresoli saponatus, weniger zweckmässig ist das Lysol des Handels, mit kresotinsaurem Natrium — Solveol. Ganz zu meiden ist Kreolin. Mischungen von

isomeren Verbindungen bildet das löslichere Trikresol. Neuerdings kommt ein ähnliches Präparat in den Handel, Bacillol, das aus Teerprodukten hergestellt wird und sich vom Seifenkresol durch geringere Schlüpfrigkeit und etwas besseren Geruch bei stärkerer keimtötender Eigenschaft infolge höheren Gehaltes an Kresol vorteilhaft auszeichnet.

Von diesen Mitteln, die in 1 : 3%igen Lösungen zu verwenden sind, sind am brauchbarsten Bacillol, Solveol, Trikresol. Seifenkresol kann nicht überall angewendet werden, weil es in kalkreichem Wasser unangenehme Niederschläge, die aus Kalkseifen bestehen, bildet und die die Ausspülschläuche und Röhren rasch verstopfen. Alkoholische Bacillollösungen bewirken eine starke Keimvernichtung.

Entsprechend der geringeren Giftigkeit der Kresole lassen sie sich zu Gebärmuttereinspritzungen verwenden. Nur sehr selten sind Vergiftungen beobachtet worden und insofern kommt diesen Stoffen eine hohe praktische Bedeutung zu. Auch unverdünnt lassen sich diese Mittel verwenden, doch stehen sie in ihrer Wirkung der Karbolsäure entschieden nach.

Den Kresolen kann das Lysoform in seiner Eigenschaft einer milden Seife angereiht werden, da es Formaldehyd enthält, dessen keimtötende Kraft sehr hoch ist, wenn sie nicht durch Polymerisierung rasch schwindet. Lysoform hat aber in wässeriger Lösung nur geringe keimtötende Eigenschaft, die in heissem Wasser sich verstärkt. Dieser Umstand, sowie die fernere Eigenschaft, gar nicht in die Tiefe vorzudringen, lassen dieses sonst angenehm riechende, die Haut nicht reizende Mittel nur gering bewerten. Erheblich bessere Wirkungen werden erzielt durch alkoholische 2%ige Lösung. Will man Lysoform anwenden, so müsste dieses stets in Alkohol geschehen, wobei es sich dann freilich frägt, ob nicht dem Alkohol die wesentliche Wirkung zuzuschreiben ist, ähnlich übrigens wie beim Bacillol und anderen Mitteln.

Formaldehyd, das in einer 35%igen wässerigen Lösung unter dem Namen Formalin in den Handel kommt, hat in 3‰igen wässerigen Lösungen verhältnismässig starke keimtötende Eigenschaften, so lange es nicht polymerisiert wird, was leicht eintritt. Die Giftigkeit ist gering — lässt es sich doch in die Blutbahn einspritzen. Indess ist der stechende, reizende Geruch, die stark reizenden, ätzenden Eigenschaften dieses Mittels, die langdauerndes Brennen hervorrufen, recht unangenehm und bedingen die geringe Breite ihrer Anwendungsmöglichkeit. Anzuwenden wären Lösungen von 1 : 1000 bis 5000, zu Pinselungen 10%ige Verdünnungen. Eine 1%ige Lösung lässt sich durch Zuthat von 3 Teilen Wasser auf 1 Teil Formalin herstellen.

Stärker wirkt 1—2—3‰iger Formalin-Alkohol, der Spaltpilze rasch abtöten kann, der aber die Haut so stark reizt, dass er im Wochenbett nur mit Vorsicht, wenn überhaupt gebraucht werden darf.

Ein kräftiges Desinficienz ohne jedwelche Giftwirkung ist Wasserstoffsuperoxyd, das im reinen Zustande, Perhydrol genannt, jedoch recht teuer ist. In 2–3%igen oder noch stärkeren Lösungen, bis zu 10%, entfaltet es, so lange Sauerstoff frei wird, eine bemerkenswerte keimtötende Wirkung, insbesondere auf anaërobe Keime, auf Fäulnis- und Zersetzungserreger, auf Gaskeime, daher auch auf Bacterium coli, Bacterium perfringens, Bacillus fusiformis und Spirochäten. Das Mittel wäre recht brauchbar, wenn die Gefahr der Luftembolie, wenigstens bei Anwendung gleich nach der Geburt und im Frühwochenbett, nicht drohen würde und wenn das Mittel nur eine etwas längere Wirkung entfalten könnte. Immerhin ist Wasserstoffsuperoxyd vornehmlich da am Platze, wo anaërobe Keime thätig sind, so insbesondere beim Gasbrande. Hier ist es nur schwer durch andere Mittel zu ersetzen.

In neuerer Zeit werden feste Doppelverbindungen empfohlen, die bei ihrer Auflösung in Wasser Wasserstoffsuperoxyd freilassen. Neben diesem Natrium persulfatum, Natrium perchloratum hat vielleicht das Natrium perboratum eine Zukunft, von welchem Salze 27 g dieser Stoffe auf 1 l Wasser eine 3%ige Wasserstoffsuperoxydlösung liefern. Der Preis ist jedoch zur Zeit noch sehr hoch, höher vielleicht als das Merck'sche reine Perhydrol. Zu bemerken ist, dass die meisten Wasserstoffsuperoxyde des Handels ihrer Haltbarkeit

wegen Säuren enthalten, man muss sie daher unmittelbar vor der Anwendung neutralisieren. Reine Lösungen hingegen, wie das Merck'sche Perhydrol, sind wenig haltbar so dass etwa die Hälfte verloren geht, wodurch die Kostspieligkeit erhöht wird.

In der Wirkungsart und der Ungiftigkeit steht dem Wasserstoffsuperoxyd das übermangansaure Kalium nahe. Dieses oxydiert kräftig unter Bildung von Manganoxyden alles Organische, in erster Linie Gifte der Zersetzung und Fäulnis, es wirkt stärker gegen diese als gegen Spaltpilze, deren Wachstum es in den gewöhnlichen schwachen Lösungen von 1 : 1000 wohl hemmt, aber die Keime nicht zu töten vermag. Bei stinkendem Brande ist übermangansaures Kalium, wenn das teuere Wasserstoffsuperoxyd nicht zur Hand ist, mit Vorteil in Lösungen von 1 bis 5 : 1000 anzuwenden, zu Gebärmutterausspülungen sind jedoch noch stärkere Lösungen bis zu 0,5—1% zu verwenden.

Von den übrigen Desinficientia, die da und dort noch im Gebrauch sind, z. B. Borsäure, Chlorzink, Thymol, essigsaure Thonerde, Salicylsäure, Therapogen, verdienen nur die drei letzteren besonders hervorgehoben zu werden. Wenn auch die keimtötende Kraft der Salicylsäure verhältnismässig schwach ist, so scheint sie als Säure(?) doch weit kräftiger als z. B. Sublimat auf Diphtheriepilze und auf Keime des Hospitalbrandes — Bacillus fusiformis und Spirochaete — zu wirken. Hier empfiehlt sich die Bepinselung der kranken Stellen mit 2%iger Salicyl-Glycerinlösung (in der Wärme herzustellen) oder 10%igem Salicylalkohol neben Anwendung von wässerigen, 1 : 300, oder 2%igen alkoholischen Lösungen. Essigsaure Thonerde reinigt in kürzester Zeit Wunden von Pyocyaneuspilzen. Diese kommen aber auf Wochenbettswunden wohl nur selten vor.

Gute keimtötende Eigenschaften bei fehlender Giftigkeit besitzen die Pyoktanine (Pyoktaninum aureum [Auramin] und coeruleum [Methylviolett]), aber leider ist ihre Färbekraft selbst in stark verdünnten Lösungen so gross, dass sie praktisch zur Behandlung von Wundentzündungen nicht verwertet werden können. Angewandt wurden Lösungen von 1 : 10000.

Kupfervitriol, Cuprum sulfuricum wird noch von einigen Geburtshelfern in einer Lösung von 1—5 : 1000 benützt, es ist aber völlig überflüssig, da die keimtötende Kraft verhältnismässig sehr schwach ist.

Der Alkohol besitzt auch nach den neuesten Untersuchungen eine stark keimtötende Kraft, die wesentlich zu Tage tritt, wenn dieser Stoff auf freie Spaltpilze einwirkt. Schon eine dünne Hülle von Schleim, Eiweiss setzt die Wirkung stark herab. Seine Eigenschaft, in die Tiefe der Gewebe vorzudringen — doch ist dieses nur für die äussere Haut, noch nicht für Wunden und andere Gewebe bewiesen worden —, liessen viel von diesem Mittel, zumal seine Giftigkeit gering ist, erhoffen. Alkohol in schwächeren Lösungen als 50° wirkt nur sehr unzuverlässig, man muss daher stärkere Lösungen, 70-90°, anwenden, das hat aber seine Bedenken. Starke Lösungen können bei nachdrücklicher und öfterer Anwendung auf der zarten Haut der Scham, auf jener über dem Steissbein, ganz besonders auf der Gebärmutterschleimhaut tiefer greifenden Gewebstod veranlassen, der namentlich in der Gebärmutter schon mehrfach, zumal bei gleichzeitiger Anwesenheit von Spaltpilzen, zu Brand (Metritis dissecans) geführt hat. Werden schwächere Lösungen benutzt, etwa 50°, so wird der Alkohol bei seinem Vordringen in die Tiefe bald derart verdünnt, dass von einer Tiefenwirkung nicht mehr die Rede sein kann. Trotzdem sind Ausspülungen mit solchen schwachen Alkohollösungen sehr beliebt geworden, ohne dass man sich klar gemacht hat, was überhaupt damit zu erreichen ist. Zusatz von Antiseptica, insbesondere Bacillol, Lysoform, Jod 3 : 1000 in 50° Alkohol, erhöht die keimtötende Kraft und ist daher gegen deren Anwendung gewiss nichts einzuwenden. Die Erfahrung muss lehren, ob die Gefahr einer Vergiftung dieser Stoffe in alkoholischen Lösungen vergrössert wird oder nicht.

Bemerkt sei, dass alle diese Mittel — am ehesten noch die brauchbaren Halogene, Chlor und Jod — durch Abspülung loser sitzender Spaltpilze, durch Schädigung oder Tötung einer verschieden grossen Anzahl von Spaltpilzen unmittelbar nach der Ausspülung eine mehr oder weniger grosse Keimverminderung, vielleicht auch da und dort eine Keimfreiheit

in der Gebärmutterhöhle herbeiführen. Dieses hält nicht lange an, weil die Keime, die durch Eiweissschichten geschützt oder in der Tiefe der Gewebe liegen, nicht getroffen werden. Diese wachsen bald aus und überschwemmen das Innere der Gebärmutterhöhle von neuem — die Wirkung einer Spülung muss daher nach kurzer Zeit wieder schwinden. Die Ausspülung wäre daher zu erneuern, wenn solches die damit verbundenen Gefahren und Schädigungen im entzündeten Gewebe bei trotzdem sehr geringer Aussicht, etwas zu erreichen, nicht verbieten würden.

Wie ausserordentlich schwer es ist, Spaltpilze, die in Geweben sitzen, zu vernichten, lehrt eindringlich die Geschichte der Behandlung der Gonorrhoe. Der Gonococcus lässt sich sehr leicht vernichten, da er wenig widerstandsfähig ist. Daher kann er, so lange er nur auf der Oberfläche der Schleimhaut sitzt, d. h. kurze Zeit nach seiner Übertragung mit grosser Sicherheit getötet werden, wie die zahlreichen Erfolge bei der Vorbeugung einer Gonorrhoe der Augenbindehaut, der Harnröhrenschleimhaut lehren. Schon wenige Stunden später, sobald dieser Spaltpilz sich etwas in der Tiefe der Gewebe eingenistet hat, versagen auch die stärksten Mittel vollständig, wie Chlor, Brom und Jod, z. B. auf der Harnröhrenschleimhaut. Daher ist die Aussicht, eine mit Spaltpilzen durchsetzte Gebärmutterschleimhaut keimfrei zu machen, gleich Null.

Bei der Behandlung der Wundentzündungen des Wochenbettes handelt es sich vielfach nicht nur um Abtötung der Spaltpilze, sondern auch um Vernichtung der Gifte, Ausscheidungsgifte, Körpergifte, der Fäulnis- und Zersetzungsgifte. Nach dieser Richtung leisten die grössten Dienste und werden beiden Aufgaben am ehesten gerecht die Halogene, sodann Wasserstoffsuperoxyd und wesentlich gegen Gifte sind wirksam übermangansaures Kali, ätherische Öle, wie Thymol, Therapogen.

Inwiefern 1‰ S a l o l in Wasser, welche Aufschwemmung aus einer 1%igen alkoholischen Lösung leicht herzustellen ist, gute Dienste gegen Zersetzungs- und Fäulniskeime oder deren Gifte im Wochenbett leistet, muss noch näher erforscht werden. Gegen den Geruch eines jauchenden Carcinoms leistet dieses Mittel ausgezeichnete Dienste, wie keines der anderen, etwa mit Ausnahme des Therapogens, das bei übelriechendem Wochenfluss den Gestank bald beseitigt oder überdeckt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die einzelnen Antiseptica gegenüber verschiedenen Spaltpilzarten, die auf und im lebenden Gewebe des Menschen nisten, sich augenfällig verschieden verhalten. Diese Unterschiede in der Wirkung sind aber bis jetzt nur wenig erörtert worden. Als solche Unterschiede, die leicht durch die klinische Beobachtung nachweisbar sind, mögen hier noch einmal zusammenfassend erwähnt werden: g e g e n E i t e r u n g e n, i n s b e s o n d e r e s o l c h e, d i e d u r c h S t a p h y l o k o k k e n b e d i n g t w e r d e n, b e w ä h r t s i c h d i e K a r b o l s ä u r e i n 4—5% a m m e i s t e n, g e g e n d e n P y o c y a n e u s d i e e s s i g s a u r e T h o n e r d e u n d g e g e n D i p h t h e r i e, H o s p i t a l b r a n d w i e g e g e n p h a g e d ä n i s c h e G e s c h w ü r e d i e S a l i c y l s ä u r e i n a l k o h o l i s c h e r L ö s u n g o d e r i n G l y c e r i n, g e g e n g a s b i l d e n d e a n a ë r o b e S p a l t p i l z e v i e l f a c h d i e H a l o g e n e n e b e n W a s s e r s t o f f s u p e r o x y d, K a l i h y p e r m a n g a n, l e t z t e r e s i s t a u c h w i r k s a m g e g e n d e n G o n o c o c c u s.

S i l b e r verbindungen haben in starken Verdünnungen im ganzen schwache Wirkungen. Ihr Preis ist sehr hoch, so dass von ihrer Anwendung in grösserer Menge abgesehen werden muss. Vielfach wird das S i l b e r s o l, K o l l a r g o l, in einer Lösung von 1—2 : 5000 empfohlen. Es würde sich hierfür wegen seiner geringen Giftigkeit vorzüglich eignen, wenn die keimtötende Kraft irgendwie genügend wäre. Eher scheint Kollargol gegen Gifte zu wirken, die es katalytisch zu zerstören im stande ist.

Von mancher Seite wird C h l o r z i n k in Lösungen von 0,2—3—7‰ empfohlen, wiewohl es sich gezeigt hat, dass dessen keimtötende Kraft nur mässig ist. Hingegen ist der Chlorzinkschorf ein sehr schlechter Nährboden für Spaltpilze, er widersteht diesen wochenlang unverändert mitten in jauchenden Geweben. Wegen dieser Wirkung bei sehr geringer Giftigkeit eignet sich Chlorzink zur Auspinselung von jauchenden Geschwüren, von Hohlräumen (Hämatome), Dammrissen, gegen Hospitalbrand u. dergl. m.

Um eine Richtschnur in der Wahl dieser verschiedenen Stoffe, die durch längere klinische Erfahrung gesichert ist, dem Arzte zu geben, möge hier kurz zusammenfassend erwähnt werden:

Zur **Reinigung der Scheide** von Wundflüssigkeiten aller Art und aller Stufen örtlicher Wundentzündungen, die aus Geschwüren, aus Entzündungen der Gebärmutterschleimhaut stammen, kommen in erster Linie in Betracht Sublimat- oder Sublamin-Lösungen 1:5000 oder 2—3%ige Lösungen von Bacillol, Seifenkresol. Bei besonders schweren Entzündungen, bei Brand und Jauchung wären vor allem anzuwenden Chlorwasser 1:3 Aqua, Jodwasser 3:1000, auch stärkere Kalihypermanganlösungen 0,5 bis 1%, Wasserstoffsuperoxyd in 10 Volumprozentlösung.

A. Scheidenspülungen. Einfache Scheidenspülungen, ohne Entfaltung aller Falten und Buchten, was nur durch Einführung von 1—2 Fingern möglich wäre, aber im Wochenbett aus naheliegenden Gründen völlig undurchführbar ist, sind nicht im stande, eine weitgehende Keimarmut herbeizuführen, dennoch ist deren Nutzen nicht zu gering anzuschlagen. Unter allen Umständen sind sie im stande, gestauten Wochenfluss und damit eine grosse Menge von Spaltpilzen und Giften wegzuschwemmen. Zahllose andere Keime werden vernichtet oder in ihrer Angriffskraft geschwächt, es werden Gifte zerstört — Wirkungen, die den Kampf des Körpers gegen die Spaltpilze nur stärken können. Nach Verhaltung von Eihautteilen wird besonders das Aufsteigen von Keimen in die Gebärmutterhöhle erschwert oder doch so verlangsamt, dass sie nunmehr geschützte Wunden finden.

Da nachweislich die Wirkung einer Scheidenspülung nur kurze Zeit anhält, so glaubte man zu Dauerspülungen übergehen zu müssen, über die weiter unten berichtet werden soll.

Zur Handhabung ist zu bemerken, dass neben einer Spülkanne — Irrigator mit Schlauch — im Wochenbett nur solche Ausspülrohre verwendet werden dürfen, die erstens aus Glas bestehen, um sie jedesmal auskochen zu können, und die zweitens keine einfache Endmündung besitzen. Letztere Rohre können sich in einem klaffenden Muttermund leicht verfangen und eine unbeabsichtigte und somit gefährliche Gebärmutterausspülung veranlassen. So floss in einem solchen Falle eine Lysollösung in die Bauchhöhle — glücklicherweise überstand die Wöchnerin die Vergiftung. Die Scheidenrohre müssen eine geschlossene birnförmige Endung mit mehreren seitlichen Öffnungen besitzen, die auch gegen den Scheidenmund gerichtet sein können (Rohr nach Ahlfeld). Die Druckhöhe soll mässig sein, etwa 50—75 cm über dem Becken der Frau betragen, die in liegender Stellung auszuspülen ist. Um eine zu starke, ballonartige Aufblähung der Scheide, die durch festen Scheidenschluss bedingt wird und eine Verhaltung von Flüssigkeit und damit eine erhöhte Vergiftungsgefahr herbeiführen kann, zu vermeiden, ist ein zeitweiliges Gegendrücken gegen den Damm zweckmässig.

Als Temperatur ist Körperwärme zu wählen, wenn nicht die Anregung von Gebärmutterzusammenziehungen in Frage kommt — diese ist erreichbar durch 36—38° R. oder 10—12—14° R.

Ausspülungen der Scheide können 2—3mal täglich ausgeführt werden. Erscheinen noch häufigere Reinigungen notwendig, so wechsle man mit zweien dieser Mittel ab, um einer Vergiftung vorzubeugen. Bei Erkrankungen der Nieren, des Herzens oder bei grosser Blutarmut sind die Quecksilberverbindungen zu vermeiden.

B. Gebärmutterausspülungen. Ausspülungen der Gebärmutter im Wochenbett dürfen nur auf scharfe Anzeigen hin ausgeführt werden, da sie niemals gleichgültige Eingriffe sind und sehr wohl zu einer erheblichen Verschlechterung führen können. Der hohen Aufsaugungsfähigkeit der Gebärmutter entsprechend eignen sich zu Gebärmutterspülungen wie unter der Geburt so auch im Wochenbette am besten die Halogene: Chlor und Jod, letzteres auch in alkoholischer Lösung 3 : 1000, alkoholische 2—3% Bacillol-, allenfalls Lysoformlösungen, wobei der Alkohol stets zu 50—75° zu nehmen ist.

Die Art, Menge und Weise der Ausführung ist die gleiche, wie oben Seite 796 geschildert wurde. Die Menge der Ausspülflüssigkeit soll mehrere Liter betragen und langsam durchlaufen, weil die Einwirkung auf die Spaltpilze oder auf die Gifte Zeit benötigt. Manche Geburtshelfer verwenden 10 bis 20 Liter, aber ohne ersichtlichen Vorteil. Zu bemerken wäre nur, dass im Wochenbett die Ausspülungen nur im Spiegel auszuführen sind.

Ebensowenig wie in der Scheide können Ausspülungen in der Gebärmutter eine weitgehende dauernde Keimarmut der Gebärmutter herbeiführen.

Will man trotz der hohen Gefahr einer Vergiftung 4—5%ige Karbollösungen oder gar Quecksilbersalze anwenden, so muss diesen Ausspülungen sofort eine weitere mit Kochsalzwasser nachfolgen, um von dem Gifte möglichst viel wieder fortzuschaffen. Dass dabei von einer Dauerwirkung nicht mehr die Rede sein kann, liegt auf der Hand.

Der Umstand, dass bei wirklich schweren Wundentzündungen die Spaltpilze, insbesondere Streptokokken und Staphylokokken, bald in die Tiefe der Gewebe einbrechen, sich somit jeder weiteren Wirkung der Antiseptica entziehen, zwingen, die Ausspülungen zunächst nur versuchsweise anzuwenden. Tritt eine zweifellose Wirkung ein, und eine solche ist noch am ehesten bei Infektion mit Fäulnis- und Zersetzungserregern zu erwarten, so kennzeichnet sich eine solche nach ein- oder zweimaliger Ausspülung, durch erheblichen Abfall der Temperatur einige Stunden nach der Ausspülung. Sie mögen im Falle des Wiederanstieges der Temperatur wiederholt werden. Andernfalls ist von weiteren Ausspülungen nichts Wesentliches mehr zu erwarten. Im Gegenteil, es wird nur geschadet, da durch die notwendige Freilegung der Gebärmutter, durch das Einführen des Rohres neue Verletzungen, auch bei grösster Sorgfalt, nicht zu vermeiden sind. Es werden frische, noch ungeschützte Eingangspforten eröffnet, es sind des ferneren Lageveränderungen der Gebärmutter und der Scheide nicht zu vermeiden, die ihrerseits leicht

eine Weiterverbreitung eingedrungener Spaltpilze, die Bildung neuer Entzündungsherde begünstigen.

Gebärmutterausspülungen sind bei allen Entzündungen, die sich bereits über die Grenze der Gebärmutter ausgebreitet haben, strengstens zu unterlassen. In der zweiten Woche des Kindbettes schaden sie nur und werden daher um diese Zeit selbst von eifrigen Anhängern der Ausspülungen mit Recht verpönt.

Der Nutzen der Gebärmutterausspülungen ist nach allen Erfahrungen sehr beschränkt, am augenfälligsten tritt er ein bei Verhaltung von Wundflüssigkeit, bei Lochiometra. In diesen Fällen folgt oft der Ausspülung dauernde Beseitigung der Störung. Es frägt sich doch sehr, ob dieses nicht allein die Folge eines durch den Eingriff herbeigeführten freieren Abflusses des Wochenflusses ist.

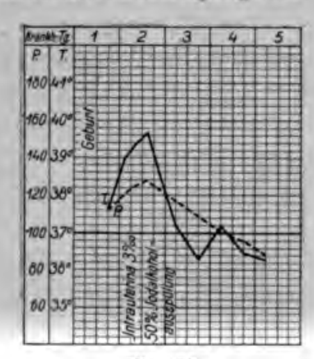


Fig. 35.

In der Schwangerschaft Cystitis und Pyelonephritis, die sich noch in das Wochenbett fortpflanzte. In den ersten Tagen Wochenbettsgeschwüre am Scheideneingang. Nach der Spülung zeigten die Nährböden, dass die Gebärmutter von aërob wachsenden Keimen frei gewesen war. Die rasche Besserung wäre auch ohne Ausspülung in ganz gleicher Weise eingetreten.

Leicht sind Beobachtungen zu sammeln, in denen die gleiche Heilwirkung nach Entleerung der Lochiometra ohne Ausspülung eintritt, oder eine Wiederkehr des Fiebers sich trotz Ausspülung einstellt, wenn es zu erneuter Verhaltung kommt. Trotzdem wird es sich im allgemeinen empfehlen, die Gebärmutter auszuspülen, um möglichst alle verhaltenen Massen wegzuschwemmen und gleichzeitig die Gebärmutter zur kräftigen Zusammenziehung zu zwingen.

Nur in wenigen Fällen, insbesondere wenn Fäulnis- oder Eitererreger eingedrungen sind, ist da und dort ein Nutzen von Ausspülungen zu erwarten. Mit der Beurteilung der Wirkung einer Gebärmutterausspülung muss sehr vorsichtig verfahren werden, wie beifolgende Kurve zeigt.

Da man dieses nicht voraussehen kann, so erscheinen Gebärmutterausspülungen in schweren Fällen von Schleimhautentzündungen, die gekennzeichnet werden durch raschen Anstieg der Temperatur, namentlich des Pulses, durch Eintritt ausgesprochener Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Gliedern u. s. w., durchaus angezeigt, zumal wenn so wie so gleichzeitig eine Untersuchung auf Spaltpilze vorgenommen wird. 2 bis 3 Stunden nachher muss aber die Temperatur gemessen werden, um zu wissen, ob die Ausspülungen zu wiederholen sind oder nicht.

Im ganzen genommen sind diese Fälle aber recht selten. Die bei weitem grösste Anzahl von leichteren Entzündungen der Ge-

bärmutterschleimhaut erfordert keinerlei Gebärmutterausspülungen. Es genügen vollauf Scheidenspülungen, zumal bei übelriechendem Ausfluss neben Darreichung von Ergotin, Clavin — zum Teil ut aliquid fecisse videatur. Das ist auch die gegebene Behandlung bei Verhaltung von Eihäuten.

Schliesslich sind Gebärmutterausspülungen vor und nach jedem Eingriffe in die Gebärmutterhöhle — Entfernung von Placentarpolypen u. dergl. — durchaus notwendig, um wenigstens das seinige gethan zu haben, einen Einbruch von Spaltpilzen während diesen durchaus notwendigen Eingriffen möglichst verhindert zu haben!

Gegen Dauerspülungen der Gebärmutterhöhle sind die gleichen Bedenken, aber in erhöhtem Masse, zu erheben wie gegen ähnliche Scheidenspülungen, wegen der grösseren Vergiftungsgefahr. Diese Bedenken werden nicht gemildert, wenn gleichzeitig eine Drainage der Gebärmutterhöhle eingerichtet wird — siehe diese weiter unten.

Einer besonderen Gefahr der Gebärmutterausspülungen im Wochenbett muss noch gedacht werden. Je kranker das Organ ist, desto weicher sind die Gewebe, desto grösser die Gefahr der Durchbohrung der Gebärmutterwand. Ganz besonders gilt dieses bei Brand der Gebärmutter (Metritis dissecans), bei welcher Form der Entzündung Ausspülungen unter allen Umständen zu unterlassen sind, zumal schon an und für sich vielfach ein Durchbruch nach der Bauchhöhle droht.

C. Aufpinselungen. Handelt es sich darum, kräftige, dafür örtlich beschränktere Wirkungen zu erzielen, so ist das Aufpinseln stärkerer Lösungen das gegebene Verfahren. Wesentlich kommt diese Anwendungsart in Betracht nach der Entfernung von Fehlgeburten, nach Ausschabungen der Gebärmutter aus gleichem Anlasse, zur Bekämpfung erheblicherer örtlicher Wundentzündungen, wie Wochenbettsgeschwüren an der äusseren Scham, in der Scheide oder am Mutterhalse, zumal wenn sie in Brand übergehen.

Die Wirkung solcher Aufpinselungen stärkerer Desinfektionslösungen ist ausser in einer Vernichtung der Spaltpilze an Ort und Stelle besonders noch in einer Verschlechterung des Nährbodens wie in einer Anregung, wenn möglich, stärkerer Ansammlungen von Kampfzellen zu suchen. Letzteres soll besonders durch Jod erreichbar sein.

Zu solchen Einpinselungen eignen sich besonders 10—20%ige Jodtinktur und 50%iger Karbolspiritus oder auch die reine verflüssigte Karbolsäure (Acidum carbolicum liquefactum). Weniger empfehlenswert sind 1—2%ige Chlorzinklösungen, ½—1%ige Formollösungen oder 2—5%ige Argentum nitricumlösung. Eine Vergiftung ist kaum zu befürchten, wenn die Gebärmutterhöhle mit Wattepinseln ein- oder zweimal hintereinander ausgewischt wird, bis sicher alle Abschnitte getroffen sind.

Auch im Spätwochenbett lässt sich diese Anwendungsform durchführen, schwieriger und bei erhöhter Gefahr einer Giftschädigung im Frühwochenbett. In der weiten Uterushöhle wird es auch vom Zufalle abhängen, ob es that-

sächlich gelingt, die ganze Schleimhautwunde zu treffen, ohne welche Bedingung das Aufpinseln halbe Arbeit bedeuten würde. Die Erfahrung hat gelehrt, dass ohne diese Auswischungen im Frühwochenbett vollständig auszukommen ist, dass sie dagegen sehr wertvoll sind und die umständlicheren Ausspülungen vollständig ersetzen nach Fehlgeburten bis in den vierten Monat hinein, sowie im Spätwochenbett. Es giebt Anstalten, darunter auch das Frauenspital Basel, in welchen viele Hunderte und Hunderte von Fehlgeburten ohne jedwelche Ausspülung und nur mit Einpinselungen mit bestem Erfolg behandelt werden. Die Anwendungsbreite der Auspinselungen der Gebärmutterhöhle ist daher beschränkt und im wesentlichen eine mehr vorbeugende Massregel, seltener, dass sie angewendet wird, um Spaltpilze auf einer Wundentzündung unmittelbar zu bekämpfen. Diese Aufgabe tritt in den Vordergrund bei der Behandlung schwerer Wochenbettsgeschwüre, die mit Jodtinktur, 50%igem Karbolspiritus, sehr viel weniger zweckmässig mit Chlorzink täglich einmal bepinselt werden können. Die Anwendung von 10%igem Salicylspiritus ist sehr schmerzhaft — daher nur bei Diphtheritis, Hospitalbrand am Platze. Indes muss betont werden, dass diese örtliche Desinfektion nur in jenen doch recht seltenen Fällen wirklich erheblicherer und gefährlicherer örtlich umschriebener Wundentzündungen der Scham, der Scheide und des Scheidenteiles, die eine rasche Neigung zur weiteren Verbreitung besitzen, Wert hat. Die erkrankten Abschnitte müssen mit Spiegeln frei gelegt werden. Bei allen anderen Formen der gewöhnlichen Wochenbettsgeschwüre sind derartige Eingriffe vollständig unnötig. Unter desinfizierenden Ausspülungen reinigen sich und heilen erfahrungsgemäss solche Geschwüre in der gleichen Zeit wie nach Bepinselungen mit den obigen Mitteln.

Bei leichteren Entzündungen solche Desinfektionen vorzunehmen, ist eigentlich ohne rechten Zweck. Die Wochenbettgeschwüre sind an sich durch die Granulationen, durch die Zellschutzwehr und Beläge gegen ein weiteres Vordringen von Spaltpilzen bestens geschützt und die auf der Wundoberfläche liegenden Keime lassen sich in viel einfacherer und in viel schonenderer Weise durch Abspülen wegschwemmen und schädigen. Und in der That lehrt eine ausgedehnte Erfahrung, dass solche milde, beschränkte Entzündungen der Geburtswunden bei einer einfachen Reinigung mindestens ebenso gut und schnell ausheilen als bei dem umständlicheren Verfahren der Bepinselung der Geschwüre. Wo sich Granulationen gebildet haben, ist genügend Schutz auch gegen sehr angriffskräftige Spaltpilze vorhanden. Man hat sich nur in Acht zu nehmen, dass dieser vorzügliche natürliche Schutz nicht irgendwie verletzt wird und dadurch den Spaltpilzen Eingangspforten eröffnet werden.

Dass Pulververbände auf nässende, eiternde Wunden sehr unzweckmässig sind, weil sie leicht zu Krusten zusammenballen und ihre keimtötende Kraft besonders gegen Keime, die durch Eiweissumhüllung geschützt sind, sehr unbedeutend ist, hat schon längst die Erfahrung gelehrt. Ganz unzweckmässig sind Einpuderungen der Geburtswunden, da der Wochenfluss und an den äusseren Teilen der Harn das Pulver alsbald wieder wegschwemmen. Da und dort bleibt wohl etwas hängen, eine Wirkung ist aber in keiner Weise zu erwarten. Einpuderungen der Wochenbettsgeschwüre mit Jodoform, Vioform, Dermatol, Xeroform, Airol, Kollargol oder sonst was sind daher als zum mindesten nutzlos lieber ganz zu unterlassen.

Je mehr man solche Wundentzündungen in Ruhe lässt, desto rascher heilen sie aus! Will man etwas thun, wegen drohender Gefahr der Weiterverbreitung,

dann halte man sich mit halben Massregeln nicht auf, sondern greife zu sichereren Mitteln, wie die oben erwähnten Einpinselungen mit Jodtinktur oder Karbolsäure.

Zur Linderung eines besonders heftigen Wundschmerzes und des Brennens beim Wasserlassen, bei stärkerer Anschwellung der Schamlippen können mit einigem Vorteil feuchte Umschläge mit schwacher, 1—3%iger essigsaurer Thonerde, mit dünnem Bleiwasser (10 Tropfen Bleiacetat auf 200 g Wasser) gemacht werden. Im ganzen sind aber die Fälle, die für eine solche Behandlung geeignet erscheinen, selten.

D. Dauerspülungen, Drainage. Dauerspülungen mit oder ohne Drainage der Gebärmutter sind sehr selten angezeigt. Sie wären eigentlich nur in jenen seltenen Fällen stetig wiederkehrender Verhaltungen von Wundflüssigkeiten, die durch ungewöhnliche Lagerung der Gebärmutter mit winkeliger Abknickung des Mutterkanales bedingt werden, in Betracht zu ziehen. In allen anderen Fällen ist eine Drainage der Gebärmutter unnötig, weil diese sich selbst, dank ihrer eigenen Zusammenziehungsfähigkeit, ihres Inhaltes zu entledigen sucht. In schweren Fällen, in denen solches wegen Lähmung nicht möglich ist, haben die Spaltpilze bereits so weit die Grenzen der Gebärmutter überschritten, dass von einer Drainage nichts mehr zu erwarten ist. Dem entsprechend lauten die klinischen Erfahrungen, trotzdem giebt es noch angesehene Anhänger dieser Methode.

Die Dauerspülung, die Drainage kann auch darum keinen Nutzen stiften, weil es sich entweder um wenig angriffskräftige Spaltpilze, in erster Linie anaërobe Keime handelt, über die der Körper im Kampfe Herr wird oder weil die Spaltpilze — insbesonders Streptokokken — eine solche Angriffskraft besitzen, oder weil der Körper so widerstandslos ist, dass die Spaltpilze sich längst jenseits des Bereiches jeder Wirkung einer Dauerspülung befinden. Der Einwurf, dass die Ausspülungen auch nicht diesen Zweck hätten, sondern nur das Vorbrechen neuer Scharen von weniger angriffskräftigen Keimen verhindern sollen, um die Zahl der Feinde möglichst zu vermindern, ist nicht ganz zutreffend, da inzwischen in der Regel die Gebärmutterwunden durch die Schutzwehren gedeckt werden und wenige oder gar keine Keime mehr in die Tiefe vorbrechen. 1—2 malige einfache Gebärmutterausspülungen würden genügen, um die Gebärmutterhöhle zu reinigen. Ist man doch bei anderen Eiterhöhlen schon längst von Dauerspülungen als doch nutzlos abgekommen und sucht möglichst mit Trockenverbänden auszukommen. Übrigens sind die Dauerspülungen schwierig zu machen und werden im Ganzen schlecht vertragen. Sie erfordern viele Mühe und Ausdauer seitens des Wartepersonals wegen der unbedingt notwendigen ständigen Überwachung, was in der Hauspraxis zu beschaffen grosse Mühe verursachen würde. Das Verfahren eignet sich im wesentlichen nur für Krankenhäuser, besitzt daher keinen allgemeinen Wert.

Die Ausführung der Gebärmutterausspülungen ist im wesentlichen gleich jener bei Scheidenspülungen, nur wird bei ersteren ein gläsernes Mutterrohr in die Gebärmutter eingeführt. Dieses ist passend in seiner Lage zu befestigen. Mit Hülfe einer sehr grossen Spülkanne von 5—10 Liter Inhalt und eines

Tropfapparates nach Schücking oder Küstner werden keimtötende Flüssigkeiten dauernd oder zeitweise unterbrochen durchlaufen gelassen. Daraus entspringen die Nachteile, die Schwierigkeiten in der Anwendung, die grosse Unbequemlichkeit für die Wöchnerin, die Gefahr der Durchbohrung der Gebärmutter bei unvorsichtigen Bewegungen, was mehrfach vorgekommen ist, die sehr hohe Gefahr der Vergiftung und schwerer Anätzungen, des Zelltodes der Gewebe, wenn irgendwie wirksamere Antiseptica angewandt werden. Auch wird die Haut auf die Dauer aufgeweicht, geschädigt, wodurch gegebenenfalls auch bei Anwendung von schwachgiftigen Mitteln die Vergiftungsgefahr erheblich gesteigert wird. Bei zufälliger Stauung kann jederzeit ein Eindringen von Flüssigkeiten in Venen und Eileiter erfolgen. Alles dieses liesse sich in schweren Fällen in Kauf nehmen, wenn sich nicht bei wässerigen Lösungen die Spülflüssigkeiten bald bestimmte Abflusswege suchten, denen sie folgen. So werden wohl bestimmte Abschnitte der Gebärmutter überspült, andere aber, z. B. die Seitenkanten, die Tubenwinkel, nicht. Man müsste schon alkoholische Lösungen anwenden, wirksame aber, etwa 70—90° Alkohol, werden sicher nicht vertragen, schwächere sind unnütz und daher zwecklos.

Eines dieser Verfahren wird wie folgt ausgeführt: in die Gebärmutterhöhle, die mit Gaze lose ausgestopft wird, wird ein Gummirohr eingeführt und durch dieses mit Hülfe eines Trichters Tag und Nacht stündlich 2—3 Esslöffel 25°iger Alkohol unter Zusatz von Rotterin durchlaufen lassen. Die sich bildenden Alkoholdämpfe (!) sollen sich konzentriert an den Gebärmutterwänden niederschlagen! Alle zwei Tage wird die Gaze entfernt und durch neue ersetzt.

Für die sehr vereinzelten Fälle, in denen eine Drainage der Gebärmutter notwendig erscheint — dauernde Verlegung des Mutterhalses durch Abknickung, durch Schwellung der Schleimhaut, durch Neubildungen u. s. w. — sei bemerkt, dass das Einlegen eines festeren und dickwandigeren Gummirohres genügt, das mit einer Naht an den Scheidenteil befestigt wird. Weniger zweckmässig und unsicherer ist es, durch Anstemmen des freien Endes gegen die Scheidenwandungen ein Herausgleiten zu verhindern. Befestigung durch Ausstopfung der Scheide führt erst recht zur Verhaltung der Wundflüssigkeiten. Einlagen von Gazestreifen in die Scheide, noch mehr ein Ausstopfen der Gebärmutterhöhle sind unzweckmässig, diese müssten täglich gewechselt werden und sind bei Anwendung von Jodoform auch gefährlich.

Viele Anhänger der Drainage bei der Behandlung der Wundentzündungen wenden ausser Gummidrains mit kurzen Querbalken feste Drains an, die aus den verschiedensten Stoffen, Glas, Porzellan (Doléris) und Metall hergestellt werden. Ausser den Glasröhren mit olivenförmigem Ende und hinterer Abflussrinne oder mit Doppelröhren sollen in erster Linie besonders hiefür hergestellte Metalldrains benützt werden. Ein zweckmässiges Instrument scheint das nach Mouchotte zu sein. Vier im Kreise parallel gestellte leicht gekrümmte Stäbe sind an ihren beiden Enden mit Metallplatten verbunden. Ihre Länge beträgt 9—10 cm, ihr Umfang entspricht den Hegar'schen Erweiterungsstiften Nr. 9—19, um sie den verschiedenen Weiten des Mutterhalses anzupassen. Das Instrument hält sich in seiner Lage fest, sichert den

freien Abfluss der Wundflüssigkeiten und ermöglicht gegebenenfalls Gebärmutterausspülungen vorzunehmen.

Hervorragende Geburtshelfer halten auch heutzutage noch an der Verbindung von Drainage und Dauerspülung fest und empfehlen, diese etwa in folgender Weise auszuführen. In die Gebärmutter werden gebogene gläserne Röhren, die Kocher'schen Glasdrains, eingeführt, die an der Rückseite eine Rinne besitzen oder doppelläufige Röhren mit olivenförmiger Spitze. Das Fussende wird mit einem etwa 80 cm langen Gummischlauch verbunden, dem ein Glastrichter, etwa 1/4—1/2 m höher als die Geschlechtsteile, ansitzt. In den Gummischlauch wird ein Glasrohr eingeschaltet und das Ganze mit Heftpflasterstreifen am Oberschenkel befestigt, damit das Schlauchende nicht herausrutschen kann. Das Glasrohr darf mit seiner Olive den Gebärmuttergrund nicht berühren und wird in der Gegend der Scham in passender Weise durch Heftpflaster befestigt. Alle 1—2 Stunden sind unter Vermeidung, dass Luftblasen eindringen, 1—2 l Spülflüssigkeit, Chlorwasser, 1/8—1/4 l Aqua chlorata auf 1 l eiskaltes oder lauwarmes Wasser durchlaufen zu lassen. Diese Durchspülung soll 48 Stunden lang durchgeführt werden, worauf das Rohr auf 12 Stunden entfernt wird, um gegebenenfalls wiederum auf 12—24 Stunden eingeführt zu werden.

Eine andere Vorschrift geht dahin, in die Gebärmutter Glas- oder Gummidrains, die mit Jodoform-, besser mit Xeroformgaze umwickelt sind, einzuführen. Zunächst sind einige Stunden lang, bis zu 6, 1%iges Seifenkresol oder Bacillol durchlaufen zu lassen, weiterhin ist aber mit 4%igen Borsäurelösungen oder 1—2%iger essigsaurer Thonerde oder Alsol fortzufahren.

Eine sorgsame Hautpflege, Einreiben mit Vaseline, ist durchaus notwendig, um eine Schädigung der Haut zu vermeiden. Sehr nützlich sind besondere Vorrichtungen zum Auffangen der Flüssigkeiten, wie Trichterbetten, Matratzen mit Ausschnitt oder kurze Matratzen, die leicht auseinanderzurücken sind, um einen Spalt zu bekommen, u. dergl. m.

E. Ausstopfung. Scheidenkugeln, Stäbchen. Um eine noch kräftigere Dauerwirkung zu erzielen, ist die Gebärmutter mit antiseptischer Gaze ausgestopft worden. Diese Ausstopfung wird gefährlich, wenn Jodoformgaze genommen wird, zulässig ist sie nur bei Xeroform- oder Vioformgaze, allenfalls Airolgaze. Untersucht man aber eine solche Gaze nach 12 bis 24 Stunden, so findet man sie reichlichst durchsetzt mit Spaltpilzen — Streptokokken, Staphylokokken und Anaëroben. Coliarten schwärzen Xeroformgaze durch Zerlegung dieser Wismuthverbindung. Man wird von der Nutzlosigkeit eines solchen Verfahrens überzeugt, das zudem durch die unvermeidlichen Verletzungen, die bei Ausführung der Ausstopfung entstehen, auch gefährlich werden kann.

Noch nutzloser ist das Einlegen von Kugeln und Stäbchen in die Gebärmutter oder in die Scheide, mögen diese aus Jodoform, Xeroform, Collargol oder was immer noch bestehen, mögen sie mit Hülfe von Kakaobutter oder Gelatine hergestellt sein. Nur der Umstand, dass thatsächlich diese Behandlungsart noch da und dort geübt wird, rechtfertigt deren Erwähnung an dieser Stelle, wenn auch nur um deren völlige Nutzlosigkeit zu betonen.

Kugeln und Stäbchen schmelzen in der Wärme der Geschlechtsteile, das Antisepticum wird, wenn keine Kakaobutter genommen wurde, frei, die Verteilung auf die Wunden hängt natürlich ganz vom Zufall ab. Empfohlen werden von den obigen Stoffen je 0,4 g zu nehmen, von Kollargol 0,05—0,1 g, dazu Butyri Cacao 1,25, im letzteren Falle mit Talci 0,05—01, oder man verordnet Gummi und Gelatine als Bildungsmasse. Die Einführung dieser Stäbchen und Kugeln in die Gebärmutter erfordert besondere Vorrichtungen.

F. Dämpfen. Von mancher Seite wurden grosse Hoffnungen auf Verbrühung und damit auf eine Keimbefreiung der Gebärmutterhöhle durch Dämpfen, Vaporisation oder Atmokausis, gesetzt. In leichten Fällen, besonders bei Zersetzungs- und Fäulniserregern, sind Erfolge erzielt worden, aber nur als ein Zeichen, dass der Eingriff unnötig vorgenommen wurde, weil diese Entzündungen auch ganz von selbst ausheilen. Bei wirklich schweren Erkrankungen, die durch Eitererreger, insbesonders durch Streptokokken, bedingt werden, ist die Atmokausis ohne jedwelchen Nutzen. Jedenfalls leistet die Methode nicht mehr als gründliche Gebärmutterausspülungen. Ist es schon schwer, eine nicht vergrösserte Gebärmutterhöhle allseitig und gleichmässig mit Dampf zu verbrühen, so steigern sich diese Schwierigkeiten mit der Weite der Gebärmutterhöhle. Die Aussicht, wirklich die ganze Schleimhaut zu treffen, sinkt im Wochenbette nach einer ausgetragenen Geburt ganz ausserordentlich. Auch hat sich gezeigt, dass das Dämpfen in keiner Weise geeignet ist, auch nur eine befriedigende Keimarmut zu veranlassen, ganz abgesehen davon, dass die Brühschorfe ihrerseits wieder einen ganz vorzüglichen Nährboden für Keime abgeben. Auch nach Fehlgeburten ist daher die Atmokausis besser ganz fallen zu lassen, da die Entfernung der Eiteile mit nachfolgender gründlicher Desinfektion mit starken Desinficientien vollständig genügt.

Zusammenfassend sei hervorgehoben, dass die bei weitem grösste Mehrzahl von Wundentzündungen der Gebärmutterschleimhaut — Endometritis — keine örtliche Behandlung erfordert. Es genügt die Darreichung von Mutterkorn oder die Anwendung von mehrmals täglich wiederholten warmen oder heissen Scheidenspülungen, da kalte für die Wöchnerinnen unangenehm sind, um thunlichst eine Stauung der Wundflüssigkeiten in der Scheide zu verhindern. Daneben ist auf strenge Rückenlage zu dringen.

Treten Erscheinungen drohender Toxinämie oder Bakteriämie auf — Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Schlaflosigkeit, Abnahme der Esslust, allgemeines Krankheitsgefühl — bei raschem und hohem Anstieg der Temperatur und des Pulses, so wären eine oder mehrere Ausspülungen der Gebärmutter vorzunehmen, bei welcher Gelegenheit eine bakteriologische Untersuchung vorgenommen werden mag.

Haben diese Ausspülungen keinen sichtlichen Erfolg auf den Gang der Erkrankung, so sind die Spaltpilze bereits tiefer in die Gewebe vorgedrungen, die Ausspülungen werden den weiteren Einbruch der Keime in den Geweben nicht aufhalten. Es besteht vielmehr die Gefahr, dass solches durch die Schädlichkeiten, die mit diesem Eingriff unvermeidlich verbunden sind, begünstigt wird.

Gewiss kann durch fortgesetztes Ausspülen die rein örtliche Wundentzündung in der Gebärmutterhöhle durch die immer erneute Entgiftung und Vernichtung von Spaltpilzen beschränkt werden, ja selbst zur Ausheilung kommen. Der Wochenfluss wird regelrecht, aber einen nachweislich günstigen Einfluss hat diese Behandlung auf den übrigen Gang der Krankheit, auf die Ausbreitung der Entzündung ganz sicherlich nicht. Die Erfahrung hat unzweideutig gelehrt, dass zum mindesten das Gleiche mit einfachen Scheidenspülungen, mit Ergotin oder Clavin bei völliger Ruhelage erzielt wird.

Mittelbare Vernichtung der Spaltpilze in den Geburtswunden durch Stärkung der örtlichen Schutzwehren.

Gelingt es, in die gefahrdrohenden Einbruchspforten der Spaltpilze, insbesonders in der Gebärmutterschleimhaut rasch und in hinreichender Stärke die flüssige Schutzwehr mit ihren Abwehrstoffen, die Kampfzellen den Keimen entgegen zu werfen, so wird der Körper den Kampf mit den Eindringlingen, sofern sie nicht ausnahmsweise über besondere Angriffskraft verfügen, gewinnen. Die Kampfmittel sind aber jene Erscheinungen, die allgemein als „Entzündung" bezeichnet werden. Je stärker die Entzündungserscheinungen, desto höher sind die Abwehrkräfte des Körpers zu bewerten — daher hat die Heilkunst die Aufgabe, diese Entzündungserscheinungen, die an sich nicht eine Krankheit sind, zu unterstützen und nicht zu mildern oder zu bekämpfen. Die sogenannten antiphlogistischen Behandlungsmethoden sind daher unzweckmässig und zu verwerfen.

Um durch „Ableitung auf die Haut" die örtliche Blutstauung zu bekämpfen, hat sich die Unsitte unter vielen Ärzten verbreitet, den Unterleib bei Entzündungen im Beckenraume, in der Bauchhöhle, den Oberschenkel bei Entzündungen der Blutadern mit allerlei Pflastern und Schmieren, so mit Ichthyolfirnissen, Ichthyolkollodium und dergleichen mehr zu überziehen. Was damit erreicht werden soll, bleibt vollständig unklar, da diese Mittel, ganz besonders das Ichthyol, nicht im entferntesten in der Lage sind, irgendwie Fernwirkung auf die Spaltpilze in der Tiefe des Beckens oder in den Blutadern auszuüben, noch weniger wird eine Verstärkung der Schutzwehren des Körpers dadurch herbeigeführt. Ganz besonders gilt dieses von Ichthyol, und damit auch vom Thiol und dem Thigenol. Die klinische Erfahrung lehrt bei nüchterner Beurteilung denn auch nachdrücklichst, dass irgend ein Nutzeffekt durch solche Massnahmen nicht erreicht werden kann. Man sollte doch endlich aufhören, die Kranken damit zu belästigen! Anstriche mit Jod oder Jodoform lassen wenigstens Jod noch in die Gewebe eindringen, von dem man glaubt, aber nicht sicher weiss, dass es im stande ist, die Aufsaugung von Entzündungsherden zu befördern.

Eine mittelbare Begünstigung der Vernichtung der Spaltpilze ist gegeben in einer Anregung der örtlichen Hyperleukocytose. Je mehr Kampfzellen an Ort und Stelle sind, desto besser. Ferner wird eine Verschlechterung und Entziehung des Nährbodens, eine Vernichtung der Gifte oder Spaltpilze oder jener, die bei der Fäulnis und Zersetzung, die die Keime veranlassen, entstehen, den Kampf erleichtern. Diese Aufgaben werden zum Teil erreicht durch die Ausspülungen, die Anwendung des Jodes, wie oben, S. 814, erwähnt wurde, es sei daher hier darauf hingewiesen.

Eine Stärkung der Schutzwehrbildung wird befördert durch stärkeren Blutfluss bei Verlangsamung der Blutstauung in den gefährdeten Bezirken. In ausgiebigster Weise sucht dieses die Stauungsblutfüllung herbeizuführen. Leider liegen die Verhältnisse im Wochenbette derart, dass diese Methode sich zur Zeit nicht gut anwenden lässt. Man ist vielmehr gezwungen, auf Umwegen eine stärkere Blutfülle der Gewebsabschnitte, die von den Spaltpilzen gefährdet sind, herbeizuführen. Auch dieses ist sehr schwer zu erreichen, da die Anwendung der Wärmebehandlung, der Thermotherapie, nur mittelbar eine Wirkung auf entfernte Abschnitte ausübt. Unmittelbar an Ort und Stelle die Wärme wirken zu lassen, etwa durch Ausspülungen oder durch Einlage von Röhren hat ihre sehr bedenkliche Seiten, wie oben auseinandergesetzt wurde.

Man muss sich klar machen, dass die Wärme — Kälte ist ja nur ein geringerer Grad von Wärme — die auf die Körperoberfläche einwirkt, nur sehr wenig in die Tiefe vorzudringen vermag, es sei denn, dass besonders hohe oder niedrige Temperaturen lange Zeit hindurch angewandt werden. Bei Anwendung von Wärme sucht ein beschleunigter Blutstrom die überschüssige Wärme fortzuschaffen, bei Kälteanwendung wird durch eine Erweiterung der Gefässe bei verlangsamter Blutströmung eine örtliche Erwärmung erzielt, die einer Abkühlung entgegenarbeitet — daher kann in beiden Fällen Wärme wie Kälte nur schwer und langsam in die Tiefe vordringen. Es ist vollkommen ausgeschlossen, dass irgend eine Wärmebehandlung Entzündungen, die in der Tiefe des Beckens, etwa im Beckenbauchfell, im Beckenzellgewebe sich abspielen, unmittelbar von den Bauchdecken aus zu beeinflussen im stande ist. Nur bei ganz dünnen Bauchdecken, wie sie allerdings gerade im Wochenbette infolge Auseinanderweichens der Bauchmuskeln häufiger vorkommen, kann eine gewisse Tiefenwirkung auf die Gebärmutter erhofft werden, sofern diese den Bauchdecken dicht anliegt, ebenso auf nächstgelegene Bauchfellabschnitte. Sie reicht aber nicht in die Tiefe des Beckens, z. B. bis zu einer Beckenzellgewebsentzündung. In der Endwirkung — stärkere Blutfülle, also möglicherweise stärkere Zufuhr von Abwehrstoffen, besonders bei Kälteeinwirkung auch von Kampfzellen — ist die Hitze wie die Kälte ziemlich gleich. Die Auswahl steht daher eigentlich ziemlich frei zwischen heissen Umschlägen, am zweckmässigsten in Gestalt der so bequemen Thermophore, oder der Kälte, diese mit Hülfe eines Eisbeutels. Vielfach fühlen sich die Kranken durch Kälte, durch die Anwendung einer Eisblase erleichtert, andere hingegen

ziehen die Wärme vor. Diesen Wünschen wird man beruhigt nachgeben können. Eine solche Anpassung an die Empfindung der Kranken ist um so mehr notwendig, als Kranke bald hohe, bald niedrige Wärme besser vertragen, ohne dass man im stande wäre, den jeweiligen Grund zu finden.

Zahllose Lücken und Mängel finden sich in der physiologischen Begründung der Lehre der Wärmebehandlung. Anschauungen finden sich vor, die durch scharfsinnige Untersuchungen gestützt sind, die aber von anderen mit ebenso sorgfältigen Versuchen als nicht zutreffend erklärt werden. Aus diesem Wirrwarr lässt sich jedenfalls so viel als sicher entnehmen, dass bei den Wirkungen einer Wärmebehandlung die vasomotorischen Wirkungen der Hautreize eine Hauptrolle spielen.

Die unleugbar schmerzlindernde Wirkung einer Wärmebehandlung scheint in einer ganz anderen Richtung zu liegen, als allgemein geglaubt wird. Sie dürfte im Wesentlichen auf einer Beeinflussung der Blutversorgung tieferer oder entfernterer Abschnitte auf reflektorischem Wege zu suchen sein. Es gelten hierfür gewisse Grundsätze, die aber noch sehr einer weiteren Untersuchung und Richtigstellung bedürfen. Trotzdem mögen einige Leitsätze hier Platz finden, um die Anwendung der Wärmebehandlung bei Kindbettfieber zu erleichtern.

Die Gefässnerven können reflektorisch durch Wärmereize sowohl unmittelbar als auch von den verschiedensten Nervengebieten aus erregt werden.

Kurzdauernde oberflächliche Kälteeinwirkung ruft kurzdauernde Verengerung mit nachfolgender selbständiger, lebhafter Erweiterung der Blutgefässe am Ort der Kälteanwendung hervor — aktive Blutfülle.

Länger dauernde, in die Tiefe eindringende Kältereize führen schliesslich zur Lähmung der Gefässverengerer, zur passiven Blutfülle und Blutstockung bis zum Gewebstod.

Hohe Wärmereize verengern flüchtig die Gefässe, worauf eine Erweiterung mit Verminderung der Gefässspannung folgt. Bei zu langer Einwirkung hoher Wärme werden wie bei zu starker Kälteeinwirkung die Gefässnerven gelähmt, der Blutstrom verlangsamt sich und stockt schliesslich. Das Endergebnis bei zu hohen Wärmereizen ist gleich jenem, das bei zu starken Kältereizen eintritt.

Gelingt es, mit Wärmereizen tiefer liegende Gefässe zu erreichen, so tritt die Wirkung langsam ein. Sie hält dafür aber um so länger an und führt nicht so leicht zu Lähmungen wie bei Anwendung starker Kälte. Werden die Gefässe eines Körperabschnittes verengt, so erweitern sich die eines anderen und umgekehrt. Auf diese Weise ist es möglich, die Blutverteilung innerer Organe durch Hautreize zu ändern. So lässt sich eine Blutüberfüllung innerer Teile durch Erweiterung von Hautgefässen vermindern — sog. „cutane Revulsion".

Eine Erniedrigung der Eigenwärme des ganzen Körpers lässt sich herbeiführen durch starke, wenn auch kurz dauernde Kälte oder durch mässige, aber langanhaltende Kälteeinwirkung.

An Ort und Stelle sinkt oder steigt die Temperatur je nach dem Grade der Wärmeanwendung. Die allgemeine Körperwärme wird nur geändert, wenn wenigstens $^1/_4$ der Körperoberfläche von der Wärmeeinwirkung betroffen wird.

Eine Erhöhung der Körpertemperatur erfolgt stets parallel zur Wärmezufuhr z. B. eines Bades.

Eine unmittelbare Beeinflussung der Temperatur tiefer gelegener Gewebe oder Organe lässt sich nur schwer erreichen, da die Haut und das Unterhautfettgewebe schlechte Wärmeleiter sind. Die durch den Wärmereiz hervorgerufene Blutfülle der Haut sucht die Wärme-

unterschiede auszugleichen. Erst mit dem Eintritt völliger Blutstockung oder mit Stillstand des örtlichen Blutkreislaufes durch Gefässkrampf, was auch vorkommt, wird Kälte oder Wärme in stärkerem Masse in grössere Tiefe der Gewebe eindringen.

Die Tiefenwirkung bei langer Anwendung von mittelstarker Wärme — Thermophor — oder Kälte — Eisbeutel — erstreckt sich bestenfalls auf nur wenige Centimeter in die Tiefe.

Mittelbar lässt sich durch Änderung der Blutverteilung die Temperatur in der Tiefe in sehr mässigen Grenzen beeinflussen.

Eine unmittelbare Beeinflussung der Blutfülle in tiefer gelegenen entzündeten Abschnitten ist nur ganz ausnahmsweise und nur in sehr beschränkter Weise möglich. Mittelbar lässt sich allerdings die Blutverteilung in inneren Organen ändern, z. B. durch starke Erweiterung der Hautgefässe des Rumpfes mittelst feuchtwarmer, erregender Priessnitz'scher Umschläge, durch Sitzbäder, Halb- und Vollbäder, durch Heissluftbäder, Moor- und Schlamm- (Fango-)Umschläge, Sandbäder, aber auch durch kalte Umschläge, durch einen Eisbeutel, Leiter'sche Röhren u. dergl. m. Alle diese Eingriffe bewirken eine Blutfülle der Haut, der eine Verminderung der Blutfülle durch reflektorische Verengerung der Gefässe in den entzündeten Organen folgen kann.

Mit der Abnahme der Blutfülle lässt die Spannung, der Schmerz, nach, daher das wohlthuende Gefühl aller dieser Massregeln. Auch ist die Möglichkeit gegeben, dass durch Änderungen der Blutverteilung die Aufsaugung von Ergüssen aller Art, also auch jener entzündlicher Art möglicherweise begünstigt wird. Sicheres ist aber darüber nicht bekannt. Es handelt sich nur um Vermutungen, die allerdings klinisch recht begründet erscheinen, wie denn die wissenschaftliche Begründung aller dieser Lehren noch auf sehr schwachen Füssen steht.

Die Entzündungsvorgänge lassen sich durch Kälte verlangsamen und mildern. Diese Hemmung ist Folge der Beschränkung und Verlangsamung des Blutstromes wie der Abnahme der örtlichen Wärme. Eine Eiterung verringert sich in der Kälte, der Eiter wird flüssiger, die Zahl der Kampfzellen nimmt ab. Wärmezufuhr bedingt im allgemeinen das Entgegengesetzte. Gleichzeitig wird sicher die Lebensthätigkeit der Spaltpilze geschwächt oder gesteigert — doch ist darüber näheres nicht bekannt. Klinische Beobachtungen sprechen für diese Möglichkeiten, so dass vorderhand die Kältebehandlung besonders angesichts ihrer schmerzlindernden Wirkung in geeigneten Fällen durchaus am Platze ist. Geschadet wird jedenfalls dadurch nicht viel.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass Kälteeinwirkung eigentlich den Schutzvorrichtungen des Körpers im Kampfe gegen die Spaltpilze entgegenarbeitet. Sie würde recht unzweckmässig sein, wenn sie wirklich im stande wäre, tiefer greifende Änderungen in der Blutfülle zu bewirken. Das ist nun offenbar nicht der Fall, so dass am Krankenbette bei frischen Entzündungen im wesentlichen zunächst nur die Schmerzlinderung in Vordergrund tritt. Späterhin, während einer Ausheilung nach beendetem Kampfe dürfte allenfalls noch eine Beförderung der Aufsaugung der Ergüsse, der Wegschaffung der Trümmer von den Kampfstätten zu erwarten sein. (Siehe auch Glax, Balneotherapie.)

Ob es wirklich möglich ist, durch Blutstauung, wie sie durch Anwendung von Wärme oder Kälte herbeigeführt werden kann, Entzündungen zu bekämpfen, den Einbruch der Spaltpilze zu hemmen, d. h. die Wiederstandskräfte des Körpers zu steigern, muss noch dahingestellt bleiben. Jedenfalls tritt auch hier oft eine Linderung der Schmerzen auf — und das ist doch immerhin etwas.

Die Anwendung von Kälte ist am bequemsten zu erreichen durch eine möglichst grosse und flache Eisblase, die alle 3—4 Stunden zu einem Drittel bis zur Hälfte mit kleinen Eisstückchen zu füllen ist. Sie soll über den entzündeten Stellen Tag und Nacht liegen, bis die Schmerzen nachlassen, bis Fieber und Puls sich beruhigen. Bei Schüttelfrost oder Schweissausbruch ist die Eisblase zu entfernen. Um die Haut vor Durchnässung zu

schützen, was von den Kranken sehr unangenehm empfunden wird, ist ein dünnes Gummituch oder Guttaperchapapier oder Ölpapier unterzulegen. Die Vorsicht vor Erfrierung der Bauchdecken, wobei Wunden entstehen, die sehr langsam ausheilen, erfordert das zeitweise Entfernen des Eisbeutels oder ein Unterlegen eines mehrfach zusammengelegten leinenen Tuches. Eine drohende Erfrierung — sie wird öfters beobachtet als angenommen wird — kennzeichnet sich durch eine anfangs blutrote, später zinnoberrote Verfärbung, an welche sich unregelmässige blaugraue Flecken anschliessen. Bei starker Bauchfellentzündung wird der Druck des Eisbeutels nicht ertragen, dessen Gewicht muss durch Aufhängen an einem Bogen verringert werden.

Häufig gewechselte kalte Umschläge, ein Eisbeutel, Zufuhr von Kälte mit Leiter-schen Röhren führen an Ort und Stelle schliesslich zu einer Erweiterung der Blutgefässe und einer Abnahme der örtlichen Temperatur. Wird aber mässige Kälte einmal und längere Zeit hindurch flüchtig angewandt, folgt eine Erwärmung, die nicht höher als die Blutwärme ist, indem die Stellen gleichzeitig mit wasserdichten Stoffen bedeckt werden, so erweitern sich die Blutgefässe und die Haut erwärmt sich. Die aktive Blutfülle bleibt bestehen, sie geht nicht in eine Lähmung über. Unterstützt von dem feuchten Dunst, soll diese eine Beschleunigung des Zelllebens auslösen, der ganze Stoffwechsel soll lebhafter vor sich gehen. Diese Anwendungsart der Kälte wird daher auch als erregende Kälteanwendung bezeichnet.

Tritt in der Tiefe eine stärkere Blutfülle ein, die als eine Art Stauungsblutfülle vielleicht von Vorteil ist, so werden leicht Spannungsschmerzen verstärkt, dieses wird daher von den Kranken nicht beliebt. Diese Wirkung ist nur so lange zu erwarten, als es nicht an der Oberfläche zu einer passiven Blutfülle durch Lähmung der Gefässe kommt.

Die erregende Kältewirkung — compresses échauffantes — ist in anderer Beziehung nicht gleich der aktiven Blutfülle, die durch Wärme veranlasst wird. Im ersteren Falle sammeln sich rote Blutkörperchen, im letzteren hingegen auch Wander- und Kampfzellen an. Die durch Wärme erzielte Blutfülle ist bei Entzündungen, die in ihr Bereich fallen, nur von Vorteil. Gegebenenfalls begünstigt diese in Entzündungen, die in oder dicht unter der Haut, aber nicht in der Tiefe des Beckens gelegen sind, soweit sie im Bereich der reflektorischen Zunahme der Blutfülle liegen, eine Vereiterung.

Soll milde Wärme, die vornehmlich zur Schmerzlinderung geeignet ist, angewandt werden, so eignen sich hierfür Leibbinden und Stammumschläge in Form der allbekannten Priessnitz'schen Umschläge. Diese können gleichzeitig zur Ruhestellung des Leibes eingerichtet werden. Sie sind bei Unterleibsentzündungen oft eine grosse Wohlthat für die Kranken.

Solche Leibbinden lassen sich in zweckmässiger Weise etwa wie folgt einrichten:

Ein etwa 50—60 cm breites und etwa $1^1/_2$ m langes wollenes Tuch, z. B. Flanell, wird auf das Bett ausgebreitet gelegt. Darauf kommt ein kürzeres, etwa handtuchbreites Gummituch oder Guttaperchapapier oder Ölpapier, dem wiederum ein Handtuch, das in kaltes Wasser getaucht und tüchtig ausgerungen wird, folgt. Die Kranke wird mit dem Kreuze darauf gelegt. Zunächst wird das eine freie Ende des Leintuches über den Unterleib glatt und fest ausgebreitet, das andere aber über dieses dachziegelartig übergeschlagen. In gleicher Weise wird mit den anderen Bestandteilen verfahren. Befestigung durch Sicherheitsnadeln.

Ein solcher Umschlag muss mehrere Stunden ruhig liegen, sofern eine Blutfülle in der Haut erzeugt werden soll. Die äussere Umhüllung lässt sich leicht auseinanderschlagen, wenn das Handtuch durch Aufspritzen von frischem Wasser von neuem befeuchtet werden soll. Auf diese Weise kann auch Schwerkranken, denen jede Bewegung Schmerzen verursacht, diese grosse Wohlthat zukommen. Erscheint ein dauernd kühler Umschlag angebracht, so steht nichts im Wege, auf den undurchlässigen Abschnitt einen Eisbeutel aufzulegen, oder man legt das feuchte Handtuch nur auf die Gegend des Unterleibs auf,

damit es häufig gewechselt werden kann. Diese einfachen Leibumschläge, Leibbinden, stehen aber in ihrer allgemeinen Wirkung den Stammumschlägen entschieden nach — sie haben nur den Vorteil, dass sie öfters und leicht zu wechseln sind.

Mit Stammumschlägen, d. h. solchen, die von der Achsel bis zur Schamfuge reichen, lässt sich bei häufigem Wechsel oder durch Bespritzen mit kaltem Wasser, durch Einfügen einer Eisblase eine erhöhte Körpertemperatur herabsetzen, ohne dass die Wöchnerin viel bewegt zu werden braucht. Wird nicht dauernd gekühlt, so wirken Leibbinden und Stammumschläge bei mehrstündigem Liegen „erregend", d. h. sie erzeugen eine starke Blutfülle auf der Haut und bewirken damit häufig eine Abnahme einer entzündlichen Blutfülle in der Tiefe des Körpers, z. B. in einer Beckenbauchfell- oder Beckenzellgewebsentzündung, sie wirken schmerzlindernd. Durch Anwendung heissen Wassers, durch Miteinschlagen eines Thermophores, einer japanischen Wärmedose, lässt sich diese wohlthuende Wirkung, die allerdings bei frischer Entzündung den Heilbestrebungen des Körpers entgegenarbeiten könnte, erheblich verstärken.

Erzeugt eine Leibbinde keine Blutfülle in der Haut, so lässt sich diese durch Zusatz von Salz oder Senfmehl erreichen.

Anwendung von stärkerer Kälte auf den Stamm und die Bauchhaut, länger dauernde kühle Sitzbäder bewirken Verengerung der Gefässe in der Tiefe des Bauchraumes, Wärmeanwendung, in gleicher Weise angewandt, aber Erweiterung.

Kälteeinwirkung auf die Herzgegend führt nach einer vorübergehenden kurzdauernden Beschleunigung regelmässig eine Verlangsamung der Herzthätigkeit herbei. Diese Beruhigung der Schlagfolge des Herzens pflegt um so ausgesprochener zu sein, je beschleunigter die Herzthätigkeit vorher gewesen ist.

Im allgemeinen lassen sich mit hohen und niedrigen Temperaturen die gleichen Wirkungen erzielen, je nach Art und Weise der Anwendung der Wärme.

Die Lymphbewegung wird durch Kälte beschleunigt, durch Wärme verlangsamt, während die Lymphgefässe durch Wärme erweitert, durch Kälte verengert werden.

Über die Einwirkung von Kälte und Wärme auf das Blutbild liegen zur Zeit nur verhältnismässig wenige Untersuchungen vor.

Durch Kältereize — z. B. kühles Bad —, die die ganze Oberfläche des Körpers treffen, nimmt die Zahl der roten Blutkörperchen zu, die Leukocyten vermehren sich bestenfalls um das Dreifache, der Hämoglobingehalt steigt bis zu 14 %. Diese Hyperleukocytose im Blute der Hautgefässe hält mehrere Stunden an. um wieder abzuklingen. Sie tritt nur ein, wenn eine stärkere Blutfülle der Haut erzielt wird.

Allgemeine Wärmezufuhr vermindert mässig die Zahl der roten Blutkörperchen.

Örtliche Kälteeinwirkung vermehrt den Hämoglobingehalt und die Zahl der Blutzellen an Ort und Stelle, die an anderen entfernteren Stellen abnimmt. Diese Änderungen in der Blutzusammensetzung ist noch viel ausgesprochener bei den erregenden Umschlägen.

Örtliche Wärmereize bewirken an Ort und Stelle eine Abnahme der roten Blutkörperchen bei Vermehrung der Wanderzellen. Durch die Wärmebehandlung lässt sich eine veränderte Blutzellenverteilung erzielen, in welcher vielleicht die ableitende Wirkung dieser Eingriffe zu suchen ist.

Die Frage harrt noch der Untersuchung, ob die günstige Einwirkung von kühlen Bädern bei Bakteriämie durch eine Hyperleukocytose, sofern eine solche dadurch ausgelöst wird, bedingt wird.

Manche Kranke vertragen auf die Dauer die Umschläge nicht. Die Haut wird gereizt, es bilden sich leicht unangenehme, pustulöse, juckende Hautausschläge, wie Furunkulose, Ekzeme, Urticaria, selbst Herpes tonsurans, die die Entfernung der Umschläge notwendig machen. Diesem Übelstande ist leicht zu begegnen, wenn desinfizierende Lösungen genommen werden, etwa Borsäure. Hierfür eignen sich viel besser 50 °ige Alkoholumschläge. Wenn

auch der Alkohol in die Tiefe der Haut vordringt, so ist es vollständig ausgeschlossen, und bedeutet nur einen Mangel an logischem Denken zu glauben, dass solche Alkoholumschläge irgendwie eine tiefergreifende keimtötende Wirkung in Entzündungsgebieten, die in der Tiefe des Beckens, ja selbst nur in dem benachbarten Bauchfellabschnitte, die unter der Bauchhaut liegen, entfalten können. Auch stärkere Alkohollösungen sind zu Umschlägen versucht worden, anfangs 60° und ist man bei allmählicher Angewöhnung bis zu 95° gestiegen. Solche Alkoholumschläge reizen aber die Haut stärker, doch verhindern sie die Bildung von Hautausschlägen. In diesem Umstande ist ihr einziger Vorzug vor einfachem oder salzhaltigem Wasser zu suchen.

Zusatz von Kochsalz, von Soole, von Mutterlauge entfaltet keine besondere Heilwirkung. Die Haut wird nur stärker gereizt, die Hautblutfülle nimmt zu — Wirkungen, die sich in gleicher Weise durch etwas höhere Temperatur in billigerer und einfacherer Weise erzielen lassen. Auch Zusätze von Senfmehl und dergleichen mehr erhöhen die Blutfülle der Haut. Da der Glaube an die Wirkung von Salzwasserumschlägen nicht nur im Volke, sondern auch unter den Ärzten weit verbreitet ist, er auch durch die in der Medizin so weit verbreitete Kritiklosigkeit weiter unterstützt wird, da Salzwasserumschläge sicher nichts schaden, so mögen sie immerhin weiter angewandt werden.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die gesunde Haut weder Wasser noch Salze, die in diesem enthalten sind, aufsaugt. Soolbäder von 3—5%igem Gehalt entziehen dem Körper nicht mehr Wärme als ein Süsswasserbad von gleicher Wärme und Dauer, nur die Reflexerregbarkeit der sensiblen Hautnerven wird erheblicher vermindert. Die einzige Wirkung, die erreicht wird, ist, dass der Salzüberzug, der nach dem Bade am Körper zurückbleibt, einen dauernden Hautreiz unterhält, der eine örtliche Blutfülle bedingt und so schliesslich eine etwas stärkere Wirkung auszulösen vermag — wie man annimmt.

Es liegt auf der Hand, dass dieser Vorteil leicht durch einige Grad wärmere Bäder mit gewöhnlichem Wasser einzubringen ist.

Weit kräftigere Wirkungen sind von heissen Umschlägen zu erwarten, da diese eine weit stärkere und anhaltendere Blutüberfüllung der Haut und der zunächst darunter liegenden Gewebe gewährleisten. Dem entsprechend ist auch die Linderung von Schmerzen weit ausgesprochener. Die Wärme lässt sich durch andauerndes Wechseln von feuchten Umschlägen, die in 40° R. (50° C.) warmen Wassers getaucht werden, unterhalten, wenn auch in einer für die Kranken und die Wartung sehr lästigen Weise. Schmierig und schmutzig sind die vielfach beliebten Brei- und Leinsamenumschläge. Ausserordentlich einfach, sauber und bequem, zumal sie sehr lange Wärme ausstrahlen, sind die Thermophore, deren Preis auch Minderbemittelten die Anschaffung ermöglicht. Ganz die gleichen Wirkungen leisten die schmierigen Umschläge mit Moor, Schlamm (Fango), dem ein Glaube unter Ärzten und Kranken besondere Heilwirkungen andichtet.

Billiger, wenn auch nicht so zweckmässig, ist die japanische Wärmflasche, eine Blechdose, die mit Stoff überzogen ist. Erhitzt wird sie mit Patronen aus feinpulveriger Holzkohle. Die Brenndauer einer solchen Dose beträgt 5—6 Stunden, sie sind, in ein wollenes Tuch eingewickelt, brauchbar.

Höhere Wärme ausschliesslich nur bei drohender Eiterung anzuwenden, etwa in dem Glauben, diese dadurch befördern zu können, hiesse in vielen Fällen auf deren wohlthätige Wirkungen verzichten. Sobald die Kranken die Wärme vertragen, gehe man zu dieser über, man wird keinen Schaden, auch bei bestehendem Fieber, anrichten.

Der Umstand, dass die Wärmebehandlung namentlich durch das Wechseln der Wasserumschläge etwas umständlich ist, hat zur Erfindung mannigfacher anderer Vorrichtungen geführt, von denen die metallenen anschmiegsamen Leiter'schen Röhren erwähnt zu werden verdienen. Durch diese Röhren lässt sich ein ständiger Strom Wasser von beliebiger Wärme durchleiten, ohne dass die Kranken nass werden. Es gehört aber dazu eine grosse Spülkanne und ein Auffanggefäss, durch welche beide sich diese Vorrichtung selbst für Krankenhäuser recht umständlich gestaltet, so dass sie wohl im ganzen keine allzu grosse Verbreitung gefunden haben dürfte.

Anschliessend mag hier eine andere Aufgabe der Wärmebehandlung bei Kindbettfieber erwähnt werden, nämlich die der Beförderung jener Vorgänge, die nach dem beendeten Kampfe der Spaltpilze den Zweck haben, deren Leichen, die zerstörten Gewebe, die gesetzten Schutzwehren fortzuschaffen, Vorgänge, die gleichfalls als Entzündung, wenn auch nicht als eine, die gegen Spaltpilze gerichtet ist, bezeichnet werden müssen.

Die Beseitigung der Überreste der Ergüsse nach Beckenzellgewebs-, Beckenbauchfell- und Bauchfellentzündungen fällt in das Gebiet dieser Wärmebehandlung. Deren Aufsaugung wird durch Wärme begünstigt, die in der verschiedensten Weise angewandt werden kann. Brauchbar sind hierfür ein- bis zweimal tägliche heisse Scheidenspülungen — Mastdarmspülungen sind wegen der möglichen Reizung dieses Organes sehr unzweckmässig — 34° R. bis zu 40° R. (42—50° C.). Weiter sind wirksam Halbbäder von 29—30° R. (36—37° C), Sitzbäder von 30–32° R. (37—40° C.), beide in der Dauer von 10—30 Minuten, einen um den andern Tag, ausnahmsweise, wenn die Nerven es vertragen, jeden Tag. Auch hier wäre gegen einen etwaigen Zusatz von Salz, Sole, Mutterlauge nichts zu erinnern, doch nützen diese auch nichts. Eine dauernd hohe Wärme, die sich nur sehr langsam abkühlt, und die daher in manchem Falle sehr nützlich sein wird, gewährleisten Moor- und Schlammbäder (Fango), deren Gehalt an Säure gegebenenfalls die Haut etwas stärker reizt, aber die eine besondere Wirkung nicht entfaltet.

In neuerer Zeit wird von den Heissluftbädern, in denen eine trockene Hitze von über 100—150° C, die, sofern für Trocknung der Luft gesorgt wird, sehr gut vertragen wird, erzeugt werden kann, viel Aufhebens gemacht. Diese zum Teil recht umständlichen Apparate werden teils mit Spiritus, teils mit Glühlichtern geheizt, letztere Heizung ist für Anstaltsbehandlung die bei weitem angenehmste. Die Kranken verweilen darin bei 100—150° C. $^1/_4$ bis $^1/_2$—1 Stunde, je nachdem sie es vertragen. Während dieser Zeit schwitzen sie sehr stark. Die Haut, geschützt durch starkes Schwitzen, wird selbstverständlich nie so heiss, kaum 50° C. — sonst würde sie dem Gewebstode anheimfallen. Die Hautgefässe werden wie bei den anderen Anwendungs-

formen der Wärme sehr stark erweitert. Das Gesicht ist zumeist stark gerötet, so dass man gut thut, gegebenenfalls einen kalten Stirnumschlag zu machen oder einen Eisbeutel auf den Kopf zu legen. Nach vieljähriger ausgedehnter, mit anderen Methoden vergleichender Beobachtung hat sich gezeigt, dass Schmerzen und Beschwerden jedenfalls gelindert werden, dass sich in einer Anzahl von Fällen Ausschwitzungen und Entzündungen rasch aufsaugen oder verkleinern, dass andere gar nicht verschwinden und wieder andere vereitern. Aber alles dieses wird in gleicher Weise nach Anwendung von Thermophoren, Sitzbädern, Moor- und Schlammbädern und dergleichen mehr beobachtet. Wärme ist eben Wärme. Die Heissluftbäder sind eine weitere, in Krankenhäusern überaus angenehme und daher durchaus empfehlenswerte Form der Anwendung von Wärme.

Möglicherweise, dass die Heissluftbäder etwas mehr leisten als die anderen bisher üblichen Anwendungsformen, aber der Unterschied ist jedenfalls sehr geringfügig, wenigstens für ein gereifteres und erfahreneres Urteil.

Die Heissluftbehandlung ist bei Kindbettfieber am Platze, um, sobald das Fieber nachlässt, entzündliche Ausschwitzungen nach Beckenbauchfell- und Beckenzellgewebsentzündungen zu beseitigen. Das Gebiet dieser Behandlungsmethode umfasst daher jene Fälle, die in Heilung begriffen sind, bei denen die Spaltpilzentzündung im Erlöschen ist. Narben schwinden aber durch die Heissluftbehandlung nicht.

Die Wirkung der gegenwärtig so beliebten Heissluftbäder, wie überhaupt jede Form stärkerer Wärmezufuhr, beruht zweifellos in der starken Schweisserregung. Der Körper verliert in kurzer Zeit grosse Mengen Wassers, welcher Verlust zu einem verminderten Wassergehalt des Blutes führen müsste, wenn nicht aus dem Gewebe Wasser entnommen würde. Bestehen irgendwo im Körper Ergüsse, Ausschwitzungen aller Art, so steht zu erwarten, dass auch aus diesen Flüssigkeit entnommen und dadurch deren Aufsaugung befördert wird.

Die Wirkung der Schweisserregung, die in heissem Bade, in einem Moor- oder Schlammbade, in einem Heissluftbade, am stärksten aber in einem Sandbade ausgelöst wird, beruht daher ausser in der starken Gefässerweiterung der Hautgefässe und der dadurch mächtig veränderten Blutverteilung in den inneren Organen, in dem veränderten Orte der Wasserausscheidung, vor allem aber in dem starken Wasserverluste. Der Wasserverlust kann im Sandbade bis zu 3 kg in der Stunde steigen. Es müssen daher unter oder nach dem Wasserverluste Flüssigkeitsströmungen aus den Geweben nach dem Blute vor sich gehen, weil dieses seine Zusammensetzung möglichst zu erhalten sucht.

Inwiefern eine stärkere Ausscheidung von aromatischen Stoffen, von Giften der Zersetzung und Fäulnis, von Spaltpilzgiften dabei erfolgt, harrt noch sehr weiterer Untersuchungen. Unwahrscheinlich ist eine solche Wirkung nicht, wie der charakteristische Geruch des Schweisses bei so mancher Infektionskrankheit zu beweisen scheint.

Zusammenfassend sei hervorgehoben: *Nach den jetzigen Kenntnissen über den Kampf des Körpers gegen einbrechende Spaltpilze erscheint es sehr unzweckmässig, die wesentlichen Erscheinungen der Entzündung, die Bildung der flüssigen wie der Zellschutzwehr zu verhindern.* Im Gegenteil, *es erscheint vorteilhaft, diese zu befördern.* Ausser der Jodanwendung auf

Wundgeschwüre, die aber im Wochenbett an Wichtigkeit sehr in den Hintergrund tritt, kommt der Sachlage und den jetzigen Hülfsmitteln nach wesentlich die Herbeiführung und Beförderung der Blutfülle in den gefährdeten Abschnitten in Betracht. Durch Stauung lässt sich solches im Wochenbett am Geschlechtsapparat nicht erreichen. Nur die Wärme ist brauchbar. Diese kann aber nur mittelbar einwirken. Zur Verfügung stehen niedrige und hohe Temperaturen. Kälte führt zu einer Blutstauung, die wesentlich durch Lähmung der Gefässnerven bedingt wird und deren Vorteil in einer längeren Dauer besteht; Wärme bedingt selbstthätige Gefässerweiterung, die rascher abklingt. Je nach dem Empfinden der Kranken ist zwischen diesen beiden Mitteln zu wählen. Wesentlich wird aber nur eine Linderung der Schmerzen erreicht. Zweifelhaft ist, ob wirklich eine Milderung oder Besserung der Entzündungen, die in der Tiefe der Gewebe liegen, eintritt, d. h. ob dem Körper der Kampf erleichtert oder erschwert wird.

Handelt es sich nur noch, die Trümmer und Schädigungen des Kampfes zu beseitigen, so leistet hohe Wärme in den verschiedensten Anwendungsformen noch die meisten Dienste. Auch in jenen Fällen ist sie in erster Linie von Vorteil, wenn es gilt, die Beschwerden zu mildern.

Die Herabsetzung des Fiebers mittelst der Wärmebehandlung wird weiter unten näher besprochen werden.

Vernichtung von Keimen und Giften im Blute und in den Geweben.

Solange es den Abwehrvorrichtungen des Körpers gelingt, die Spaltpilze an den Eingangspforten aufzuhalten, dort festzuhalten und gegebenenfalls zu vernichten, droht eine besondere Gefahr nicht. Diese tritt erst ein und wird um so dringender, je mehr Spaltpilze oder Gifte in die Blutbahn gelangen, je näher die Bakteriämie oder Toxinämie vor der Thüre steht. Daher müssen die Heilbestrebungen sich besonders gegen diese Gefahr wenden. Sie müssen versuchen, die etwa in die Blutbahn vordringenden Keime gleich zu vernichten oder deren Gifte, Ausscheidungsgifte, Körpergifte, Zersetzungs- und Fäulnisgifte unschädlich zu machen. Das Ziel dieser Heilaufgaben kann erreicht werden unmittelbar durch Einverleibung von Mitteln in die Blutbahn oder in den Körper, die die Spaltpilze töten und deren Gifte unschädlich machen oder mittelbar durch Stärkung der natürlichen Abwehrvorrichtungen des Körpers.

Schliesslich wäre der Körper in seinen Bestrebungen, den angerichteten Schaden wieder herzustellen, zu kräftigen und zu unterstützen.

Die Aufgaben einer solchen wirklich ursächlichen Behandlung sind daher sehr verwickelt und sicherlich zur Zeit noch nicht erfüllbar. Die Wissenschaft befindet sich auf

diesem Gebiete zur Zeit noch im allerersten Anfange der Erkenntnis der Vorgänge, die sich bei dem Kampfe des Körpers gegen die Spaltpilze abspielen. Diese sind zweifellos viel verwickelter als viele glauben, die sich gewöhnt haben, über Schwierigkeiten sich leichthin hinweg zu setzen. Es muss daher nachdrücklichst betont werden, dass zur Zeit nur eine geringe Zahl von Thatsachen auf diesem Gebiete bekannt sind, dass das meiste, was als gesichert hingestellt wird und mit dem als Thatsachen gearbeitet und auf dem Gebiete der Heilbestrebungen angewendet wird, durchaus unsicher ist. Vielfach handelt es sich hier um reine, wenn auch mehr oder minder geistreiche Vermutungen, die schon morgen durch irgend eine neue Thatsache in das Nichts zurückgeworfen werden können. Trotzdem werden in den meisten Arbeiten, die über Behandlung von Bakteriämien handeln, diese Vermutungen andauernd ohne weiteres als Thatsache verwertet und daraufhin die weitgehendsten Schlüsse gebaut!

Unmittelbare Vernichtung der Spaltpilze oder deren Gifte im Blute und in den Geweben.

A. Keimtötende Mittel. Die Aufgabe, die Spaltpilze, die bei einer Bakteriämie, bei einer Verschleppungsbakteriämie in die Gewebe eindringen, zu töten, harrt noch immer endgültiger Erledigung. Die Schwierigkeiten liegen wesentlich darin, dass fast alle keimtötenden Stoffe nur durch Schädigung des Protoplasma der Spaltpilze wirken. Sie müssen ebenso nachteilig auch auf das Protoplasma der Gewebszellen wirken. So erscheint vorderhand der Weg abgeschnitten, starke keimtötende Mittel in der nötigen Stärke in die Blutbahn einzuführen. Alle dahin gehenden Versuche sind bis jetzt gescheitert. Immerhin besteht die Hoffnung, dass es dereinst einmal gelingen möge, Mittel zu entdecken, die in grosser Verdünnung wie Chinin und Methylenblau die Malariaplasmodien, die wie Jod Aktinomykosen und die noch nicht sicher bekannten Syphiliserreger vernichten, sô auch Spaltpilze wenigstens in deren Angriffskraft schädigen oder deren Wachstum hemmen. Dass mit den meisten antiseptischen Mitteln, die erst in verhältnismässig starken Lösungen eine Wirkung auf Spaltpilze entfalten, die starke Gifte sind, dieses Ziel von Haus aus nicht erreichbar ist, brauchen Versuche und klinische Erfahrungen nicht erst zu lehren. Bisher sind nach dieser Richtung wesentlich drei Mittel versucht worden: Formaldehyd, Sublimat und Silbersol (Kollargol). Doch hat es sich gezeigt, dass letzteres Mittel, entsprechend seiner geringen keimtötenden Kraft, wesentlich nach einer anderen Richtung nützlich zu sein scheint — es soll weiter unten näher besprochen werden.

Formaldehyd wurde namentlich von amerikanischen Geburtshelfern eine Zeitlang in die Blutbahn in einer Menge von 500—750 ccm eine 1:5000 Lösung Formaldehyd eingespritzt. Indess ist schon durch ihre grosse Neigung polymere Umsetzungen einzugehen, die auf Spaltpilze unwirksam sind, sowie durch Eigenschaft, sich mit Eiweissstoffen zu verbinden, völlig ungeeignet, irgendwelche Wirkungen auf eine Bakteriämie zu entfalten. Selbst hohe Gaben von Formalin von 1:1500 Blutmenge hemmen nicht einmal das Wachstum der Keime. In der That sind die Empfehlungen der Formoleinspritzungen

in die Blutbahn, zumal sie sich auch als gefährlich erwiesen haben, wieder so ziemlich von der Tagesordnung verschwunden.

Begründet wurde diese Anwendung des Formalins durch die Beobachtung, dass nach Einverleibung von Formalinlösungen Spaltpilze, die mit dem Blute kreissen, wieder daraus verschwinden. Übersehen wurde aber bei diesen Versuchen, dass Keime bei Bakteriämie in vielen Fällen ganz von selbst schwinden.

Tierversuche sprechen entschieden gegen eine Wirkung der Formalinbehandlung, denn die mit diesem Mittel behandelten Tiere sterben rascher als die Vergleichstiere. Formalin schädigt nicht nur die Spaltpilze, sondern auch die Blutzellen, insbesonders die Kampfzellen. Erstere erholen sich leichter und rascher als die letzteren, die Schutzvorrichtungen des Körpers werden gelähmt, die Keime finden ungeschütztes Feld vor. Es sind das Bedenken, die sich stets bei jeder Behandlung mit Mitteln, die sich mit Eiweissstoffen verbinden, also keimtötend wirken, geltend machen müssen.

Die tägliche Erfahrung scheint zu lehren — ganz unbestritten ist dieses aber noch nicht —, dass die Durchtränkung des Körpers mit Quecksilber gewissen Spaltpilzen und anderen Lebewesen den lebenden Nährboden so verschlechtert oder dass sie die Keime so schädigt, dass sie den Abwehrvorrichtungen des Körpers leichter erliegen.

Das Muster für diese Behandlungsmethode giebt die Syphilis ab, mag nun die Spirochaete pallida oder der Cytorrhyctus Siegel oder ein anderes Lebewesen der Erreger sein. Da erwiesenermassen Quecksilbereiweissverbindungen den Nährboden für Spaltpilze des Kindbettfiebers erheblich verschlechtern, das Quecksilber vielleicht erregende Wirkungen auf die Körperzellen entfaltet, sie anregt, reichlicher als sonst Abwehrstoffe zu bilden, so liegt es nahe, dieses Metall auch gegen Bakteriämien aller Art zu versuchen.

Quecksilber wurde in grossen Mengen dem Körper durch die Haut und den Magen zugeführt. Diese Anwendungsformen sind unsicher und bedingen leicht Vergiftungen. Sie sind daher allseitig fallen gelassen worden, umsomehr, als die Anhänger dieser Methoden die Forderung aufstellten, dass eine Wirkung, die übrigens nur gegen Bindegewebsentzündungen, gegen Lymphgefässentzündungen und Verschleppungsbakteriämie zu erwarten sei, nur eintritt, wenn eine Vergiftung entsteht. Die Behandlung muss bis zur Hydrargyrose getrieben werden.

Als Beispiel einer solchen Behandlungsmethode mag folgende erwähnt werden, von der behauptet wird, dass sie besonders günstige Ergebnisse erwarten liesse. Am ersten Tage werden innerlich zweimal 0,2—0,5 g Kalomel in vierstündiger Pause gereicht, gleichzeitig wird zweimal am Tage mit 2 g grauer Salbe eingerieben, die liegen bleibt. Bei Andauer des Fiebers wird am folgenden Tage wiederum 0,052 g Kalomel in stündlicher Pause verordnet und wiederum 2 g graue Salbe eingerieben. Dieses sei fortzusetzen, bis das Fieber abfalle, Mundentzündung und Speichelfluss aufträte. Bedingung für den Erfolg dieser Behandlungsmethode sei möglichst früher Beginn und nachdrücklichste Fortsetzung bis zur ausgebildeten Hydrargyrose. Auch soll bei jedem Nachschub der Erkrankung 2—4 g der grauen Salbe von neuem eingerieben werden, damit Fieber und Entzündung zum Stillstand gebracht werden. Die Schwäche dieser Empfehlung liegt darin, dass diese Quecksilberbehandlung gerade bei Bakteriämie, bei allgemeiner Bauchfellentzündung zu unterlassen ist, dass sie nur bei reinen eitrigen Entzündungen wirksam sein soll, d. h. bei Zuständen, die auch bei einer rein abwartenden Behandlung die gleichen Heilungsaussichten darbieten.

Ganz zu unterlassen sei diese Hydrargyrose bei Anlage zur Tuberkulose, bei Neigung zu Blutungen und Blutzersetzung.

Das Unangenehme und Lästige dieser Methode kann nur der ermessen, der ihre Wirkungen an sich selbst hat kennen gelernt — man muss vor Anwendung dieser Methode warnen.

Das stete Beispiel der Heilung der Syphilis durch Quecksilber musste und wird auch fernerhin dazu führen, immer und immer wieder Versuche anzustellen, die Eiterpilzbakteriämie mit Quecksilber zur Heilung zu bringen. Der Tagesmode entsprechend ging man dazu über, das Quecksilber in Form des Sublimates unmittelbar in die Blutbahn einzuspritzen. Es wurden stark verdünnte Sublimatlösungen 1:10000—15000, in Einzelgaben von 0,001—0,005 g Sublimat in die Blutadern eingespritzt. Einzelne Ärzte gingen so weit, 1—4—8 g einer 1—2‰igen Lösung als Tagesgabe anzuwenden.

Die Versuche dieser Behandlung bei Bakteriämien von Tieren haben gelehrt, dass die Einspritzungen in grosse Blutadern gemacht werden müssen, damit die Sublimatlösung sich mit dem Blute rasch vermische. Diese, wie es scheint, sehr nötige Forderung lässt diese Behandlungsmethode für den Menschen völlig ungeeignet erscheinen, ganz abgesehen von der hohen Vergiftungsgefahr. Diese Behandlungsmethode muss um so mehr fallen gelassen werden, als es deren Anhängern nicht gelungen ist, überzeugende Beweise für ihren Wirksamkeit bei Tier und Menschen beizubringen.

Ob nach dieser Richtung das Quecksilbersol (Merkurkolloid), das Hyrgol, eine Wandlung bringen wird, muss dahingestellt bleiben. Vorderhand ist es der Technik noch nicht gelungen, das Hyrgol so rein, so frei von reizenden Beimengungen darzustellen, dass man es wagen könnte, es in die Blutbahn einzuspritzen. Unter die Haut eingespritzt, scheint sich Hyrgol, das übrigens sehr lichtempfindlich ist, wegen seiner Reizlosigkeit und seiner verhältnismässig geringen Giftigkeit bei schneller Wirkung gegen Syphilis bewähren zu wollen.

Gegen die schwere und rasch verlaufende Bakteriämie des Kindbettfiebers ist die Wirkung von der Haut aus aber zu langsam. Immerhin könnten Versuche mit diesen Mitteln bei schleichend verlaufender Bakteriämie in Zusammenhang mit Silbersol (Silberkolloid = Kollargol) angestellt werden, zumal zwei Sole ihre Wirkungen vielfach gegenseitig steigern. Allerdings nicht zum Zwecke der Abtötung der Spaltpilze, das ist mit Solen (Kolloiden) nicht zu erreichen, sondern vielleicht um das Wachstum der Keime zu hemmen, sicherer zur Entgiftung des Körpers. Merkurkolloid würde als 10%ige Hyrgolsalbe zu 2-4 g täglich 5 Minuten lang einzureiben oder es würde innerlich in Pillen darzureichen sein: Hyrgolis 3,0, Argillae albae q. s. ut fiant pilul. Nr. 30, Consp. talco pulverat. 3 mal täglich 1—2 Pillen nach einer Mahlzeit.

Der Vollständigkeit wegen sei auch erwähnt, dass ausser der Anwendung von Hefe von der Scheide her Saccharomyceten zu 10 g der Reinzüchtung wiederholt, etwa 5—12 Tage hintereinander unter die Haut beigebracht wurden — angeblich mit gutem Erfolg. Begründet wird diese Empfehlung mit der Behauptung, dass das Blutserum von Tieren, die mit Hefe behandelt werden, Verklebungen von Streptokokken und Staphylokokken bewirke. Im Eiter von Kranken, die mit Hefe in dieser Art behandelt wurden, soll die Zahl und die Angriffskraft der Spaltpilze mit der Dauer der Behandlung rasch abnehmen, so dass der Eiter bald keimfrei wird. Bei Darreichung von Hefe durch den Magen geht ein Teil der Wirkung verloren.

Gestreift sei nur, dass man neuerdings Kreosot mit Kampfer āā 3 mal täglich 1 g unter die Haut, Levurine innerlich 3 mal täglich 1 Esslöffel empfiehlt. Diese Empfeh-

lungen, wie auch die ferneren der Einatmung von Sauerstoff mit und ohne gleichzeitige Kochsalzeinspritzungen, jener von ausgedehnteren Jodanstrichen, unglaublicherweise auch von Ichthyolätheranstrichen der Bauchhaut(!) mögen als Aufforderungen dienen, bei den Versuchen, Kindbettfieber zu heilen, sich nicht auf vereinzelte Beobachtungen zu stützen, sondern sich das grösste Misstrauen gegen vermeintliche Heilungen anzugewöhnen. Jede Bakteriämie, auch die schwerste, kann von einem Tage zum anderen ohne unser Zuthun, ja selbst trotz unserer Heilbestrebungen zur Ausheilung gelangen. Das kann nicht oft genug betont und wiederholt werden, zumal diese alte Erfahrung auch in den jüngsten Arbeiten immer wieder übergangen und als unbequem selbst totgeschwiegen wird.

B. Heilserum. Nicht zu bezweifeln ist, dass bei sehr vielen Spaltpilzerkrankungen, die regelmässig zu Bakteriämie führen, z. B. beim Unterleibstyphus, bei der croupösen Lungenentzündung u. s. w., der Körper mit seinen Schutz- und Abwehrvorrichtungen die Spaltpilze, die reichlich in das Blut eindringen und in den Geweben abgelagert werden, vernichtet, deren Leichen mit ihren Körpergiften fortschafft, d. h. sich selbst heilt. Die Hauptaufgabe des Arztes muss darin bestehen, diese Naturheilung zu begünstigen, die hier geltenden Kräfte und Stoffe wenn nötig zu ergänzen oder sie dem Körper zuzuführen, wenn er diese nicht in genügender Menge erzeugt. Dieser bei weitem wichtigsten Aufgabe des Arztes, die Unterstützung der Naturheilung, soll die Behandlung mit Heilserum gerecht werden.

Leider sind heutzutage die gesicherten Kenntnisse auf diesem Gebiete der Selbstheilung des Körpers, d. h. der Art und Weise, wie der Körper den Kampf mit den Spaltpilzen siegreich führt, noch sehr mangelhaft, sie beruhen noch vielfach auf mehr oder minder unsicheren Vermutungen. Eine Darstellung der möglichen und der wahrscheinlichen Art und Weise, wie Heilsera wirken könnten, ist daher sehr schwierig zu geben. Der folgenden Darstellung kann daher nur der Wert eines Versuches zukommeu, die vielfach miteinander in Widerspruch stehenden Anschauungen, so gut es möglich ist, zusammenzustimmen, um ein Bild des jetzigen Standes dieser Fragen zu geben. Zudem ist eine solche Darstellung noch sehr unsicher, da jeder Tag eine neue Thatsache bringen kann, die die ganze Schilderung in ein anderes Licht stellt, wenn nicht ganz umwirft. Steht ja nicht einmal der Heilwert des Diphtherieserums, geschweige der des Tetanusantitoxins, über alle Zweifel fest.

Besonders grosse Schwierigkeiten in der Behandlung einer Bakteriämie entstehen dadurch, dass die Heilsera zweien sehr verschiedenen Anzeigen gerecht werden sollen, nämlich der Vernichtung der Spaltpilze und der Bindung der Spaltpilzgifte, der Ausscheidungsgifte, der Toxine, der Körpergifte der Endotoxine (Proteïne). Bei dieser Betrachtung und Behandlung fallen zunächst die sehr mannigfachen und sehr verschiedenen Zersetzungs- und Fäulnisgifte aus, die auch berücksichtigt werden müssten.

Sehr genau bekannt sind die Spaltpilze, sehr ungenügend, zum Teil noch gar nicht deren Ausscheidungsgifte, Toxine, und Körpergifte, Endotoxine (Proteïne). Trotzdem wird von diesen Giften in zahllosen Abhandlungen gesprochen, als ob sie gegebene Thatsachen seien. Um ein Beispiel

zu nennen. Viele reden von den Ausscheidungsgiften, den Toxinen der Streptokokken und doch ist deren Darstellung bisher noch niemand gelungen, ja deren Vorkommen ist noch nicht einmal wahrscheinlich gemacht worden!

Entsprechend dieser Doppelaufgabe einer idealen Serumbehandlung der Bakteriämien müsste ein Heilserum gleichzeitig keimtötende und giftbindende Eigenschaften besitzen. Solche Heilsera giebt es aber zur Zeit nicht. Entweder töten die Heilsera die Spaltpilze, das würde ja genügen, wenn dieses gleich zu Beginn des Einbruches der Keime geschehen würde, oder sie entfalten giftbindende, giftzerstörende Eigenschaften, die sehr wertvoll bei jenen Spaltpilzarten werden, die wesentlich durch Vergiftung den Körper schädigen, wie bei Diphtherie und Tetanus. Diese Sera müssen bei anderen Spaltpilzerkrankungen, wie bei jenen Streptokokken von geringer Bedeutung und Wirksamkeit sein. Nur ein giftbindendes Serum, das die Körpergifte aller Keime unschädlich macht, würde grössten Nutzen bringen. Aber ein solches lässt sich nicht herstellen, da Körpergifte kein Gegengift bilden.

Jede Darstellung der Behandlung des Kindbettfiebers mit Heilsera muss daher streng unterscheiden zwischen **keimtötenden** und **entgiftenden** Seris.

Vielleicht, dass in einer nicht fernen Zukunft Sera, denen beide Eigenschaften zukommen, hergestellt werden. Von der wichtigsten Spaltpilzart des Kindbettfiebers, dem Streptococcus, sind Ausscheidungsgifte noch nicht bekannt, sondern nur Körpergifte — die bluttötende Eigenschaft dieser Keime scheint ja auf anderen Umständen zu beruhen, siehe S. 449. Es giebt zur Zeit kein giftbindendes Streptokokkenserum, sondern man versucht nur keimtötendes, keimlösendes Serum herzustellen.

Einen recht groben Fehler bedeutet es daher, die Wirkungen des Diphtherieheilserums mit jenen, die ein Antistreptokokkenserum entfalten könnten, zusammen zu werfen. Beide Sera verfolgen ganz verschiedene Zwecke, sie lassen sich miteinander nicht vergleichen und in Parallele setzen.

Von den an Zahl und Gefährlichkeit in Betracht kommenden Staphylokokken sind zur Zeit zwei Ausscheidungsgifte bekannt — Toxine — das Staphylohämolysin und das Leukocidin. Gegen diese werden ja im Laboratoriumsversuch wirksame giftbindende Sera hergestellt, doch zeigt sich bei Kaninchen, dass Antileukocidin weder gegen lebende Staphylokokken, das ist auch nicht zu erwarten, noch gegen das Staphylohämolysin wirksam ist. Weiter sind Ausscheidungsgifte bekannt von den Koliarten, dem Pyocyaneus, mit einiger Wahrscheinlichkeit auch von den Gonokokken, aber brauchbare Sera gibt es noch nicht.

Eine Erklärung der Wirkungsweisen der keimtötenden und der giftbindenden Sera zu geben, ist zur Zeit unmöglich, sofern man sich dabei ausschliesslich auf Thatsachen stützt und von den vielfach mit morgenländischer Phantasie aufschiessenden Vermutungen, deren innere Schwächen für weitere Kreise gerne mit Fremdwörtern verschleiert werden, Abstand nimmt.

A. Keimtötende, keimlösende Heilsera. Für das Verständnis der vermutlichen Wirkungsweisen keimtötender Sera ist wichtig, zu wissen — wie es ja bei der allgemeinen Spaltpilzlehre näher ausgeführt wurde, siehe Seite 435 — dass der Körper dem Einbruche der Spaltpilze, z. B. Streptokokken, seine Schutzwehren entgegensetzt, von welchen der flüssigen Schutzwehr keimtötende, keimlösende Eigenschaften zukommen. Viele Spalt-

pilze zerfallen im lebenden Körper, in den Körperflüssigkeiten, so im Blute, in entzündlichen Ergüssen und Ausschwitzungen (Granulabildung). Diese nicht zu bezweifelnde keimtötende Eigenschaft entzündlicher Ergüsse, der Blutflüssigkeit, in dieser stärker nur ausserhalb des Körpers, scheint zum Teil auf Änderung der Durchlässigkeit der Spaltpilzhäute zu beruhen. Vermutlich wird das osmotische System der Keime schon durch die Anwesenheit alkalisch reagierender Salze schwer geschädigt, wenn nicht vernichtet. Solches wird den Tod der Spaltpilzzellen durch Plasmolyse zur Folge haben. Diese schädigende Wirkung wird schon durch einen Salzgehalt des Serums von 0,92—0,7 % bedingt, wenigstens verliert salzfreies Serum seine Wirksamkeit auf Spaltpilze. Die Spaltpilze werden aber auch durch keimtötende Stoffe, von den Schutzstoffen, den Abwehrstoffen (Alexinen) abgetötet. Diese Abwehrstoffe, die von Gewebszellen, besonders von solchen im Knochenmark, vielleicht auch von den Wanderzellen abgeschieden werden, hat freilich noch niemand gesehen. Auf deren Anwesenheit wird aus ihren Wirkungen geschlossen. Diese Wirkungen werden bedingt, wie es scheint, durch zwei Bestandteile, von denen der eine gewissermassen als Beize dient, um dem anderen Stoffe, dem Löser, der die Keime zur Auflösung bringt, seine Thätigkeit zu ermöglichen. Entsprechend der Unsicherheit der jetzigen Kenntnisse sind zahlreiche Namen für diese beiden Stoffen aufgestellt worden:

„Beize“, ein hitzebeständiger Schutzkörper, bedeutet in vorliegender Abhandlung: Immunkörper, Zwischenkörper, Amboceptor, Substance sensibilisatrice, Sensibilisator, Praeparator, Fixateur, Hilfskörper, Copula, Desmon. Es soll nach einigen Forschern ein Globulin sein. Unter dem wärmeempfindlichen Schutzkörper „Löser“ sei verstanden: Alexin, im engeren Sinne Komplement, Addiment, Cytase.

Die Löser (Complemente) sind von Haus aus im Körper vorhanden oder werden von dem Knochenmark, den Lymphdrüsen, der Milz, wie überhaupt von den blutbildenden Organen ausgeschieden, doch bilden auch die vielkernigen Wanderzellen vielleicht solche Schutzstoffe.

Beize und Löser sind schon im gesunden Blute vorhanden. Wie die Natur der Abwehrstoffe noch unbekannt ist, so ist über deren Herkunft nur sehr Unsicheres mitzuteilen. So sollen die Löser, wie eben erwähnt, von den Wanderzellen ausgeschieden werden, andere Forscher verneinen jede Beziehung zu diesen Zellen, andere wiederum glauben, dass sie erst nach dem Absterben mehrkerniger Wanderzellen frei werden. Auch fehlt es nicht an Bestrebungen, beide Ansichten zu verbinden. Die Abwehrstoffe sollen, wenn sie im Körper der Kampfzellen verbleiben, die von den Kampfzellen aufgenommenen Spaltpilze verdauen, werden sie in die Blutflüssigkeiten abgeschieden, die Keime töten oder sie doch so schwächen, dass sie von den Kampfzellen leicht überwältigt werden. Sie sind in kleinen Mengen im kreisenden Blute enthalten. In grösserer Menge treten sie in das Serum über, wenn das Blut gerinnt, sofern oder weil grössere Mengen von Wanderzellen zu Grunde gehen, daher die keimtötende Eigenschaft des Blutes ausserhalb des Körpers. Dem entsprechend sind die Löser vornehmlich im Blute zu finden, in der Bauchflüssigkeit und in den Lymphdrüsen. In geringer Menge sind sie in entzündlichen Ergüssen und im Eiter, in dem sich bekanntlich die Spaltpilze sehr lange Zeit lebend erhalten, vorhanden. Diese kleine Blütenlese von Vermutungen soll beweisen, wie gering die jetzigen Kenntnisse auf diesem Gebiete

sind, und wie wenig sie selbst bei grundlegenden Fragen geklärt sind. Zugleich sollen sie ein Schlaglicht auf die heutzutage vielfach vorkommende Unsitte werfen, zweifelhafte Sachen ohne weiteres als Thatsachen hinzustellen und mit diesen als solchen zu arbeiten, die Unsicherheit des Ganzen aber geflissentlich zu verschleiern.

Allem Anscheine nach werden die Abwehrstoffe von den Körperzellen stets neu gebildet. Ein dauerndes Fehlen wird erst nach Überschwemmung des Körpers mit Spaltpilzen, zumeist also kurz vor dem Tode beobachtet.

Dass das Blut ausserhalb des Körpers keimtötende Eigenschaften besitzt, ist nicht zu bezweifeln, ob diese Eigenschaft dem lebenden strömenden Blute stets zukommt, muss noch dahingestellt bleiben. Jedenfalls giebt es genug Beobachtungen, wonach sich Spaltpilze sehr lange im Blute lebend erhalten, eine Möglichkeit, die dadurch zu erklären wäre, dass im Blute Stoffe gleichzeitig nebeneinander vorhanden sind, die den Spaltpilzen feindlich sind und die sie ernähren.

Der Vorgang des Absterbens der Spaltpilze zeigt sich äusserlich durch einen Zerfall, durch eine Auflösung des Leibes der Spaltpilze an, welcher Lösung oft eine Verklebung — Agglutination — der einzelnen Keimen miteinander vorausgeht. Bei letzteren büssen die Keime ihr Leben nicht ein. Diese Art des Pilztodes durch Auflösen kann anscheinend nur vor sich gehen, wenn die Pilze in irgend einer Weise zuvor geschädigt werden, wenn sie für die auflösenden Stoffe — den Lösern (Komplement) — irgendwie vorgerichtet, gebeizt werden. Der Beize (Amboceptor) kommt nur eine allerdings wichtige Vermittlungsrolle zu. Die Beize soll die Umhüllungshaut der Spaltpilze für den Löser durchlässig machen.

Um Spaltpilze abzutöten, muss ein Heilserum sowohl Beize wie Löser in genügender Menge enthalten. Ein solches Serum giebt es aber zur Zeit nicht! Alle Sera enthalten im wesentlichen nur Beizen, zumal die von Anfang an darin enthaltenen geringen Mengen von Lösern mit der Zeit sich rasch verringern und verschwinden.

Mit der Einverleibung eines keimtötenden, keimlösenden Serums werden dem Körper Beizen (Zwischenkörper, Amboceptor) zugeführt, die zusammen mit dem im Körper vorhandenen Löser (Komplement) eingedrungene Keime töten und auflösen sollen. Löser sind in solchen Sera in genügender Menge jedenfalls nicht enthalten, wahrscheinlich fehlen sie überhaupt ganz.

Da die Löser ausserhalb des Körpers fast sofort schwer geschädigt und unwirksam werden, so ist kaum eine Aussicht vorhanden, dass es der Zukunft gelingen wird, Heilsera, die die so notwendigen Löser enthalten, herzustellen.

Könnten zur Zeit Sera mit genügenden Mengen von Lösern hergestellt werden, so wäre übrigens damit nicht viel gewonnen, denn die meisten Körperzellen reissen artfremde Löser mit grosser Begierde an sich, ja sie sollen „Gegenlöser“ bilden, die die artfremden Löser unwirksam machen. Eine zu grosse Zufuhr von Beizen steigert nur die Gefahr der Bakteriämie, weil grosse Mengen von Beizen die geringe Menge von Lösern, die im Körper vorhanden ist, verhindern, sich mit den Spaltpilzen zu vereinigen, der Löser wird abgelenkt

(Komplementablenkung). Daher hat es gar keinen Zweck, grosse Mengen von Beizen, also von Sera, bei einer Bakteriämie anzuwenden, da der Körper dadurch in seinem wichtigsten Abwehrstoffe geschwächt wird. Mittlere Mengen sind vorzuziehen! Diese Nachteile liessen sich nur vermeiden, wenn artgleiches Serum verwandt würde, also für den Menschen nur Menschensera — „Rekonvalescentensera".

Die Heilwirkung eines Serums, das reich an Beizen, aber arm an Lösern ist, muss sich durch den Umstand weiter verringern, dass der Körper im Kampfe mit den Spaltpilzen seinen Vorrat an Lösern bald erschöpft. Auch pflegt dieser Gehalt durch anderweitige schwächende Einflüsse, z. B. Hunger abzunehmen. Wird die Menge der Löser verringert, wie solches im Verlaufe einer jeden Bakteriämie stattfindet, so werden noch so grosse Mengen neu zugeführter Beize keine Abtötung von Spaltpilzen bewirken können. Das Heilserum kann nichts mehr nützen, denn ohne Löser kann keine Beize etwas leisten. Ein Serum, das nur Beize enthält, kann nur im Beginne einer Bakteriämie etwas nützen.

Eine weitere Schwierigkeit für die Anwendung der Heilsera, deren Wirkungsgebiet durch obige Umstände auf jene Fälle beschränkt wird, in denen noch genug Löser im Menschen vorhanden ist, also vor und im Beginne einer Bakteriämie, entsteht dadurch, dass nicht jede Beize für einen anderen artfremden Löser passt. Die Beize muss dem Löser angepasst sein. Für den Menschen werden Heilsera gewonnen vom Menschen, vielleicht dass auch solche von höheren Affen noch die meiste Wertigkeit besitzen.

Der Vorrat an Löser im Körper ist gering. Er wird augenscheinlich rasch erschöpft und nur langsam wieder ergänzt, im starken Gegensatz zur Beize, die in grosser Menge und im Überschuss rasch abgeschieden wird. Da ohne Löser ein Heilserum nicht wirken kann, so muss die heilende Wirkung eines Serums zeitlich sehr beschränkt sein. Wie gross nun dieser Zeitraum beim Menschen sein mag, ist noch vollständig unbekannt, auch bei den Streptokokkenerkrankungen — andere Spaltpilzarten werden sich verschieden verhalten. Die zeitliche Wirkungsbreite eines Heilserums ist jedenfalls bei Tieren beschränkt und hängt von der Menge und namentlich auch von der Grösse der Angriffskraft der Spaltpilze ab. Geringe Mengen sehr angriffskräftiger Spaltpilze können noch viele Stunden nach ihrer Einverleibung im Tierkörper überwältigt werden, da der Verbrauch an Lösern nur langsam erfolgt und Zeit vorhanden ist, neue Löser zu bilden. Gelangen sehr rasch zahlreiche, wenn auch wenig angriffskräftige Keime in den Körper, so erliegt dieser dem Ansturme, weil der Vorrat an Lösern durch die grosse Zahl der Spaltpilze rasch aufgebraucht wird. Keine Zeit ist vorhanden, diesen entsprechend dem grossen Bedarf bei den vielen Keimen rasch zu ergänzen. Die Gefahr einer Niederlage für den Körper wird gesteigert, wenn der Körper infolge anderweitiger Schwächung — Blutverluste, Krankheiten, Zuckerruhr — so wie so in seiner Fähigkeit, Löser zu bilden, geschwächt ist oder wenn durch

Zufuhr zu grosser Mengen von Beizen die vorhandenen Löser an diese abgelenkt werden.

An der Hand der bisherigen Tierversuche lässt sich entnehmen, wie klein das mögliche Gebiet einer Wirkung eines Heilserums auf eine Bakteriämie ist. Einiges wohl ist von den Heilsera als Vorbeugungsmittel zu erwarten. Eine heilende Wirkung steht nur im allerersten Beginne einer Erkrankung zu erhoffen, d. h. solange nur wenige Spaltpilze in das Blut eingedrungen sind. Dieser Zeitraum zählt gemäss Tierversuchen nach Stunden; 24 Stunden nach einer Erkrankung dürfte kaum noch eine Wirkung zu erwarten sein. Die bei vielen Ärzten beliebte Art, im späteren Verlaufe einer Bakteriämie grosse Mengen von Beizen dem Körper zuzuführen, lässt eine Schädigung der natürlichen Schutzvorrichtungen des Körpers erwarten aber keine Heilung. Kommt eine solche trotzdem zu stande, so ist sie nicht dem angewandten Serum zuzuschreiben, sondern sie ist trotz dessen unzweckmässiger, selbst schädigender Anwendung eingetreten.

Es gelingt auf keine Weise, durch Vervielfältigung der zugeführten Beizenmenge den Körper gegen den Einbruch vielfacher Mengen von Spaltpilzen zu schützen. Je angriffskräftiger die Spaltpilze sind, desto mehr Beize und Löser sind im allgemeinen notwendig — aber dieses hat seine Grenze, zumal bei einer Serumbehandlung die Löser mangeln.

Zu betonen ist ferner ganz besonders, dass die Spaltpilzlöser, die Bakteriolysine l e b e n d e Spaltpilze vernichten, aber nicht deren Gifte binden, insbesondere nicht ihre Körpergifte unschädlich machen.

Ein massenhaftes rasches Zugrundegehen von Spaltpilzen könnte verhängnisvoll werden, weil dabei grössere Mengen von Körpergiften, Endotoxine, Proteïne, frei werden, die ihrerseits durch Toxinämie den Menschen schwer gefährden werden.

Es hat sich gezeigt, dass ein und die gleiche Beize nicht für jede Spaltpilzart wirksam ist. Sehr vielerlei Sera, für Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli-Art u. s. w. müssten daher hergestellt werden, um wirklich gegen alle Formen des Kindbettfiebers Schutz zu verleihen. Auch dieses ist zur Zeit unmöglich. Der Löser hingegen, der Stoff, der die Keime abtötet, wirkt auf alle möglichen Keime.

Die Natur dieser Beizen, die die Spaltpilze in einer äusserlich nicht weiter kenntlichen Weise beeinflussen, ist noch völlig unbekannt. Man vermutet, dass sie Fermente sind, da sie bei der Lösung der Spaltpilze durch die Löser nicht gebunden werden, sondern immer wieder frei werden. Entsprechend dieser Fermenteigenschaft, bei welcher also nicht einfache chemische Kräfte, sondern Komplexe chemisch-physikalischer Kräfte thätig sein werden, durchdringen die Beizen tierische Häute sehr schwer. Werden solche Beizen künstlich dem Blute zugeführt, so steht zu befürchten, dass sie nur sehr langsam aus diesem austreten und in die Gewebe gelangen werden, die durch die Spaltpilze besonders gefährdet sind — also in Entzündungsherde, in Eiter-

höhlen u. s. w. Und in der That findet sich die Beize in grösserer Menge nur im Blute und in der Bauchflüssigkeit vor, dagegen nur in sehr geringen Mengen in entzündlichen Ergüssen, da wo ihre Anwesenheit gerade so sehr notwendig wäre.

Von vornherein besteht kaum eine Aussicht, dass es gelingen wird, selbst durch noch so grosse Zufuhr von Beizen mittelst Heilsera irgend einen Einfluss auf örtliche Wundentzündungen auszuüben. Diese Annahme ist längst durch die klinische Erfahrung gestützt und bestätigt worden.

Es hat keinen Zweck, Heilsera gegen örtliche Entzündungen der Gebärmutter, des Beckenzellgewebes, des Bauchfelles, gegen Venenentzündungen, gegen Verschleppungsbakteriämie zu versuchen. Das Wirkungsgebiet der Heilsera, z. B. des Antistreptokokkenserums ist von Haus aus ausschliesslich auf reine einfache Bakteriämien beschränkt.

Freilich ist noch die Möglichkeit zu erwägen, ob es gelingen könnte, einen dauernden Einbruch von zunächst noch vereinzelten Spaltpilzen in die Blutbahn aus örtlichen Entzündungsherden durch rechtzeitige, also vorbeugend dauernd gereichte Heilsera zu verhindern. Die in der Schleimhaut sitzenden Spaltpilze sind auf diese Weise nicht zu schädigen. Die Aussicht, einer Bakteriämie aus solchen Entzündungsherden zu begegnen, bestünde, wenn der Gehalt an Lösern im Blute der Kranken noch ausreicht und nicht inzwischen verringert wurde. Der Versuch der Darreichung mittlerer Gaben von Heilsera mehr im Sinne einer vorbeugenden als einer heilenden Massregel liess sich in solchen Fällen örtlicher Erkrankungen — zum Schutze der Blutbahn, zur Unterstützung des Körpers bei drohender oder aber ausbrechender Bakteriämie, um lebenswichtige Organe vor dem Einbruch der Spaltpilze zu bewahren, vielleicht rechtfertigen. Vorbedingung ist aber, dass genug des Lösers vorhanden ist, was in der Regel wohl nicht mehr der Fall sein wird.

Aus dem Gesagten geht als selbstverständlich hervor, dass bei der Verschiedenheit der Beizen, die für die verschiedenen Spaltpilzarten notwendig sind, dem Kindbettfieber gegenüber eine Art Heilserum nicht genügen kann, da dieses oft durch sehr verschiedene Spaltpilzarten bedingt wird, welche bei Vergesellschaftungen mehrerer Arten untereinander ihre Angriffskraft ganz beträchtlich steigern. Kindbettfieber schlechtweg mit Antistreptokokkenserum zu behandeln, ohne dass man sich vorher vergewissert hat, dass nur Streptokokken die Erreger sind, ist falsch. Zur Behandlung der Bakteriämie im Kindbettfieber mit Heilsera gehört daher unbedingt eine genaue bakteriologische Diagnose, wenn man sich nicht auf sein gutes Glück verlassen will. Antistreptokokkenserum passt ausschliesslich nur bei Streptokokkenbakteriämie.

Reine Streptokokkenerkrankungen — d. h. solche, bei denen neben den Streptokokken keine weiteren Spaltpilze thätig sind, kommen im Wochenbett in etwas mehr als der Hälfte aller Fälle vor. Der mögliche Wirkungskreis einer Behandlung mit Antistreptokokkenserum ist daher von Haus aus beschränkt. Noch enger wird der Kreis der Fälle, bei denen eine mögliche Heilung durch Antistreptokokkenserum zu erwarten stünde, durch den Umstand, dass das Heilserum, dem wesentlich vorbeugende, weniger heilende Eigen-

schaften zukommt, nur wirksam sein kann, wenn die Anzahl der eindringenden Spaltpilze verhältnismässig klein ist, was im allgemeinen nur im allerersten Beginne einer Bakteriämie der Fall sein wird. Bei ausgebrochener Bakteriämie leistet ein Heilserum zweifellos nichts mehr. Sollte trotzdem eine Wirkung stattfinden, so richtet sich diese ausschliesslich gegen die Spaltpilze. Die Gifte, hier besonders die Körpergifte, die zudem durch Absterben der Keime vermehrt werden, bleiben unbeeinflusst, wie auch die inzwischen entstandenen schweren Zellschädigungen im Magen, Darm, in der Leber, in den Nieren u. s. w. durch das Heilserum nicht beseitigt werden.

Die absterbenden Spaltpilze liefern neue Gifte, Körpergifte, so dass der Körper nach der Tötung der Keime nunmehr einer Toxinämie, die durch diese Gifte bedingt wird, trotz oder vielmehr oft wegen des Heilserums erliegt. Eine Gefahr, die voraussichtlich um so grösser sein wird, je grösser die Menge der mit dem Heilserum eingespritzten Beize ist, je zahlreicher Spaltpilze rasch getötet werden, insbesondere weil auch artfremdes Serum seinerseits in übergrosser Menge beigebracht giftig ist. Ein keimtötendes Antistreptokokkenserum wird daher in allen jenen Fällen, in denen die Toxinämie in den Vordergrund tritt, und das sind die meisten schweren Fälle, notwendigerweise versagen müssen, da es bisher kein die Körpergifte entgiftendes Serum giebt und die Aussicht, auf andere Weise die Ausscheidung der Gifte aus dem Körper zu befördern, sehr gering ist. Diese ist um so geringer, je mehr die Zellen der Ausscheidungsorgane des Körpers durch die Spaltpilze geschädigt werden.

Sehr misslich für eine Behandlung mit Antistreptokokkenserum ist ferner der Umstand, dass man nicht weiss, ob das Serum überhaupt wirksam ist. Hat es sich doch herausgestellt, dass die verschiedenen Proben eines Serums sehr verschiedene Mengen Beizen enthalten, ohne dass man dieses dem Serum ansehen kann. Die Sera müssen auf ihre Wirksamkeit geprüft werden, wie das jetzt zur Zeit bei einigen Sera geschieht.

Von dieser Art und Weise, wie man sich im allgemeinen zur Zeit die Wirkung eines keimtötenden Serums vorstellt, soll merkwürdigerweise das Aronson'sche Serum abweichen. Wenigstens wird mitgeteilt, dass dieses Serum nur die Angriffskraft der Spaltpilze auf irgendeine Weise schwäche, so dass sie den Kampfzellen leichter erliegen. Das Aronson'sche Serum soll, wie behauptet wird, ein Hemmnis, das sich dem Angriffe der Kampfzellen entgegenstellt, beseitigen. Dieses Heilserum könne für sich allein nicht heilen, der Enderfolg hänge von der Fähigkeit des Körpers ab, Kampfzellen in genügender Menge gegen die Keime auszusenden!

Auf Grund der Erfahrungen an Tieren und angesichts der Unmöglichkeit, klinisch rechtzeitig eine drohende oder entstehende Bakteriämie zu erkennen, ist vielfach vorgeschlagen und auch durchgeführt worden, jeder Wöchnerin, bei der möglicherweise eine Bakteriämie ausbrechen könnte, insbesonders also nach eingreifenderen Operationen, nach einer künstlichen Entfernung der Nachgeburt oder von Mutterkuchenresten, nach einer Auslösung von Placentarpolypen, bei Fieber unter der Geburt, wie überhaupt noch so leichten Temperatursteigerung Antistreptokokkenserum

einzuspritzen. Die damit in Pariser Gebärhäusern erhofften Erfolge sind vollständig ausgeblieben — ein Misserfolg, der nach den obigen Darlegungen über die grosse Unzulänglichkeit der Tiersera gegenüber dem Menschen nicht anders zu erwarten gewesen ist.

Vorbeugende Anwendung von Marmorek'schem Serum gegen Impferysipel hat beim Menschen vollständig versagt. Immerhin mag dieser Misserfolg in dem Serum gelegen sein und andere Sera mögen bessere Wirkungen aufweisen.

Selbst wenn die sehr hohen Kosten die Durchführung einer vorbeugenden Anwendung des Antistreptokokkenserums im Wochenbett ermöglichen sollten, so liesse sich erst nach vieljähriger Beobachtung ein Urteil gewinnen, das einer irgendwie ernsthaften Kritik standhalten könnte. Man bedenke z. B., welche Beobachtungszeit verlaufen müsste, um in gut geleiteten Anstalten bei einer selbst verschuldeten Anstaltssterblichkeit an Kindbettfieber von etwa 1:2000 Geburten nur 100 solcher möglichen Todesfälle zusammen zu haben, um an ihnen die Erfolge, die eine solch vorbeugende Behandlung leisten könnte, zu erkennen. Bei 1000 Geburten im Jahre liesse sich erst nach 200 Jahren ununterbrochen vorbeugender Anwendung von Antistreptokokkenserum ein Urteil gewinnen, das nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung einigermassen zuverlässig genannt werden könnte. Dabei sind 100 mögliche Fälle statistisch bei einer Krankheit, die wie Kindbettfieber zu einem nicht unbeträchtlichen Teile durch andere Spaltpilze als durch Streptokokken tödlich verläuft und bei welcher die Unsicherheit der Voraussage so ungemein gross ist, eine ausserordentlich geringe Ziffer. Es kann nicht oft genug betont und wiederholt werden, dass die Beurteilung der Heilwirkung irgend eines Mittels gerade bei einer Bakteriämie die allergrössten Schwierigkeiten bereitet, dass vereinzelte Beobachtungen, mögen diese noch so einleuchtend erscheinen, nichts beweisen, sondern nur sehr grosse Reihen von Fällen. Das muss so oft wiederholt werden, bis die Erkenntnis dieser Thatsache Allgemeingut wird.

Gelänge es, mit der Zeit ein wirklich wirksames und zuverlässiges Heilserum gegen Streptokokken, entweder mit „Rekonvaleszentenserum" oder mit einem anderen Serum, dessen Beize dem menschlichen Löser besser als die der jetzigen Sera sich anpasst, herzustellen, so würde nur eine der Schutzwehren des Körpers gestärkt werden, die anderen Abwehrvorrichtungen, insbesondere jene viel wichtigere, die der Kampfzellen und der Bildung von Gegengiften, blieben unbeeinflusst. Ein solches Heilserum würde trotzdem geeignet sein, dem Körper den Kampf gegen die Spaltpilze ganz wesentlich zu erleichtern. Die Hauptsache müsste aber der Mensch doch leisten. Kann der Körper dieses nicht thun, vermag er keine Kampfzellen auszusenden, bildet er keine Gegengifte, so wird das vorzüglichste Heilserum nicht viel leisten. Mit andern Worten:

Neben der Zuführung von passenden Beizen und genügenden Mengen von Lösern muss gleichzeitig die Bildung und die Heranführung der Kampfzellen, die Ausscheidung von Gegengiften unterstützt und befördert werden.

Diesen Aufgaben heutzutage völlig gerecht zu werden, ist sehr schwierig, zum Teil vollständig unmöglich. Je zahlreicher die Kampfzellen, namentlich die vielkernigen Wanderzellen von dem Knochenmarke, der Milz, den Lymphdrüsen ausschwärmen, je besser diese Organe arbeiten, desto mehr Löser werden voraussichtlich gebildet werden, desto rascher werden sich die Kampfzellen geschädigter Spaltpilze bemächtigen, die Keimleichen wie die Gewebs-

trümmer von den Kampfplätzen wegschaffen. Daher die Empfehlung, gleichzeitig mit der Einverleibung von Heilsera für eine Hyperleukocytose etwa durch Kochsalzwassereinspritzungen zu sorgen.

Über den gegenwärtigen Stand der Behandlung eines Kindbettfiebers, das durch Streptokokken bedingt wird, lässt sich zusammenfassend etwa folgengendes sagen:

Ein Heilserum für den Menschen, von dem auf Grund der bisher vorliegenden Erfahrungen an Tieren eine Heilwirkung mit einiger Sicherheit zu erwarten ist, muss nicht nur „Beize", sondern auch „Löser" in hinreichender Menge enthalten. Auch muss die Beize dem menschlichen Löser voll angepasst sein. Ein solches Heilserum, das etwa gegen Streptokokken wirken soll, ist zur Zeit noch nicht herzustellen. Die erhältlichen Tiersera genügen dieser sehr wichtigen Bedingung gar nicht oder doch nur sehr unvollkommen. Je weiter das Tier vom Menschen entfernt ist, desto weniger Schutz- und Heilwirkung wird ein solches Serum entfalten. Dieser Umstand erklärt die grosse Zahl von Misserfolgen, die Niederlage der Antistreptokokkenserumbehandlung — selbst unter Nichtberücksichtigung der Toxinämie, gegen welche keimtötende Sera nichts nützen.

Aussicht auf Wirkung ist nur vorhanden, wenn die Beize des Heilserums die Spaltpilze erreicht. Das ist leicht möglich, wenn die Keime im Blute kreisen, wie bei Bakteriämien, aber nicht, wenn sie in Entzündungsherden liegen, weil die Beize dorthin nur schwer oder gar nicht vorzudringen vermag.

Die Wirkungsweise eines keimtötenden Serums kann in der Hauptsache, entsprechend den Tierversuchen, nur vorbeugender Art sein. Keimtötendes Serum kann bei dem geringen Vorrat an Lösern nur dann wirken, wenn verhältnismässig wenig Keime zu bekämpfen sind. Diese Bedingung ist zumeist nur zu Beginn einer Entzündung, einer Bakteriämie zu erwarten. **Heilsera können nur wirken, wenn sie vorbeugend oder doch so frühzeitig dargereicht werden, dass nur wenige Keime zu bekämpfen sind.**

Darreichung grosser Mengen von Heilserum nützt nichts, da wohl Beize aber keine Löser zugeführt werden und die Wirkung der Heilsera überhaupt nicht in einem Verhältnis zur Zahl der Spaltpilze steht.

Da ein keimtötendes Heilserum nur im Beginne einer Bakteriämie wirken kann, zur Zeit des ersten Einbruches nicht allzu grosser Mengen von Spaltpilzen aus irgend einer Eingangspforte z. B. aus einer Schleimhautentzündung der Gebärmutter, so

hängt das Treffen dieses Zeitpunktes, der rasch vorüber geht, am Krankenbette vom Glückszufalle ab. Die Wahrscheinlichkeit, rechtzeitig zu kommen, ist sehr gering.

Der schwächste Punkt in der Behandlung mit keimtötenden Seris liegt darin, dass die wirksamen Bestandteile, die Beize in die Entzündungsherde, etwa in die Gebärmutterschleimhaut, nur schwer, wenn überhaupt dorthin gelangen. Misslich ist ferner, dass zur Zeit keine Anhaltspunkte bekannt sind, um zu erkennen, ob dem Körper Beize oder Löser mangeln. Denn ein Heilserum kann nur da nützen, wo zu wenig Beize bei genügender Menge von Lösern vorhanden ist.

Die Herstellung eines Antistreptokokkenserums bietet ganz besondere Schwierigkeiten dar, weil es sich bei Tierversuchen herausgestellt hat, dass die Beize eines Streptokokkenstammes gegen Keime eines anderen Stammes vollständig versagen kann. Die Angriffskraft und die Angriffsfähigkeit der verschiedenen Streptokokkenstämme verhält sich gegen Mensch und Tier und bei ersterem auch gegenüber verschiedenen Personen sehr ungleichmässig. Ein bestimmtes Antistreptokokkenserum wirkt häufig nur gegen bestimmte Stämme der Streptokokken. Dieser wichtige Umstand zwingt daher, Sera von verschiedenen Streptokokkenstämmen herzustellen, um gegen mehrere Stämme ein wirksames Serum zu bekommen. Mehrwertige „polyvalente" Sera müssen hergestellt werden. Durch eine solche Vielwertigkeit soll die Wahrscheinlichkeit gesteigert werden, dass sich darunter passende Beizen für menschliche Löser befinden. Werden zur Herstellung solcher vielwertigen Sera Streptokokken genommen, die Tiere angreifen, so ist die Aussicht, dass sie bei Menschen Schutz und Heilung verschaffen, gering. Wenn überhaupt eine solche vorhanden ist, so ist sie doch vom Zufall abhängig. Zu diesen Seris gehört z. B. das Marmorek'sche Serum.

Man ging daher dazu über, Sera mit Streptokokken zu gewinnen, die aus schweren Erkrankungen beim Menschen gewonnen werden. Mit Absicht werden diese Streptokokken nur auf Nährböden ohne Durchgang durch Tiere weitergezüchtet. Zu diesen Seris gehört z. B. das Tavel'sche, das in Bern hergestellt wird.

Von der Überzeugung ausgehend, dass es wesentlich darauf ankomme, Sera mit möglichst hohem Gehalte an Beizen zu gewinnen, verbindet Aronson und ebenso die Höchster Farbwerke beide Methoden. Sie stellen ein Serum her teils durch Verwendung von Streptokokken, die durch Züchtung in Tieren für diese höchst angriffskräftig gemacht werden, teils mit Streptokokken, die von schweren Erkrankungen beim Menschen herrühren und auf Nährböden herangezüchtet werden.

Streptokokken von Scharlachfällen verwenden zur Herstellung von Antistreptokokkensera ausser Aronson noch Moser und Menzer. Auch diese Sera sollen gegen Kindbettfieber wirksam sein.



Aronson's Antistreptokokkenserum enthält zwei Arten von wirksam sein sollenden Stoffen. Die eine Art wird gewonnen durch Immunisierung von Pferden mit hochangriffskräftigen Streptokokken aus Tierübertragungen. Dieser Anteil ist zahlenmässig zu bestimmen. Der zweite Anteil an Beizen wird gewonnen durch gleichzeitige Vorbehandlung der Pferde mit zahlreichen Streptokokkenstämmen, die aus schweren Erkrankungen des Menschen herrühren. Dieser zweite Anteil kann nicht zahlenmässig bestimmt werden.

Das beste von Aronson gewonnene Serum stellt ein 20—25 faches Normalserum dar. Letzteres bedeutet, dass 0,01 ccm Serum Mäuse vor einer sonst tödlichen Infektion schützt.

Bestenfalls gelingt es mit einer 100 fachen Dosis Aronson'schen Serums, die spätestens 24 Stunden nach einer Streptokokkenimpfung eingespritzt wird, zumal wenn noch mehrere Tage hindurch Serum angewendet wird, einige, nicht alle Tiere vor dem Tode zu retten.

Das Aronson'sche Serum soll in grösserer Menge bis zu einem gewissen Grade gegen hohe Keimmengen schützen uud die Streptokokken nicht rasch auflösen, womit die Gefahr der Vergiftung mit Körpergiften sinke.

Das Serum, das jetzt (1906) abgegeben wird, ist ein mindestens 20 faches Normalserum (1 ccm enthält mindestens 20 Immunisierungseinheiten).

Je nach der Schwere des Falles sind sofort 20—100 ccm des 20 fachen Serums einzuspritzen, welche Gabe gegebenenfalls an den folgenden Tagen zu wiederholen ist. Es hält sich mindestens ein Jahr lang.

Der Preis ist verhältnismässig sehr hoch, 50 ccm kosten zur Zeit 20 Mk., so dass 100 ccm schon 40 Mk. ausmachen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass es gegenwärtig nicht einmal sicher feststeht, ob ein einwertiges oder ein vielwertiges Antistreptokkenserum besser ist, ob solche Sera, die nur mit Streptokokken, die bei Menschen Krankheit erzeugt haben, hergestellt werden, oder solche, die mit Streptokokken, die durch Tiere geschickt wurden, angefertigt werden, oder ob Mischungen beider vorzuziehen sind. Es sind dies wichtige Fragen, die für die Verwertung der Sera am Krankenbette und für die Beurteilung ihrer Wirkungen grundlegend sind, die aber zur Zeit der Lösung noch harren. Diese Unsicherheiten müssen den Arzt recht misstrauisch gegen die Mitteilung der mit solchen Sera erzielten, stets vorzüglichen Erfolgen machen.

Bakteriämien werden im Wochenbett ausser von Streptokokken noch von einer Reihe anderer Spaltpilzarten ausgelöst, gegen welche gleichfalls keimtötende und entgiftende Heilsera der Heilschatz enthalten müsste.

Die Versuche aber, solche Sera zu erzielen, sind bis jetzt gescheitert. Jedenfalls sind solche Sera, soweit sie überhaupt hergestellt werden, für den Menschen nicht brauchbar. Solches gilt vielleicht vom Pneumokokkenserum, welch letzteres voraussichtlich sehr wenig wirksam sein wird, sicher von dem Staphylokokkenserum, welch letzteres kaum eine oder gar keine Wirkung haben wird, weil Staphylokokken zwei Toxine abscheiden. Die Vergiftungsgefahr würde durch ein solches Serum bei ausgesprochener Bakteriämie kaum verhindert werden.

Auch nach Herstellung eines vorzüglichen Streptokokkenserums werden noch eine ganze Zahl von Wöchnerinnen dem Kindbettfieber erliegen müssen.

Die Serumeinspritzungen haben ihre Gefahren, Nachteile und Schädigungen, die nicht mit Stillschweigen übergangen werden dürfen. Sie treten schon bei Einspritzungen unter die Haut auf.

Ob Streptokokken Ausscheidungsgifte, Toxine, bilden, ist im höchsten Grade zweifelhaft, jedenfalls noch nicht bewiesen worden. Dass aber Körper-

gifte (Endotoxine, Proteïne) bei ihrem Absterben frei werden, ist nicht zu bestreiten. Je mehr Spaltpilze in der Zeiteinheit sterben, desto grösser ist die Menge der Gifte, desto stärker droht der Vergiftungstod durch Körpergifte. Eine schwere Vergiftung bleibt aus, wenn der Körper rechtzeitig spärlich eingedrungene Keime überwindet oder wenn ein wirksames Heilserum die einbrechenden, noch vereinzelten Spaltpilze so rasch auflöst, dass sie sich nicht vermehren und grosse und tödliche Mengen Körpergifte nicht frei werden können.

Werden nur geringe Mengen Spaltpilze oder werden Keime nur allmählig aufgelöst, so kann der Körper die ausgeschiedenen Körpergifte wegschaffen, irgendwie unschädlich machen. Er erliegt nicht so leicht der Vergiftung durch die Körpergifte.

Befinden sich bei Einverleibung eines wirklich wirksamen Heilserums schon sehr viele Spaltpilze im Körper, so wird der Körper trotz Auflösung und Abtötung der Keime den dabei rasch und in grösseren Mengen frei werdenden Körpergiften erliegen müssen, da er sich gegen diese Gifte, wegen der Unmöglichkeit, Gegengifte zu bilden, nicht zu schützen vermag. Die Gefahr liegt daher nahe, dass ein Heilserum wohl wirkt und die Spaltpilze vernichtet, dass es aber dabei den Tod beschleunigt, dass es statt zu heilen nur schadet. Diese Gefahr muss um so grösser sein, je wirksamer, je besser ein Heilserum ist.

Die Heilung einer Bakteriämie durch ein Heilserum, das wirklich wirksam ist, hängt in letzter Linie von der Menge der Körpergifte, die frei werden, somit auch von der Zahl der Spaltpilze, die getötet werden, ab. Diese Zahl darf nur so klein sein, dass die Menge der frei werdenden Körpergifte den Körper nicht tötet. Im allgemeinen ist zu erwarten, dass nur ganz im Beginne einer Bakteriämie die Anzahl der Keime so gering ist, dass ihre Körpergifte nicht tödlich wirken.

Vorbeugende oder frühzeitige Darreichung von Heilserum wird daher nichts schaden. Im Beginne oder im weiteren Verlaufe einer schweren Bakteriämie wird ein wirklich wirksames Heilserum den Tod beschleunigen können.

Die Vergiftungsgefahr wird gesteigert durch Anwendung von Tierserum, da ein solches als artfremdes Eiweiss an sich giftig wirkt, genau wie das Eiweiss der Spaltpilze, d. h. deren Körpergifte. Die Gefahr wird um so grösser sein, wenn das Serum unmittelbar in die Blutbahn eingespritzt wird. Vor dieser Art der Anwendung muss daher dringend gewarnt werden.

Die Gefahr der Einverleibung artfremden Serums ist um so mehr zu beherzigen, als sich die Empfindlichkeit des Körpers dagegen mit jeder neuen Einspritzung steigert.

Je grösser die Menge des artfremden Serums ist, desto grösser die Gefahr der Vergiftung durch dieses artfremde Eiweiss — ganz abgesehen von der Gefahr der Vergiftung durch Körpergifte der Spaltpilze, sofern das Heilserum überhaupt wirksam ist. Ist doch geradezu die Rede von einer Serumkrankheit!

So sind Fälle bekannt, bei denen unter rascher Steigerung der Temperatur schon nach der ersten Einspritzung oder, öfters, Stunden nach einer wiederholten Gabe eines Heilserums der Tod eingetreten ist.

Ganz besonders gefährlich ist die Einspritzung von artfremden Sera in die Blutadern, weil sie bei Wiederholung den Tod ziemlich sicher herbeizuführen vermag.

Nicht selten treten leichte Fiebersteigerungen und Pulsbeschleunigungen nach Serumanwendung auf. Dieses „Serumfieber" wird bedingt durch Vergiftung mit dem artfremden Eiweiss, bei wirklich wirksamem Serum aber auch durch zu rasches und zu reichliches Freiwerden von Körpergiften der Keime. In letzterem Falle wird die Temperatursteigerung eine günstige Beeinflussung der Bakteriämie bedeuten können, wenn sich die Möglichkeit einer Vergiftung mit körperfremdem Eiweiss ausschliessen lässt.

Andere Kranke klagen über Herzbeklemmung, Herzklopfen, Athemnot und Angstgefühl, auch über starken Schweissausbruch. Unmittelbar nach der Einspritzung oder erst nach Stunden entwickelt sich nicht selten ausgebreitete Nesselsucht unter starkem Jucken, die aber nicht lange anzuhalten pflegt. Am häufigsten kommen umschriebene Hautrötungen vor, die nicht selten erst mehrere Tage später, am häufigsten nach 2—3 Tage, doch auch nach 5—6 Tagen auftreten. Eine weitere Bedeutung besitzen sie nicht.

Unangenehmer sind schon örtliche, oft recht schmerzhafte Anschwellungen und Verhärtungen, die sich auf die weitere Umgebung der Einspritzstellen ausbreiten und recht lange bestehen bleiben. Nicht unwahrscheinlich, dass sie durch Zelltod im Zellgewebe und durch die dadurch ausgelöste Entzündung bedingt werden. Diese Schädigungen steigern sich bei Wiederholungen der Serumeinspritzungen. Die Beschwerden können so beträchtlich sein, dass kühlende Umschläge, Morphium verordnet werden müssen. In der Regel werden diese entzündlichen keimfreien Ausschwitzungen aufgesogen, doch können sie auch gelegentlich nachträglich vereitern, ohne dass der Eiter Spaltpilze zu enthalten braucht.

An Stellen, wo Serumeinspritzungen vorgenommen werden, siedeln sich bei Bakteriämie Spaltpilze auch auf dem Blutwege an, es kommt zur Spaltpilzeiterung, so dass noch lange nicht gesagt ist, dass in einem solchen Falle das Serum diese Keime enthalten haben musste.

Tage selbst Wochen nach der Anwendung der Sera treten Gelenkschmerzen auf. Bei Bakteriämie wird es freilich zweifelhaft sein, ob sie Folge der Einspritzungen oder der Bakteriämie sind, bei denen Gelenkerscheinungen, zum Teil durch Toxinämie bedingt, verhältnismässig häufig vorkommen. In anderen Fällen wird über langdauernde Herzschwäche, über anhaltende Pulssteigerungen geklagt, Störungen, die ebenso gut durch die Toxinämie, die ja nie fehlt, hervorgerufen sein können. Sehr unangenehm ist, dass Nierenschädigungen durch Heilsera verursacht werden. Bedenklicher noch sind die hie und da beobachteten Vereiterungen an der Einstichstelle

durch Streptokokken, die vereinzelt im Serum gefunden werden, oder die Ausbildung eines mehr oder minder ausgedehnten Gewebstodes. Dieser Gewebsbrand erstreckt sich auf die Haut, auf das Unterhautzellgewebe und kann auch die tiefer liegenden Binden angreifen.

Solch schwere Störungen treten, wie es scheint, noch am leichtesten bei Anwendung grosser Mengen von Sera auf. So wurde einmal ausgedehnter Brand an mehreren Einstichstellen nach Anwendung von Aronson'schem Streptokokkenserum beobachtet. In diesem Falle konnte ein gasbildender Bacillus, dessen Züchtung misslang und der nur durch Überimpfung auf Tiere eine Zeitlang lebend erhalten werden konnte, nachgewiesen werden. Nicht unmöglich, dass dieser Keim erst nachträglich von einem Druckgeschwür aus in die brandigen Stellen eingedrungen ist.

Die leichteren und schwereren Störungen, die nach Serumeinspritzungen auftreten und die zum mindesten recht lästig sind, verbieten es, dass gesunden Frauen ohne Not Heilsera als vorbeugende Massregel eingespritzt werden. Man könnte doch mit Recht für einen allenfallsigen Schaden, für eine dadurch verzögerte Heilung, verantwortlich und haftbar gemacht werden.

Anwendung. Streptokokkenserum ist stets unter die Haut, niemals in eine Blutader einzuspritzen. Als Einstichsstellen eignen sich am besten die Seitenteile des Bauches oder der Oberschenkel unter sorgfältigster Beobachtung aller Vorschriften der Asepsis und Antisepsis.

Von den zahlreichen jetzt im Handel befindlichen Sera: Dengs, Petruschky, van de Velde, Menzer, Tavel, Aronson, Fullerton, Burrow and Wellcom Comp., Paltauf, Moser, Meier (Merck), Marmorek und andere, Serum von Höchst werden die mehrwertigen Sera gegenwärtig besonders gelobt. Vielfach wird mit Vorliebe das von Aronson hergestellte Serum angewandt.

Im allgemeinen sollen nur mittlere Mengen Serum, wegen, der Gefahr der Ablenkung der Löser, angewandt werden.

Die Menge, die eingespritzt werden soll, hängt von der Art der Sera und ihrer Wirksamkeit ab. Es können daher allgemeine Vorschriften um so weniger gegeben werden, als sich diese jeden Tag ändern können. Daher sei hier nur als Richtschnur bemerkt, dass von dem heutigen Aronson'schen (1906) und Paltauf'schen Serum etwa 100 ccm, von dem Tavel'schen Serum 50 ccm und mehr einzuspritzen sind. Von den Sera nach Moser sind 30—180 ccm, nach Meyer (Merck) 10—30 ccm, nach Marmorek 5—120 ccm, nach Fullerton 20 ccm, von amerikanischem Serum 20 ccm 3—4stündlich u. s. w. anzuwenden.

Als vorbeugende Massregel kommt die Anwendung der Streptokokkensera in gut geleiteten Anstalten kaum in Betracht. Sie wäre allenfalls etwa vor und nach Ausräumung von Placentarpolypen, als dem vielleicht noch gefährlichsten Eingriff, vor verdächtigen Fehlgeburten, Blasenmolen u. dgl. m. angezeigt, da die üblichen sonstigen Vorbeugungsmassregeln so sicher arbeiten,

dass Tausende von Geburten — in Basel jetzt über 9000, in Würzburg über 5000 Geburten — hintereinander sich folgen können, ohne dass ein tödlicher Infektionsfall eintritt. Da weiss man wirklich nicht, in welchen Fällen schützendes Streptokokkenserum einzuspritzen ist. Es ist fast unmöglich, bessere Ergebnisse zu erzielen.

Als Heilmittel muss unter allen Umständen das Streptokokkenserum bald nach dem Einbruche der Streptokokken in die Blutbahn eingespritzt werden, spätestens nach 1—2 Tagen, wenn anders es noch etwas nützen soll. Dieser Forderung gerecht zu werden ist sehr schwer. Im Beginn einer Wundentzündung, eines Kindbettfiebers weiss kein Mensch, ob sich eine Bakteriämie anschliessen wird oder nicht. Im letzteren Falle würde man umsonst Streptokokkenserum eingespritzt haben, im ersteren nur dann Erfolg haben, wenn gerade eine reine, unvermischte Streptokokkenbakteriämie entsteht. Und alle fiebernden Wöchnerinnen einzuspritzen würde heissen, 20 und mehr Prozent unnötig den Schädigungen und Unannehmlichkeiten, der übrigens sehr kostspieligen Serumeinspritzungen, auszusetzen. Ein Widerstand dagegen, den etwa die Wöchnerin erheben würde, kann nur als berechtigt angesehen werden, es müsste ihm unbedingt Rechnung getragen werden. So blieben denn nur jene Fälle übrig, in denen sich rasch die Zeichen einer Bakteriämie entwickeln, etwa bei Endometritis streptococcica. Vielfach wird man aber zu spät kommen. Streptokokkenserum bei schwerer Bakteriämie anzuwenden, insbesonders wenn schwere örtliche Entzündungen und Eiterungen vorhanden sind, ist nach allen Ergebnissen der Tierversuche völlig zwecklos, ja gefährlich durch Begünstigung einer Vergiftung mit Körpergiften. Mit diesen Erwägungen stimmt die Erfahrung. Das schliesst nicht aus, dass in einem Falle solaminis causa eine Serumeinspritzung zu versuchen wäre.

Sehr bezeichnend für die übliche Art der Beurteilung von Heilerfolgen in klinischen Fragen und daher auch von diesem Gesichspunkte aus empfehlenswert ist die Durchsicht der zahlreichen Einzelbeobachtungen, deren Heilung trotz nachgewiesener Mischinfektion als zweifellose Wirkungen der Anwendung von Streptokokkenseris veröffentlicht wird. Fälle, in denen sehr spät, nach vollem Ausbruch der Bakteriämie bei bestehenden schweren örtlichen Entzündungen und Eiterungen das Mittel angewandt wurde und nach 1—2 Einspritzungen Heilung eintrat, werden dauernd als einwandsfreie Beweise für eine Serumwirkung angesehen! Als ob derartiges nicht auch in der Zeit vor Anwendung der Heilsera, nach Anwendung irgendwelcher anderer Mittel, z. B. der Herbeiführung einer Hydrargyrose beobachtet worden wäre! Abermals muss betont werden, dass bei dem Kindbettfieber mit seiner unzweifelhaft sehr unsicheren Voraussage — ganz verzweifelte Fälle können über Nacht sich wider alles Erwarten bessern — die strengste Beurteilung kaum genügend zu nennen ist[1]).

---

[1]) Mit welch geringer Sorgfalt vielfach in der Beurteilung von Heilerfolgen gerade gegenüber dem Antistreptokokkenserum vorgegangen wird, mag ein Beispiel lehren. Es werden sechs Fälle von Endometritis streptococcica mit geringen Mengen von 10—20 ccm Menzer's Streptokokkenserum behandelt und, da danach Heilung eintritt, schlechtweg gefolgert, dass dieses Serum die Krankheit wirklich geheilt habe. Eine genaue Durchsicht der Krankengeschichten lässt keinerlei Beweise für diesen Glauben erkennen. Als Gegenstück sei mitgeteilt, dass im Frauenspital Basel-Stadt seit 1901 14 Fälle von schwerer Endometritis beobachtet wurden, die **alle** ohne Streptokokkenserum geheilt wurden. Muss

Als besonders wichtiges Zeichen für die Schwere einer Bakteriämie, ja für einen sicheren tötlichen Ausgang, wird der Nachweis von Streptokokken im Blute da und dort angesehen. Gelänge es, einen solchen Fall mit Streptokokkenserum durchzubringen, so soll dieses einen unzweifelhaften Erfolg des Serums bedeuten. Eine solche Schlussfolgerung ist bedenklich, weil die Anwesenheit von Streptokokken im Blute noch lange nicht eine üble Voraussage mit Notwendigkeit bedingt. Etwa die Hälfte der Bakteriämien mit gelungenem Streptokokkennachweis im Blute kommen sicher zur Heilung auch ohne Anwendung von Seris.

Das Gebiet der Anwendung der Heilsera, also auch des Antistreptokokkenserums, beschränkt sich auf jene Fälle, in denen ein Einbrechen von Spaltpilzen in die Blutbahn, etwa aus örtlichen Entzündungen, verhütet oder beschränkt werden oder in denen eine weitere Vermehrung schon im Blute kreisender weniger Spaltpilze verhindert werden soll. Denn je zahlreicher Keime eindringen und aufgelöst werden, desto näher rückt die Vergiftungsgefahr durch Körpergifte. Die Heilsera finden ihre Anzeigen vor Ausbruch oder doch allenfalls zu Beginn einer Bakteriämie. Möglicherweise gewährt ihre Anwendung Hülfe einem gefährdeten Körper, der sich aber noch zu wehren vermag oder sie verhütet den Einbruch von Spaltpilzen aus örtlichen Entzündungen.

Gefährlich sind die Anwendungen von wirksamen Heilsera bei allen schweren, rasch verlaufenden Bakteriämien. Diese Formen verbieten geradezu die Anwendung eines wirklich wirksamen Serums, weil bei den grossen Mengen von Spaltpilzen die Gefahr der Vergiftung mit Körpergiften, die in kurzer Zeit und schubweise den Körper überschwemmen, zu gross ist. Genützt kann nicht werden, wohl aber wird geschadet.

Antistreptokokkensera haben auf örtliche Entzündungen keinen Einfluss. Es hat keinen Zweck, Heilsera gegen Beckenbauchfell-, Beckenzellgewebsentzündungen, gegen Bauchfellentzündungen, gegen vereiternde Venenentzündungen, gegen Verschleppungsbakteriämie,, somit auch gegen Herzklappenentzündungen u. s. w. anzuwenden.

Heilsera wirken, abgesehen von der vorbeugenden Anwendung, nur bei beginnender, einfacher Bakteriämie, wenn vereinzelte Spaltpilze im Blute kreisen.

Gegenwärtig lautet vielfach die Losung trotz der Gefahr der Vergiftung durch artfremdes Eiweiss, trotz jener der Ablenkung der Löser: grosse Mengen und möglichst frühe Darreichung. Die Einspritzungen sollen 1—2 mal täglich regelmässig wiederholt werden, da die Wirkungen des Serums nicht lange anhalten, weil stets neue Spaltpilze aus den örtlichen Wundentzündungen von neuem in die Blutbahn einbrechen. Aus dem gleichen

da nicht ein erfahrener Beobachter stutzig werden und muss er sich nicht fragen, ob in diesen sechs mit Menzer'schem Serum behandelten Fällen die Heilung auch ohne, ja selbst trotz Serum ebensogut eingetreten wäre? Nur sehr grosse Reihen von Fällen können auf diesem so überaus schwierigen Gebiete einige Sicherheit geben, nicht aber der, wenn auch anscheinend noch so begründet erscheinende eigene Glaube, dass es sich so oder so verhalten habe.

Grunde, wegen der Gefahr eines Rückfalles der Bakteriämie, soll Serum noch einige Tage nach erfolgter Entfieberung weiter gereicht werden — zumal Streptokokken nach Ablauf der örtlichen Erkrankung noch wochenlang in der Gebärmutterhöhle als anscheinend harmlose Bewohner hausen!

Heutzutage geht die Meinung dahin, dass die geringste Wirkung von dem Marmorek'schen Serum zu erwarten stehe, erheblich wirksamer soll das Tavel'sche und vor allem das Aronson'sche Präparat sein. Mit welchem Recht, muss noch dahin gestellt bleiben.

Aronson'sches Serum führt zur Verklebung von Streptokokken, welcher Vorgang selbst bei Bruttemperatur ausserordentlich langsam eintritt und sich nicht wesentlich beschleunigen lässt. Untersuchungen sollen ergeben haben, dass das Serum Aronson auch in kleinsten Mengen Tiere vor der vielfachen tödlichen Gabe von Streptokokken schütze, während das Serum Tavel nur in sehr grossen Mengen, dazu nur selten wirke. Das Serum Moser-Paltauf zeige erheblich geringere Wirkungen, das Serum Marmorek sei aber völlig wirkungslos.

Eine Heilwirkung liesse sich nur durch Aronson'sches Serum, aber nicht durch solches von Tavel oder Marmorek erhoffen. Um eine Heilung zu erzielen, sei es ausserordentlich wichtig, früh einzugreifen, die verlorene Zeit kann nicht durch die Menge der Serumgaben eingebracht werden. Nach 8 Stunden ist Aronson'sches Serum bei der Maus im allgemeinen wirkungslos und kann nicht einmal eine Verzögerung des Todes herbeiführen.

Tritt eine günstige Beeinflussung einer Bakteriämie durch Streptokokkenserum ein, so heisst es ferner, dass die Besserung und Heilung meist eine sehr rasche sei. Temperatur, Pulsbeschleunigung mindern sich sofort innerhalb des ersten oder zweiten Tages, manchmal erst nach mehreren Tagen! Eine Besserung, die sich auch im Allgemeinbefinden äussere und die gelegentlich unterbrochen werde von einem kurzen Wiederanstieg der Temperatur und des Pulses bei Ausbruch der Hautrötung (Erythema). Sei eine Heilwirkung einmal eingetreten, so hielte sie oft nur kurze Zeit an — daher müssten die Einspritzungen wiederholt werden.

Ein solcher Verlauf eines Kindbettfiebers ist aber ungemein häufig, auch ohne jede weitere Behandlung. Man muss schon sehr gläubig sein, um derartige Besserungen auf ein angewandtes Heilmittel, gleichgültig welcher Art, weil es zufälligerweise angewandt wurde, zurückzuführen.

Beifolgende Kurven, Abb. 36 und 37, mögen die Wirkungen Aronsonschen Serums zeigen.

Entsprechend der bei den Ärzten so verschieden stark entwickelten Fähigkeit der Beurteilung irgend einer Heilwirkung, irgend eines Heilmittels finden sich in der Litteratur die verschiedensten Urteile über den Wert des Streptokokkenserums verzeichnet. So giebt es Geburtshelfer, die unter 25 Fällen schwerster Bakteriämien nur einen Misserfolg gesehen haben — fürwahr ein glänzendes Ergebnis! Andere Erfahrungen stehen freilich dem gegenüber, bei denen trotz reichlichster Anwendung von Serum 36—40 % der Kranken verloren gingen. Letztere Sterblichkeit würde unge-

Fig. 36.

Erklärung zu Figur 36.

Reine Streptokokkenendometritis. Behandlung mit Aronson'schem Serum zu 200 I.-E. Zunächst entschiedener Erfolg, der aber später ausbleibt. Heilung. Der Fall ist bemerkenswert, weil die fortgesetzte Darreichung von Serum einen Rückfall des Fiebers nicht verhindern konnte, die Temperaturkurve im übrigen gleich jener ist, wie sie dutzende Male bei Endometritis beobachtet wird.

In einem Falle von Streptokokkenerysipel wurden grosse Dosen von Aronson'schem Serum, dauernd gegeben, die zu schwerem Brand führten. Rückfälle wurden aber nicht verhindert, weder eine vorbeugende noch heilende Wirkung erzielt.

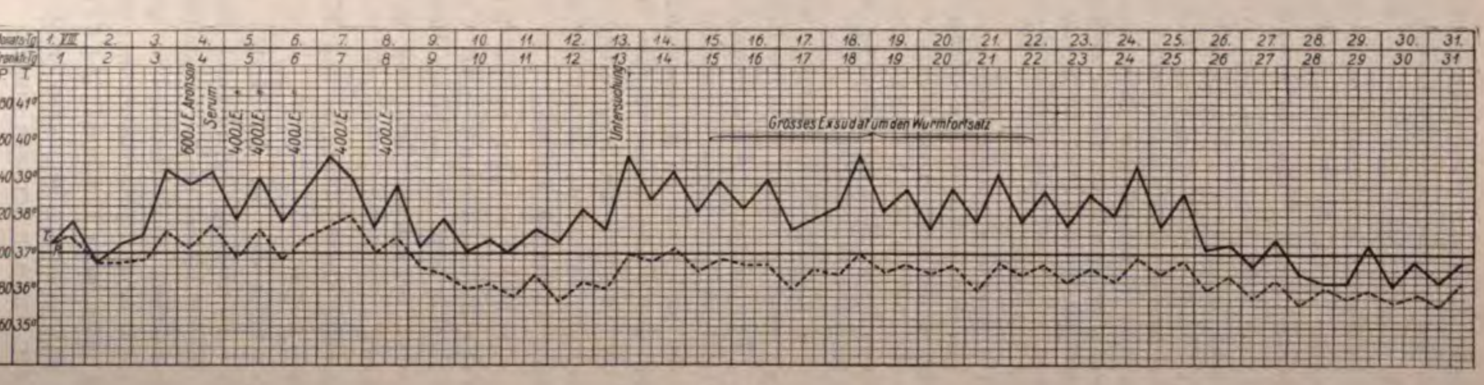


Fig. 37.

Aronson'sches Serum zu 400 I.-E. Ohne sichtliche Beeinflussung des Fiebers. Endometritis nach Entfernung eines Placentarstückes gefolgt von Chlorwasserausspülung. Später von neuem Fieber, das sich als von einer Blinddarmentzündung ausgehend erwies. Heilung.

fähr jener entsprechen, die früher ohne Anwendung von Serum zu erwarten stand — d. h. die mit Serum behandelten Fälle zeigten keine Besserung der Sterblichkeit. Vielfach hat man, um die zugegebenen sehr grossen Schwierigkeiten in der Beurteilung eines Einzelfalles zu umgehen und zu mildern, insbesonders um einen Anhaltspunkt für die Anwendung von Sera zu gewinnen, nach besonderen Kennzeichen, die eine besondere Bösartigkeit der Krankheit, der Spaltpilze anzeigen sollen, gesucht.

So wurde Gewicht auf übel aussehende Beläge am Muttermunde und Mutterhalse gelegt. Dass solche in schweren Fällen von Streptokokkenentzündungen vorkommen, ist nicht zu bezweifeln. Aber sie bedeuten noch lange nicht ein schlimmes Ende, wie es auf der anderen Seite nicht so selten tödlich verlaufende Kindbettfieberfälle giebt, bei denen irgend ein übler Belag der sichtbaren Geburtswunden weder bei einer Untersuchung der Lebenden oder der Toten gefunden wird.

Der Nachweis von Streptokokken beweist an sich nichts für die Schwere der Erkrankung, da mindestens bei 75 % aller gesunden Wöchnerinnen Streptokokken so wie so gefunden werden. Wo liegt da die Grenze zwischen bösartigem und gutartigem Streptokokkeninhalt? Man wurde daher gezwungen, nach weiteren Merkmalen bösartiger Infektionen zu fahnden und suchte solche in dem Verhalten der Länge der Streptokokkenkette. Lange Ketten sollen für Bösartigkeit, kurze für verhältnismässige Harmlosigkeit oder für ein Zeichen des Eintritts einer Besserung sprechen. Freilich wird dieses von anderer Seite bestritten, das Umgekehrte soll richtig sein. Jedenfalls giebt es höchst bösartige Fälle, in denen die Streptokokkenketten nicht mehr als vier Glieder aufweisen. Weiter soll die Menge der Kampfzellen im Wochenflusse ausschlaggebend sein. Je mehr Fresszellen auftreten, desto günstiger soll der Fall sein.

Möglicherweise, dass bei weiterer Untersuchung dieser Fragen sich Anhaltspunkte zur sichereren Stellung einer Voraussage aus diesen Umständen gewinnen lassen. Aber damit wäre der Beweis noch nicht geliefert, dass eine Änderung in der Länge der Streptokokkenkette, dass ein vermehrtes Auftreten von Kampfzellen nach Anwendung von Streptokokkenserum auch thatsächlich die Folge dieser Behandlung ist. Es gehören hierzu zahlreiche vergleichende Untersuchungen an anderen Frauen, die ohne Streptokokkenserum ausheilen, ehe man einen solchen Schluss ziehen darf. Diese durchaus notwendigen vergleichenden Untersuchungen stehen aber noch zur Zeit aus.

Ein- oder zweimaliger Abfall des Fiebers nach Anwendung eines Heilserums beweist noch lange nicht, dass solches die Folge der Anwendung des Serums gewesen sein muss. Auch Fiebernachlass, der jedesmal nach Serumeinspritzungen mehrfach sich wiederholt, ist kein Beweis für eine Wirkung, da solche Fieberabfälle sehr häufig auch ohne jede weitere Behandlung, z. B. bei Bettruhe zu beobachten sind. Es kann ja ein Zeichen der Wirkung sein, aber es *muss* nicht so sein!

Da das Verhalten der Temperatur, des Pulses nach der Serumanwendung keine gesicherte Handhabe für eine zutreffende Beurteilung einer wirklichen Beeinflussung des Leidens durch das Serum abgiebt, so wird neuerdings besonderes Gewicht auf das gleichzeitige Verhalten der Streptokokken und der Fresszellen in den Wundflüssigkeiten gelegt.

So sollen in schweren Fällen zahlreiche Streptokokken in langen Ketten frei zwischen den Zellen liegen, Kampfzellen seien dabei wenige vorhanden. Mit der herannahenden Besserung steige die Zahl der Kampfzellen, die jetzt viele Spaltpilze enthalten.

Diese Veränderungen treten aber bei jeder Heilung auf, oft sehr rasch. Wenn nun Kampfzellen nach Anwendung von Heilserum bei einigen wenigen Fällen der Beobachtung auftreten und somit die Heilung ankündigen, so kann darin nicht eine zwingende Folgerung gesehen werden, dass diese Änderung des Wochenflusses unbedingt durch die Anwendung des Serums herbeigeführt sein müsste. Der berechtigte Einwand besteht, dass entsprechend dem Wesen des Kindbettfiebers jederzeit und unvermutet in Heilung überzugehen, diese Veränderungen von selbst eingetreten wären. Es kann daher nicht zugegeben werden, dass das rasche Auftreten kokkenhaltiger Kampfzellen nach Anwendung von Heilsera ein zwingender Beweis der Wirksamkeit des Serums ist. Es kann so sein, es braucht aber nicht so zu sein — es müsste denn dieses durch eine sehr grosse Anzahl von Fällen, gefolgt von einer erheblich verminderten Sterblichkeit, bewiesen werden.

Die Vielgestaltigkeit der Ausserungen des Kindbettfiebers, die plötzlichen Wendungen zur Heilung, die vollständig unvorhergesehen eintreten und ganz gewöhnliche Erscheinungen sind, erschweren die Beurteilung ganz ausserordentlich — um so öfters muss diese Thatsache immerfort hervorgehoben werden!

Der Schwierigkeiten sind aber in der Beurteilung einer Wirkung der Anwendung eines Heilserums noch viel mehr. Sie müssen hier erörtert werden, selbst auf die Gefahr der Wiederholung, um dem eingerissenen Schlendrian einer lässigen Kritik auf diesem Gebiete nachdrücklichst entgegenzutreten, wie sie sich gegenwärtig in zahllosen Mitteilungen vereinzelter, angeblich sicher beweisender, thatsächlich aber in dieser Beziehung wertloser Fälle breit macht.

Hohe Temperaturen beweisen sehr wenig für die Schwere der Erkrankung. Ein- oder zweimalige hohe Temperaturen bis zu 40° C. mit oder ohne Frösteln unter Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen sind verhältnismässig häufig im Wochenbett zu beobachten, ohne dass sich irgend eine weitere ernste Erkrankung daran anschliesst. Ist man freilich gewöhnt, sofort Streptokokkenserum einzuspritzen, so wird ein glänzender Erfolg nicht fehlen, der aber ohne Serum und dessen Nachteile auch eingetreten wären, wenn man etwas zugewartet hätte. Derartige Beispiele, wo aus äusseren Gründen, z. B. Ausgehen des Vorrates an Aronson'schem Serum in Basel, die beabsichtigte und angeordnete Einspritzung unterbleiben musste und trotzdem rasche Heilung eintrat, geben viel zu denken und müssen einen sehr misstrauisch machen.

Gerade die schwersten und bösartigsten Streptokokkenerkrankungen verlaufen mit niederen Temperaturen, dafür aber mit höheren Pulszahlen. Man würde daher besser thun, sich an die Pulszahl bei Beurteilung der Schwere eines Falles zu halten, wenn der Puls nicht so leicht durch andere Umstände — Blutverluste, Aufregungen u. s. w. — beschleunigt würde. Puls, Temperaturen, Schüttelfröste geben daher an sich noch lange nicht eine gesicherte Handhabe zur zuverlässigen einwandsfreien Beurteilung der Schwere eines Falles. Man muss die Störungen des Allgemeinbefindens heranziehen, auch

das rasche Abnehmen der Kräfte in Rechnung ziehen, auf die zunehmende Blässe der Gesichtsfarbe, auf die Unruhe, die Schlaflosigkeit, die Glieder- und Kopfschmerzen, den Mangel an Esslust, auf die Änderungen des Blutbildes Gewicht legen, um eine gesichertere Voraussage zu erhalten. Aber das sind lauter Sachen, die sich rechnerisch nicht festlegen, somit sich statistisch nicht verwerten lassen, sondern von dem Glauben des Einzelnen in weiten Grenzen abhängen. Sie schliessen notwendigerweise eine Menge von Fehlerquellen in sich ein, die zu schweren Eigentäuschungen führen können. Und hat sich einer von Eigentäuschungen und Eigenvorspiegelungen wirklich völlig frei zu erhalten gewusst, so kann er trotzdem in seinem Urteile durch den bekannten völlig unsicheren Verlauf der Streptokokkenbakteriämie jederzeit irregeführt werden.

Seit der ersten Anwendung der Heilsera sind über 10 Jahre verflossen. Irgend ein abschliessendes Urteil über den Wert dieser Behandlungsart, das sich allgemeinerer Anerkennung erfreute, hat sich nicht gebildet. Ein solches Urteil steht weit hinter der heutigen Beurteilung des entgiftenden Diphtherieheilserums, bei dem ja auch, wie dargelegt werden wird, die Schätzung noch keine feste ist. Diese Thatsache lässt nur die Erklärung zu, dass Antistreptokokkenserum bislang durchschlagende, völlig eindeutige Erfolge nicht aufweisen kann, wie solches z. B. bei der Salicylbehandlung des Gelenkrheumatismus, der Chinindarreichung bei Wechselfieber zweifellos der Fall ist. Der lange Zeitraum von über 10 Jahren lässt auch für die Zukunft nichts besonders gutes erwarten.

Es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die bisher gewonnenen Sera gegen Streptokokken die auf sie gesetzten Hoffnungen wenig oder gar nicht erfüllen.

Der Misserfolg der Serumbehandlung wird auch durch den Umstand grell beleuchtet, dass sich neuerdings immer mehr Bestrebungen geltend machen, statt Heilsera, die von Tieren gewonnen werden, solche von Menschen, die eine Infektion mit Streptokokken durchgemacht haben, „Rekonvalescentensera“, anzuwenden — bislang auch ohne ersichtlichen Erfolg. Das gleiche Schicksal erlitten Versuche, Heilserum von den gleichen Streptokokkenstämmen, die ein Kindbettfieber ausgelöst hatten, herzustellen und bei der gleichen Kranken, von der sie stammen, anzuwenden.

Die Aussicht, mit Rekonvalescentensera bessere Erfolge zu erzielen, ist von Haus aus sehr gering, weil die Streptokokken einen dauernden Schutz gegen Neuerkrankung nicht gewähren, wie die zahlreichen Rückfälle, z. B. bei Wundrosen ohne weiteres zeigen. Ein Erfolg der Heilsera wird nur dann zu erwarten sein, wenn es gelingen sollte, solche zu beschaffen, die nicht nur vorbeugende, allenfalls in den ersten Stunden nach dem Einbruch der Spaltpilze heilende Eigenschaften besitzen, sondern die auch solche Wirkungen im späteren Verlaufe der Krankheit entfalten.

Die eben erwähnten Umstände und Schwierigkeiten bedingen es, dass zur Zeit die Statistik völlig versagen muss. Die Zahl der verwertbaren

Beobachtungen zuverlässiger Beobachter ist gegenüber den zahlreichen Fehlerquellen bei der Beurteilung des Heilwertes irgend einer Behandlungsart bei einer Krankheit mit so unsicherer Voraussage, wie es gerade das Kindbettfieber ist, viel zu klein, um nur irgend eine nur einigermassen wahrscheinliche Schlussfolgerung ziehen zu können. Man kann nur sagen — gestützt auf die Tiererfolge — dass die Möglichkeit besteht, dass bei besonders günstigen Fällen, bei frühzeitigem Einsetzen der Behandlung, bei geringer Angriffskraft der Spaltpilze und bei zufälligerweise genügendem Vorrat des Körpers an Lösern, also bei kräftiger Widerstandskraft des Körpers ein Erfolg von Streptokokkenserum zu erwarten steht. Ein solcher Erfolg mag auch hie und da erreicht worden sein.

Immerhin darf bei dem Erreichten nicht stehen geblieben werden. Verbesserungen der Heilsera sind zweifellos möglich, so dass einer Zukunft wohl vorbehalten sein wird, ein wirklich zuverlässiges Heilserum darzustellen. Vorderhand ist das Streptokokkenserum weiter nichts als c'est une arme de plus et voilà tout, wie Pinard sich zutreffend einmal ausdrückte. Die Sera sind noch weit entfernt, schon wegen Mangel entgiftender Eigenschaften, eine wirklich ursächliche Behandlungsmethode abzugeben.

In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl aller Fälle haben die Heilsera, gleichgültig welcher Abkunft, auch das so sehr empfohlene Aronson'sche Serum, keine besseren Ergebnisse, als irgend eine andere Behandlungsmethode aufzuweisen. Der Wert der gegenwärtigen Heilsera ist zweifellos sehr beschränkt. Ein wirklicher Erfolg hängt zur Zeit vielfach vom Zufalle oder dem guten Glücke des Einzelnen, rechtzeitig zu kommen, ab.

Gegen Pneumokokken ist inzwischen ein Pneumokokkenserum hergestellt worden, das sich in der Augenheilkunde gegen Ulcus serpens und auch gegen Lungenentzündung bewährt haben soll — aber praktische Bedeutung dürfte es beim Kindbettfieber kaum erlangen.

Weitere Stoffe, die die Spaltpilze beeinflussen, finden sich in den Blutflüssigkeiten vor, die Verkleber (Agglutine) genannt werden. Sie bringen die Keimhüllen zur Aufquellung, wodurch die einzelnen Spaltpilze miteinander verkleben, z. B. unter andern auch die Streptokokken. Mit dieser Verklebung ist aber eine Schädigung des Lebens der Spaltpilze nicht verbunden. Vielleicht, dass sie darnach der Beeinflussung der Löser leichter zugänglich werden. Wo im Körper die Verkleber gebildet werden, ist unklar, wie überhaupt der ganze Vorgang noch einer sehr eingehenden Aufklärung bedarf. Da die Verklebung wesentlich eine Nebenerscheinung ist, so ist es zweifelhaft, ob sie zu Heilzwecken zu verwenden ist.

Vielleicht ist dieses anders bei den keimlösenden Enzymen, den Nukleasen, die viele Spaltpilze, so Streptokokken, Staphylokokken, Pyocyaneus-, Diphtheriebacillen, ausscheiden und die bei hinreichender Stärke die diese Stoffe ausscheidenden Spaltpilze auflösen. Ein Vorgang, der geeignet zur Erklärung erscheint, wie in Eiterhöhlen allmählich und mit der Zeit Spaltpilze sich selbst auflösen und vernichten.

Es giebt Enzyme, die nicht nur die eigene Art, sondern auch eine Anzahl anderer Spaltpilze auflösen, so löst die Pyocyanase Staphylokokken, Streptokokken, Diphtherie-

bacillen. Da diese Nukleasen im allgemeinen für den Menschen harmlos sind, so könnten sie, z. B. die Pyocyanase, auch zu Heilzwecken verwandt werden, sei es als solche, sei es in Verbindung mit Eiweiss, Pyocyanase-Immunproteïdin, zumal letzteres auch giftbindende Eigenschaften besitzen soll. Bisher liegen nur Tierversuche nach dieser Richtung vor. Die Zukunft muss lehren, ob daraus etwas Brauchbares zur Heilung von Bakteriämien der Eiterpilze herausspringen wird.

Anhang.

Aktive Immunisierung. Die bisherigen Bestrebungen mit keimtötenden und entgiftenden Sera Bakteriämien zu bekämpfen, stützen sich auf Verleihung der passiven Schutzwirkung. Die passive Immunisierung ist auch durchaus am Platze, weil sie *sofort* eine Wirkung erwarten lässt und den Körper im allgemeinen nicht krank macht. Der einzige Nachteil, der aber beim Kindbettfieber nicht in Betracht kommt, ist jener, dass die Wirkung verhältnismässig nur kurze Zeit andauert.

Die aktive Immunisierung durch Einverleibung der Spaltpilze oder chemischer Gifte hat wegen der längeren Dauer, die bis zum Eintritt der Wirkung verfliesst und die 5–10 Tage betragen kann, wegen den Krankheitserscheinungen, die sie auslöst, keinen Zweck bei der Behandlung eines ausgebrochenen Kindbettfiebers. Dahingehende Versuche der Schutzimpfung, etwa mit lebenden Spaltpilzen, die durch Wärme künstlich abgeschwächt wurden, oder solche mit abgetöteten Spaltpilzen, mit Körpergiften, Proteïne oder mit Ausscheidungsgiften der Spaltpilze sind ja gewiss bemerkenswert, haben aber bisher keinen Erfolg gezeitigt.

Die Erfahrung auf klinischem Gebiete lehrt übrigens, dass Überstehen einer heftigen Streptokokkenerkrankung, z. B. einer Gesichtsrose, einer wandernden Beckenzellgewebsentzündung, keinen weitergehenden Schutz gegen Wiedererkrankung verleiht. Selbst nach einer kurzen Pause von wenigen Tagen können wiederum schwere und schwerste Rückfälle eintreten. Die aktive Selbstimmunisierung des Körpers mit *lebenden* Spaltpilzen versagt am Krankenbette jedenfalls sehr häufig. Wie ist da ein nur vorübergehender Schutz durch Einverleibung abgeschwächter oder abgetöteter Spaltpilze, z. B. Streptokokken, zu erwarten, der nur einigermassen sicher wirken kann?

Will man als vorbeugende Massregel aktive Immunisierung vornehmen, so müsste diese doch wenigstens 24 Stunden vor der Geburt, besser jedoch mehrere Tage bis zu drei Wochen vorher stattfinden. Und welcher Arzt ist im stande, vorauszusagen, dass eine entbindende Operation notwendig sein wird, die mit einiger Wahrscheinlichkeit eine schwere Erkrankung zur Folge haben wird? Das kann niemand, auch nicht beim Kaiserschnitt, wenn er nur ein wenig die Asepsis beherrscht. Die vorbeugende aktive Immunisierung hat daher in der Geburtshülfe keinen richtigen Zweck, würde eigentlich nur am Platze sein etwa bei gewohnheitsmässiger schlechter Leitung einer Geburt.

Will man trotzdem diese Methode durchführen, weil man sich nicht getraut, Geburten richtig zu leiten und vor Infektionen zu bewahren, so ver-

wende man die aktive Immunisierung durch abgetötete Streptokokken des Menschen und der Tiere verschiedenster Herkunft, wie solche von Merck zu beziehen sind. Im allgemeinen soll ihre Einspritzung harmlos sein. Sie wird aber begleitet von leichten Störungen, wie geringes Unbehagen, leichtes Fieber, Folgen der Vergiftung mit den Körpergiften. Klinische Beweise für die Nützlichkeit dieses Verfahrens sind bislang noch weniger beigebracht worden, als bei der Anwendung der passiven Immunisierung durch Heilsera.

B. Entgiftende Sera. Keimtötende Sera haben keinerlei Einfluss auf die von Spaltpilzen herrührenden Gifte. Der Tod kann daher nach Vernichtung der Spaltpilze an Vergiftung eintreten, trotzdem oder vielmehr weil keimtötende Sera angewandt werden, die durch Auflösen der Keimleiber deren Zellgifte, insbesonders Körpergifte, freimachen. Gegen diese ist der Körper machtlos.

Gegen eine Vergiftung mit Körpergiften der Spaltpilze giebt es zur Zeit kein entgiftendes Serum, schon weil diese Gifte keine Gegengifte bilden. Tötliche Vergiftungen würden während eines Kindbettfiebers an der Tagesordnung sein, wenn die Körpergifte nicht sehr empfindlich wären. So werden sie sehr leicht oxydiert oder sonstwie geschädigt und zerstört. Gelangen langsam geringe Mengen von Körpergiften in den Blutkreislauf, so hat der Körper Zeit, sie zu vernichten, sich ihrer zu entledigen. Sind in kurzer Zeit grosse Mengen Körpergiftes zu bewältigen, besonders wenn sie schubweise eindringen, so versagen die Vorrichtungen des Körpers. Da es gegen diese Gifte keine entgiftende Sera giebt, so müssen andere Massnahmen versucht werden, die weiter unten, siehe unter Kollargol, Antipyrin u. s. w., besprochen werden sollen.

Entgiftende Sera gibt es zur Zeit nur gegen Ausscheidungsgifte, die echten Toxine, die einige, nicht alle Spaltpilzarten ausscheiden. Sie wirken nur auf die Toxine, aber in keiner Weise gegen die sie ausscheidenden Keime, die sie nicht abtöten. Beim Kindbettfieber kommen wesentlich die Ausscheidungsgifte der Staphylokokken (Staphylohämotoxin und Leukocydin), vielleicht auch einmal die des Pyocyaneus, vor allem aber die der Diphtherie und des Tetanus in Frage.

Ausscheidungsgifte der Reihe der Hämatotoxine liefern ausser Staphylokokken, Tetanusbacillen, Proteusarten, vielleicht auch Bacilluscoliarten, Pneumokokken, Pyocyaneus. Siehe Seite 449.

Toxine der Streptokokken sind bislang noch nicht nachgewiesen worden, selbst ihre blutlösende Eigenschaft scheint auf Säurebildung zu beruhen. Demnach giebt es kein giftbindendes Streptokokkenserum, wie hier und da zu lesen ist.

Näher untersucht wurden bisher von den hier in Betracht kommenden Spaltpilzen nur die Ausscheidungsgifte des Tetanus und der Diphtherie. Diese Wundentzündungen kommen glücklicherweise recht selten im Wochenbette zur Beobachtung. Gegen diese Toxine hat man sich grosse Mühe gegeben entgiftende Heilsera herzustellen. Ihre Wirkung als Schutzmittel ist

nicht zu bezweifeln, jene als Heilmittel nach ausgebrochener Krankheit, steht jedoch noch nicht über allem Zweifel. Mit solchem entgiftenden Heilserum vorbehandelte Tiere — und auch wohl Menschen bei Diphtherie — sind gegen die Gifte dieser Spaltpilzarten eine Zeit lang geschützt. Irgend einen Einfluss auf die Vernichtung der die Gifte liefernden Spaltpilze haben diese Sera aber nicht. Es liegt auf der Hand, dass bei der Seltenheit dieser beiden Erkrankungen im Wochenbette ein vorbeugender Giftschutz nur ganz ausnahmsweise, etwa bei Diphtherie in der Familie der Wöchnerin, bei Ausbruch von Diphtherie oder Tetanus in geschlossenen Anstalten in Frage kommen wird.

Vielfach muss beim Tiere und beim Menschen die Bildung von Gegengiften, Antitoxinen, entweder sehr verspätet oder zu langsam erfolgen. In vielen Fällen werden sie trotz ihrer Menge doch in nicht genügender Weise gebildet, sonst könnte es ja überhaupt nicht zu einer Erkrankung an Diphtherie oder an Starrkrampf kommen. Dieser Umstand erklärt es, warum Schutz- und Heilwirkungen bei Tieren besonders gut gelingen, wenn entgiftendes Serum vor oder doch bald nach der Ansteckung angewandt wird, warum Misserfolge nicht ausbleiben, wenn mit seiner Anwendung nur ein wenig gezögert wird.

Ein Ausscheidungsgift, das nicht mehr im Blute kreist, sondern an Gewebszellen festgelegt ist, kann durch Gegengift nicht mehr unschädlich gemacht werden.

Offenbar hält die Vermehrung und damit auch die Abscheidung von Toxinen mit der Bildung genügender Mengen von Gegengiften nicht Schritt, ersteres überflügelt bald letzteres. Trotz der Schutzkörper muss es doch zu einer Allgemeinerkrankung, zu einer Toxinämie neben der örtlichen Wundentzündung kommen. In Tierversuchen muss schon nach 24—36 Stunden die achtfache Menge Gegengift gegeben werden, während sofort nach der Infektion nur $1^1/_2$—2fache Mengen notwendig sind, um die Tiere am Leben zu erhalten.

Die Einverleibung eines entgiftenden Serums könnte und müsste regelmässig den Selbstschutz des Körpers erheblich stärken, wenn die Toxine dauernd im Blute frei kreisen würden. Das ist aber offenbar nicht der Fall, ganz sicherlich nicht bei dem Starrkrampfe. Die Toxine entziehen sich bis zu einem gewissen Grade rasch der Wirkung der Antitoxine. Auch ist es noch sehr fraglich, ob die Gegengifte Toxine, die sich nur lose an Gewebszellen angelagert haben, überhaupt noch beeinflussen.

Entgiftende Sera können wohl vorbeugenden Schutz vor einer Allgemeinerkrankung, vor einer Toxinämie, geben, aber nicht die Ansiedelung der Spaltpilze, z. B. von Diphtheriebacillen, verhindern. Noch weniger gewährleisten sie bei schweren Erkrankungen irgendwelche sichere Heilung.

Diese Sera, die wesentlich in vorbeugendem Sinne wirken, können eine Heilwirkung nur zu Beginn einer Ansiedelung der Spaltpilze in den Geburtswunden entfalten.

Aus diesen Erfahrungen erklärt es sich, warum trotz ausgedehnter Anwendung von Diphtherieheilserum noch genug Menschen diesen Spaltpilzen erliegen, dass die Sterblichkeit an dieser Krankheit an vielen Orten wieder zuzunehmen beginnt, statt abzunehmen.

Wie ausserordentlich gerechtfertigt es ist, die grösste Vorsicht in der Beurteilung der Behandlung von Krankheiten mit Heilsera walten zu lassen, mag die Geschichte des Diphtherieheilserums lehren, wiewohl sie eigentlich jetzt erst beginnt und die Ergebnisse dieser Untersuchungen vielerorts geflissentlich mit Stillschweigen übergangen werden.

Eine Eigentümlichkeit vieler Spaltpilzerkrankungen und, wie es scheint, selbst des Kindbettfiebers — siehe Seite 374 — zeigt ein Ab- und Ansteigen der Sterblichkeit im Laufe der Jahre. Die Einführung des Diphtherieheilserums fiel zufälligerweise mit dem absteigenden Schenkel der Sterblichkeit an Diphtherie zusammen und so wurde eine starke Einwirkung des Heilserums vorgetäuscht, s. Abb 38.

Es war so wie so eine Abnahme der Sterblichkeit mit oder ohne oder trotz Einführung des Diphtherieheilserums zu erwarten. Voreilig war es aber, diese der Einführung des Serums allein zuzuschreiben, wie allseitig geschehen ist und noch geschieht. Jetzt scheint wiederum der aufsteigende Schenkel der Diphtheriesterblichkeit zu beginnen. Nunmehr muss es sich zeigen, ob dem Diphtherieheilserum thatsächlich eine erheblichere Wirkung zukommt, insbesonders wie deren Grösse sich verhalten wird. Immer zahlreicher werden die Berichte, die nachweisen, dass trotz ausgedehnter Anwendung von Diphtherieheilserum die Sterblichkeit ansteigt, so z. B. in Bukarest, Petersburg, Triest, Königsberg, Stockholm, Birmingham, Liverpool, Dublin, München-Gladbach, Plauen, Basel und anderen Städten mehr. Derartige Beobachtungen bei einem verhältnismässig so einfachen und durchsichtigen Mittel, wie es doch das Diphtherieheilserum ist, müssen gegenüber den so ungemein schwierigeren Verhältnissen des Kindbettfiebers mit seiner so unsicheren Voraussage zur allergrössten Vorsicht in der Beurteilung des Streptokokkenserums auffordern.

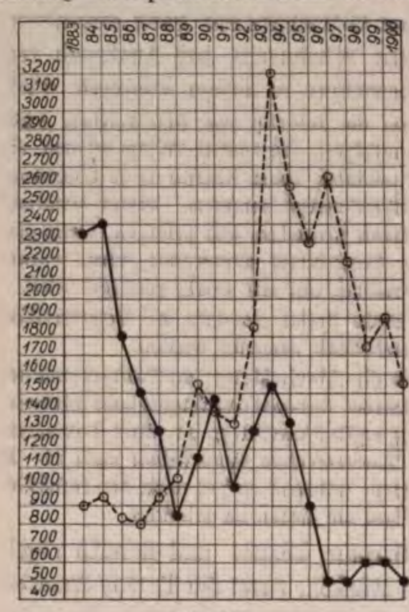


Fig. 38.

Bild der Sterblichkeit an Diphtherie in Berlin und London während der Jahre 1883—1900.
—•—• Sterblichkeit in Berlin.
○ ○ Sterblichkeit in London.
Leicht lässt sich entnehmen, dass die Einführung des entgiftenden Diphtherieheilserums auf einen absteigenden Schenkel der Kurve von Berlin fiel und daher wahrscheinlich eine Wirkung vorgetäuscht wird, die in London, wo ein umgekehrtes Verhältnis sich zeigt, nicht zum Vorschein kommen konnte. Die Sterblichkeit in London 1895 war höher als im Jahre 1888 vor Einführung des Serums.

Für die Anwendung des Diphtherieserums bei Menschen ist, wie bei den keimtötenden Streptokokkensera von grosser Bedeutung, möglichst frühe und vielleicht auch möglichst grosse Mengen anzuwenden. Daneben muss eine örtliche Behandlung stattfinden, um die Diphtheriebacillen zu töten oder zu schwächen, da das Serum keinen Einfluss auf diese hat, siehe S. 818. Es wären sofort wenigstens 1000 I.-E. oder noch besser 1500—3000 I.-E. einzuspritzen und diese Gabe wäre gegebenenfalls noch einmal zu wiederholen. Bei hochwertigen Sera von 500 I.-E. und noch mehr wären 2—3 ccm anzuwenden. Die Gegengifte an sich sind harmlos. Dagegen kann das Serum als artfremdes Eiweiss Hautausschläge oder Gliederschmerzen, Gelenkschmerzen und Gelenkanschwellungen, vielleicht selbst den Tod, verursachen.

Das Serum, das völlig klar oder doch nur wenig opalisierend sein darf, ist unter die Haut einzuspritzen, wiewohl eine Einführung in die Blutadern zulässig wäre.

Wesentlich schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Behandlung und dem Versuch einer Heilung des Starrkrampfes mit Tetanusserum, da eine vorbeugende Anwendung, die noch die meisten Erfolge erwarten lässt, wohl nur höchst selten im Wochenbette in Frage kommen wird.

Tetanusbacillen scheiden zwei Toxine ab, das Tetanushämotoxin und vor allem das äusserst giftige Tetanusspasmin, das die tödlichen Krämpfe auslöst. Dieses Gift bindet sich aber rasch an die Zellen des Rückenmarkes, des Gehirnes, der Muskeln, so dass es sich der Einwirkung des Gegengiftes jedenfalls in weitgehendem Masse entzieht. Tierversuche haben eindeutig gelehrt, dass schon eine Viertelstunde nach der Einspritzung von der 100fach tödlichen Minimalmenge, die 10000fache Gegengiftmenge notwendig ist, um die Tiere zu retten, dass diese aber rettungslos verloren sind, wenn noch länger mit der Darreichung gezögert wird, lange vor dem Ausbruch der Krämpfe. Die gleiche Erfahrung wurde auch bei Anwendung kleinster tödlicher Giftmengen gemacht — nach 30 Stunden sind die Tiere nicht mehr zu retten. Nun liegen die Verhältnisse bei einer Wöchnerin so, dass überhaupt die Erkennung des Starrkrampfes nicht mit dem Auftreten der ersten Erscheinungen möglich ist. Sie ist erst zu einer Zeit zu stellen, in der nach den Tierversuchen Rettung durch noch so grosse Mengen von Gegengift nicht mehr zu erwarten steht. Die späte Erkennung wird verschuldet, weil in den Wunden, im Gegensatz zu Diphtherie nichts darauf hinweist, dass sich die Spaltpilze des Starrkrampfes in diese angesiedelt haben.

Dem entsprechend sind auch die Erfolge der Serumbehandlung des Starrkrampfes im Wochenbette, sie sind durchaus schlecht. Diese Ergebnisse stehen im völligen Einklange mit jenen, die im russisch-japanischen Kriege erzielt wurden. Immerhin wird man bei der Aussichtslosigkeit jeder anderen Behandlung Tetanusserum anwenden, um alles gethan zu haben, was möglich ist. Es wäre in das Gehirn oder nach Lumbalpunktion in den Duralsack hineinzuspritzen, wiewohl die einfache Einverleibung unter die Haut genügen würde. Die Behandlung muss aber sofort ohne jeden Zeitverlust einsetzen und zwar mit 100 A.-E. des Behringschen Tetanusheilserums.

Im Glauben, dass das Tetanusspasmin allein entlang den Nerven in das centrale Nervensystem vordringe, wurde Tetanusserum in das Gehirn und in die Rückenmarkshöhlen eingespritzt, aber ohne dass grössere Erfolge damit erzielt worden wären.

Um die weitere Behandlung des Starrkrampfes hier anzuschliessen, so kann diese nur in Versuchen der Milderung der Krämpfe durch Abhaltung jedwelchen Reizes — Licht, Luft, Geräusche, Berührung — und in Darreichung von Dormiol 4—6 g der 50%igen Lösung, oder von 3 g Chloralhydrat durch den Mastdarm bestehen. Zur Milderung der Schmerzen und der Angst sind Morphium oder Scopolamin 0,0005 g mit Morphium 0,015 g nicht zu entbehren. Weiter sind, nötigenfalls in Narkose, Kochsalzwassereinspritzungen gegen Verdurstung anzuwenden, neben Sauerstoffeinatmungen gegen eine mög-

liche Erstickung bei ergiebiger Anregung des Herzens — alles in der Hoffnung die Krankheit in die Länge zu ziehen, weil damit eher eine Aussicht auf Heilung gegeben wird.

Die eigentlichen Eitererreger — Streptokokken, Staphylokokken — scheiden, wie es scheint, wenn von den Hämatoxinen und Hämolysinen abgesehen wird, andere Gifte in grösserer Menge nicht ab, so dass giftbindende Sera nicht erstellt werden können. Sie schädigen die Gewebszellen unmittelbar bei der Entnahme ihrer Nahrungsstoffe. Stärkere Giftwirkungen entstehen erst mit ihrem Absterben durch Freiwerden von Körpergiften, Endotoxine, Proteïne, gegen welche es bis jetzt keine Gegengifte giebt. Daher ist die Aussicht, mit entgiftenden Sera etwas auszurichten, ausserordentlich gering und daher auch noch nicht versucht worden.

Allerdings hat man gegen die beiden Toxine der Staphylokokken Heilsera hergestellt, Antistaphylohämotoxin und Antileukocidin — aber zur Verwendung am Krankenbette sind diese noch nicht geeignet. Jedenfalls verleiht das Antileukocidin im Tierversuche weder gegen das Staphylohämotoxin noch gegen die lebenden Staphylokokken Schutz. Man müsste schon Staphylokokkenserum neben Antistaphylohämotoxin und Antileukocidin anwenden.

Tiere, die mit Angriffsstoffen, Aggressinen von Spaltpilzen, z. B. von solchen der Streptokokken, vorbehandelt werden, erlangen einen gewissen Schutz gegen die mindestens 250fache tödliche Menge dieser Keime. Bemerkenswert ist, dass bei einer solchen Behandlung eine starke Ansammlung von Kampfzellen erfolgt, die bei geschützten Tieren die Streptokokken aufnehmen und unschädlich machen; während sonst Kampfzellen infolge der Angriffsstoffe der Spaltpilze sich dieser nicht bemächtigen können. Serum mit Angriffsstoffen — Antiaggressinserum — tötet die Keime nicht, sondern nimmt ihnen nur ihre Angriffskraft weg. Im Streptokokkenserum sollen Stoffe vorhanden sein, die die Fressthätigkeit der Kampfzellen anspornen, so dass die Serumwirkung wesentlich nach dieser Richtung zu suchen ist, d. h. es werden wahrscheinlich die Angriffsstoffe, Aggressine, in irgend einer Weise gebunden oder geschädigt.

Inwieweit es nun möglich sein wird, mit Antiaggressinserum Schutz gegen Spaltpilze, z. B. gegen Streptokokken, zu verleihen, muss dahin gestellt bleiben. Aussicht ist dazu vorhanden — doch wird ein Schutz nur bei vorbeugender Behandlung oder doch bald nach erfolgtem Spaltpilzeinbruch zu Tage treten.

Bei Erkrankungen, die durch gleichzeitigen Einbruch verschiedener Spaltpilzarten, etwa Streptokokken und Staphylokokken veranlasst werden, ist eine Heilwirkung durch Antistreptokokkenserum nicht zu erwarten, da, wie es scheint, bei Mischinfektionen eine starke Herabsetzung der Bildung von Löser eintritt, die Keime wechselseitig ihre Angriffskraft steigern und der Widerstand des Körpers rasch und erheblich nachlässt.

Die Behandlung des Kindbettfiebers mit Metallsole, Metenzyme, insbesondere mit Silbersol, Silberkolloid, Kollargol.

Die Einführung von Metallsol in den Körper soll sowohl eine keimtötende, wie eine entgiftende Wirkung neben Vermehrung der Kampfzellen entfalten. Sie soll somit drei wichtigen Anzeigen in der Behandlung der Bakteriämie gleichzeitig gerecht werden. Würde sich dieses wirklich so verhalten, so würden die Sole, also auch das Silbersol, ein ideales Mittel sein. Leider ist dieses nicht der Fall und da, soweit man heutzutage urteilen kann, eine entgiftende Wirkung nach Einverleibung von Metallsole noch am ehesten aufzutreten scheint, so sei die Besprechung der Kollargolbehandlung hier eingefügt, wiewohl sie im folgenden Abschnitte bei der Hyperleukocytose ebensogut Platz finden könnte.

Den Metallen kommen an sich bemerkenswerte Wirkungen auf Spaltpilze zu. Bekannt ist, dass das Auflegen von feinsten Stanniol- und Silberplatten auf Wundentzündungen, diese in günstigster Weise bessert, dass die Entwickelung von Spaltpilzen in silbernen Gefässen, in der Nachbarschaft von Metallen überhaupt ausbleibt, dass die Verwendung von Metallfäden — Silber, Kupfer, Aluminiumbronze — Stichkanäle in Gegenden, die sonst mit Recht gefürchtet sind, wie am Damme, in der Scheide, am Mastdarm sicher vor Eiterungen der Spaltpilze schützen, auch wenn sie monatelang liegen bleiben[1]). Diese Wirkung der Metalle, die wesentlich in einer Hemmung des Wachstums der Spaltpilze zu suchen ist, wird mit Vergrösserung ihrer Oberfläche ganz ausserordentlich verstärkt, d. h. in je feinere Teile das Metall zerfällt oder sich ausbreitet, desto stärker ist diese Wirkung. Eine ganz besonders feine Auflösung der Metalle in kleinste Teile stellen die sogenannte Metallsole, Metallkolloide dar. Man versteht darunter eine Form des Metalles, die sich scheinbar in Wasser löst. Das Ultramikroskop lässt aber leicht erkennen, dass es sich nicht um eine echte Lösung handelt, sondern um ein eigenthümliches Schweben aller kleinster Metallstückchen. Diese Metallschwebungen leiten den elektrischen Strom nicht. Sie gehen nicht oder doch nur äusserst langsam im Gegensatz zu den Krystalloiden durch tierische Häute in Wasser über. Der osmotische Druck ist sehr gering. Er ist manchmal aber gut messbar und beweist, dass Kolloide keine ganz reine Aufschwemmungen sind. Einfallendes Licht bildet einen verschwommenen Lichtkegel, der nahezu ganz aus polarisiertem Lichte besteht. Die Kolloidteilchen erleiden unter dem Einflusse des elektrischen Stromes eine Umwandlung, eine „Kataphorese, Konvektion“ in einer von der Natur des Soles abhängigen Richtung.

Kolloide werden aus ihren Lösungen durch andere Kolloide, die meist entgegengesetzter elektrischer Ladung sind, durch feste poröse Körper, durch Hydrogele, d. h. eigentümlich gequollene Stoffe abgeschieden.

---

[1]) Manche Pflanzen sind gegen Metalle und ihre Salze ausserordentlich empfindlich. So sterben Spirogyren in einer Lösung von 1,3 Cu : 100 Millionen Teilen Wasser oder 1 Cu : 77 Millionen Teilen Wasser in kurzer Zeit ab. Ja selbst Lösungen von 1 Cu : 1000 Millionen Teilen Wasser wirken schädlich auf diese Algen. Ähnliche Wirkungen entfalten Silber, Zink, Eisen, Blei, Quecksilber u. s. w., keine Gold und Platin.

Auch Metallsalze zeigen solche Erscheinungen, so Verdünnungen von Kupfervitriol von 1 : 1 000 000, Silbernitrat 1 : 10 Millionen, Quecksilberchlorid 1 : 150 000 000.

Was solche Verdünnungen besagen, mag dadurch beleuchtet werden, dass in Gläsern, in denen Kupfermünzen einige Tage gelegen haben, die Spirogyrenfäden absterben. Solche Gläser müssen schon 3—4 mal hintereinander zu Züchtungen verwertet werden, ehe diese Nachwirkung des Kupfers ganz aufhört. Hierbei zeigt sich, dass die schädliche Nachwirkung auf jene Stellen beschränkt bleibt, wo die Kupferstücke das Glas berührten. Nur an diesen Stellen verfaulen und sterben die Spirogyrenfäden ab.

Nägeli, der diese Versuche zuerst angestellt hat, erkannte sehr wohl, dass diese ungeheuer verdünnten Lösungen von Metallen sich anders als gewöhnliche Lösungen verhalten, wie denn die Absterbeerscheinungen der Spirogyren in diesen Lösungen andere sind als die bei natürlichem Tode.

Manche Kolloide, auch „Hydrosole“ genannt, scheiden sich als „Hydrogele“ ab.

Kolloidale Stoffe, ziemlich gleichmässig Hydrosole und Hydrogele, zeigen dank ihrer grossen Oberflächenentwickelung grosse Neigung zu Adsorptionsvorgängen, d. h. zur lockeren Bindung zweier Stoffe, die chemisch nur in geringem Masse, wenn überhaupt chemisch reagieren, wie die Adsorption zwischen Tierkohle und Farbstoff.

Entsprechend der ungeheuer vergrösserten Oberfläche des Metalles, die durch den Zerfall der Metalle in kleinste Teile entsteht, wird die Wirkung dieser Sole oder Kolloide entsprechend vergrössert. So erlangt das Metall die Eigenschaft eines „Fermentes“, d. h. es entfaltet auf andere Stoffe katalytische Wirkungen, löst und vermittelt Oxydationen.

Mit dieser Kleinheit der einzelnen Teile ist natürlich eine ungeheure Oberflächenentwickelung gegeben, auf welche allein sich die Eigenschaften dieser Sole zurückführen lassen. Dass keine echte Lösungen vorliegen, beweist das Tyndall'sche Phänomen der diffusen Lichtreflektion.

Die Sole lassen sich, die einen stärker wie die anderen, durch Papier und Pukall'sche Filter filtrieren, wobei die Filter durch Adsorption verstopft werden.

Bemerkenswert ist die Eigenschaft der gelösten Metallsole, dass sie nicht nur durch Gefrieren ihren Metallgehalt unlöslich ausfallen lassen, sondern dass diese Gerinnung auch durch oft sehr geringe Zusätze von Elektrolyten herbeigeführt wird, dass dagegen gleich geringe Zusätze von Nichtelektrolyten dieses nicht thun. Um chemische Fällungen handelt es sich hier nicht. Es finden keine stöchiometrische Umsetzungen statt, wozu auch die angewandten Mengen der Fällungsmittel zu geringfügig wären. Es handelt sich hierbei wahrscheinlich um kapillarelektrische Oberflächenwirkungen.

Sehr bemerkenswert und vielleicht auch in therapeutischer Hinsicht zu verwerten ist die fernere Eigenschaft dieser Sole, dass sie in Verbindung mit einem anderen Kolloid, das durch bestimmte Elektrolytzustände nicht fällbar ist, z. B. Gelatine, löslich bleiben, was sie ohne dieses zweite Kolloid nicht thun würden. Ein Kolloid hält gewissermassen das zweite gefangen und zwingt dasselbe, seine physikalischen Änderungen mitzumachen.

In heilender wie in biologischer Hinsicht gewiss von hervorragendster Bedeutung sind die fermentähnlichen, katalytischen Wirkungen, die die Metallsole entfalten. Die Katalyse, also die Fähigkeit der Beschleunigung eines sonst langsam verlaufenden chemischen Vorganges allein durch die Gegenwart eines fremden Stoffes, der zumeist nur in verschwindend kleinen Mengen anwesend zu sein braucht und der sich an dem Vorgang selbst nicht beteiligt, besitzen die Metallsole in bemerkenswertem Grade und stellen sie auf einer Stufe mit den Fermenten der organischen und organisierten Welt. Ähnlich wie manche Enzyme, organische Fermente, gleich gewissen Toxinen und dem Blutfarbstoff besitzen manche der Metallsole, die daher auch Metenzyme genannt werden, so auch jene des Silbers, starke katalytische Wirkung auf Zersetzung des Wasserstoffsuperoxydes in Wasser- und Sauerstoff. Diese Fähigkeit geht durch Erhitzen und durch gewisse Zusätze, Gifte, verloren, ohne dass andere Eigenschaften dieser Stoffe dabei geändert werden. Es genügen hierzu oft nur sehr geringe Mengen, die, wenn sie wieder entfernt werden, die Sole sich wieder erholen lassen.

Was nun das Silbersol anbelangt, so wirkt es in alkalischer Lösung sehr stark katalytisch auf H_2O_2. In neutraler oder in schwach saurer Lösung wie beim Verdünnen verliert es leicht seine Wirksamkeit, die allerdings bei erneuerter Alkalisierung wieder auftritt.

Von hervorragendem Interesse ist es nun, dass die katalytische Wirkung der Sole schon bei ausserordentlich geringen Metallmengen auftritt, bei Mengenverhältnissen, mit denen eigentlich nur die Homöopathie arbeitet. So wirkt schon 1 mg Atom Platin (194,48) noch

in einer Verdünnung von 70 Millionen Litern deutlich katalytisch auf die mehr als millionenfache Menge von H_2O_2, d. h. Mengen von 0,0001—0,000003 mg Platin sind schon thätig. Es sind dieses erstaunliche Wirkungen, ähnlich denen so mancher Gifte und Gegengifte der Spaltpilze, die gleichfalls in geringster Menge den Körper schädigen.

Wie die Fermente zeigen auch die Sole ein Höchstmass der Katalyse. Sie ändern ihren Zustand freiwillig langsam, rascher bei gewissen Zusätzen auch beim Erwärmen und verlieren damit ihre katalytische Eigenschaft.

Noch merkwürdiger ist die Eigenschaft der Sole, z. B. die des Platins und Goldes — in Ähnlichkeit mit Enzymen und dem Blute —, dass sie durch sehr geringe Spuren gewisser Gifte gelähmt, gewissermassen vergiftet werden. Stoffe, die zumeist als schwere Blutgifte für den Menschen schon lange bekannt sind. Hierzu genügen unglaublich geringe Mengen dieser Gifte. So hemmt z. B. ein Gramm-Atom Schwefel in Form von NaHS in 10 Millionen Litern Wasser gelöst, also in einer Verdünnung von 1 : 300 000 000 noch deutlich die Metallkatalyse, in ganz der gleichen Weise wie eine Spur H_2S Fermente lähmt.

Solche Erscheinungen erleichtern das Verständnis der so überaus hohen Giftigkeit der Ausscheidungs- und Körpergifte und lassen vermuthen, dass bei diesen auch ähnliche Kräfte thätig sind.

Über die Kräfte, die bei solchen Katalysen auftreten, ist zur Zeit Sicheres noch nicht bekannt! Immerhin lassen neuere Untersuchungen es erkennen, dass bei den Oxydationen, die durch Sole, wie übrigens auch durch ihre Salze und Eiweissverbindungen, z. B. durch Wismutoxyd, durch Hämoglobin, herbeigeführt werden, die Zuführung des Sauerstoffes und die Entnahme des Wasserstoffes wesentlich durch elektrische Kräfte erfolgt. Eine solche Oxydation in Körperflüssigkeiten wird von diesen Metallen ausgelöst durch die abwechselnde Berührung der Metallteile mit elektrisch verschieden geladenen Flüssigkeitsteilen der Mischung. Dieser Vorgang muss, sofern das Metall durch seine Edelnatur vor Oxydation selbst geschützt bleibt, ein dauernder werden — d. h. Fermentnatur darbieten.

Diese Elektrokatalyse, die übrigens durch das Zwischentreten eines Leiters nicht immer aufgehoben wird, muss überall auftreten, wo ein Metall mit zwei Stoffen von schlechtem Leitungsvermögen oder bei geeigneter Isolierung in abwechselnde Berührung gerät. Die Berührung mit dem Metall löst bei diesem elektrische Ladungen aus. Da Entnahme von Wasserstoff und Zuführung von Sauerstoff Oxydationen veranlassen, so kann eine Elektrokatalyse der Metallsole auch bei elektrischen Ladungen gleichen Sinnes durch Wechselpolarisierung des Metalles zu stande kommen.

Die Annahme, dass die elektrokatalytische Kraft der Metallsole und ihre Verbindungen auch im lebenden Körper zur Entfaltung kommt, lässt sich begründen. Sie ist nachzuweisen, unter anderem dadurch, dass bei Einspritzung eines Soles, das durch Gelatine vor dem raschen Ausfällen geschützt wird, nicht unbeträchtliche Gewebsschädigungen unter heftigen Schmerzen entstehen. So ist es denkbar, dass die Kolloide oder Sole, die zumeist sehr empfindlichen und leicht oxydierbaren Toxine, Endotoxine und andere Gifte der Zersetzung und Fäulnis der Spaltpilze in ungiftige Stoffe umwandeln. Neuerdings wird diese Unschädlichmachung der Gifte, speziell von Toxinen, durch „Adsorption", durch Anlagerungsvorgänge zu erklären versucht.

Genauere Untersuchungen des letzten Jahres ergaben, dass die Giftigkeit von Ausscheidungsgiften, Toxinen des Tetanus- und des Diphtheriebacillus, durch Zusatz von Hydrogele, z. B. von Eisenhydroxyd, abnimmt. Der unmittelbare Giftwert verringert sich um das Zehnfache, der mittelbare Giftwert um etwa die Hälfte.

Ausscheidungsgifte des Tetanus und Hydrosole (z. B. Circonhydroxyd und Chromhydroxyd) Tieren gleichzeitig einverleibt, ergeben, dass Chromhydroxyd deutlich entgiftend

wirkt, dagegen Circonhydroxyd nicht. Werden die Sole 1/2 Stunde nach Einverleibung des Tetanustoxins angewandt, so versagen beide Kolloide — möglicherweise die Folge, dass das Tetanustoxin rasch von den Körperzellen gebunden wird.

Es scheint, dass die Kolloide, wohl auch das Silbersol, Ausscheidungsgifte, Bakteriocidine, Hämolysine, vielleicht auch Körpergifte durch Adsorption zunächst binden, welcher Anlagerung nicht unwahrscheinlich ein rascherer Zerfall des adsorbierten Giftes als sonst im freien Zustande folgt — d. h. dass eine Katalyse eintritt.

Diese Untersuchungen stützen die Vermutung, dass die Sole, auch das Kollargol im wesentlichen entgiftende Wirkungen besitzen, ganz in ähnlicher Weise wie die Giftwirkung der arsenigen Säure mehr oder weniger durch ein Hydrogel, z. B. Eisenhydroxyd, geschwächt wird.

Es ist auch denkbar, dass die Elektrokatalysen den Nährboden für Spaltpilze so verschlechtern, dass ihr Wachstum erheblich gehemmt wird, der Körper Zeit gewinnt, der Eindringlinge Herr zu werden.

Diesen Ausführungen gemäss zeigt sich bei Versuchen, dass die keimtötende Kraft des am meisten gebrauchten Metallkolloides, des Silbersoles, Kollargoles, nur sehr gering ist. Wohl aber entfaltet ein Sol ausgesprochene wachstumshemmende Eigenschaften. Kollargol tötet in 1 %iger Lösung den Staphylococcus albus in 20 Minuten, den Staphylococcus aureus in 30 Minuten, den Streptococcus in 32 Minuten. Dem Kollargol kommt eine 600 mal schwächere Wirkung gegenüber dem Sublimat zu. Andere Untersuchungen sind viel ungünstiger ausgefallen, da eine Lösung von 1 : 30 den Staphylococcus aureus erst in 10 Stunden getötet haben soll, den Streptococcus in 8 Stunden, Diphtheriebacillen nach 6 Stunden, sporenfreie Milzbrandbacillen nach 4 Stunden der Einwirkung. Schwächeren Lösungen als 1 : 30 käme eine Wirkung überhaupt nicht zu. Das Wachstum dieser Spaltpilze wird dagegen schon durch eine Lösung von 1 : 5000—6000 aufgehoben, was immerhin noch eine 100 mal schwächere Wirkung als Sublimat bedeuten würde.

Entsprechend diesen Untersuchungen lehrt der Tierversuch, dass Kollargol nicht im stande ist, schwere Bakteriämien, die durch Staphylokokken, Streptokokken, Milzbrand, auch bei Darreichung sehr grosser Mengen des Soles zu hemmen und zur Heilung zu bringen. Das Kollargol kann daher am Krankenbette nicht zu den keimtötenden Heilmitteln gerechnet werden.

Hingegen ist es wohl möglich, dass das Kollargol wachstumshemmend wirkt und gleichzeitig Ausscheidungs- und Körpergifte, Toxine und Endotoxine, vielleicht auch andere Gifte der Spaltpilze zerstört — darüber ist aber etwas Sicheres zur Zeit noch nicht bekannt. Manche klinische Erfahrung, so die augenfällige Besserung des Allgemeinbefindens, d. h. eine Milderung der Toxinämie lassen sich in diesem Sinne verwerten.

Kollargol in die Blutbahn eingespritzt, scheint nur kurze Zeit im Blute sich kreisend zu erhalten, während welcher Zeit es sich über den ganzen Körper verteilt und seine elektrokatalytische und adsorbierende Wirkung entfaltet, da es sich als Sol im Blute, dank dem Eiweissgehalt desselben, eine Zeitlang erhalten kann. Wie lange dieser Zeitraum beim Menschen beträgt, ist schwer zu sagen, man spricht von 8—10 Stunden. Bei kleinen

Tieren, z. B. bei Kaninchen, pflegt das Kollargol nach 45 Minuten, gelegentlich auch rascher, nach 15 Minuten aus dem Blute zu verschwinden. Das Silber wird als Metall in fast allen Organen abgelagert, mit Vorliebe in der Leber und der Milz, im Knochenmark, später in den Lungen, in den Nieren, wenn im Darme dann aber leicht gefolgt vom Tode. Silberniederschläge bilden sich im Tierversuch in der Haut nur nach Einverleibung unvernünftig grosser Mengen von Kollargol — so dass beim Menschen eine Argyrie nicht zu befürchten steht. Immerhin entstand eine solche Versilberung der Haut des Handrückens nach Einspritzung von Silbersol in eine Vene der Vorderfläche des Vorderarmes — ob durch die Lymphbahnen oder ob durch versehentliches Anstechen einer Schlagader dorthin verschleppt, muss dahin gestellt bleiben. Die Haut zeigte eine starke bläuliche Verfärbung bei leichter Anschwellung, sah einer alten Leichenhand täuschend ähnlich. Glücklicherweise schwand diese örtliche Argyrie im Laufe der nächsten Wochen wohl unter Zuhilfenahme der Wanderzellen.

Die Ausscheidung des eingeführten Silbers erfolgt, wohl in löslicher Form, durch den Darm anfangs rasch, dann langsamer, so dass nach wenigen Wochen der Körper silberfrei wird. Man vermutet, dass die Nieren sich bei dieser Ausscheidung beteiligen, aber der Beweis hierfür steht noch aus. Dieser raschen Ausscheidung ist es wohl zu danken, dass die Kollargoleinführungen keine Lähmungen, keine Störungen des Blutkreislaufes, keine Schädigung der Nieren veranlassen. Sie hat aber den Nachteil, dass von einer Dauerwirkung nicht die Rede sein kann. Wollte man eine solche erlangen, so müssten die Einspritzungen 2—3 mal täglich wiederholt werden, was übrigens leicht ausführbar ist. Der äusserst feine Silberniederschlag in den Organen mag auf Spaltpilze, die dorthin abgelagert werden, in gleicher Weise entwicklungshemmend wie auf Nährböden oder auf Wunden wirken — doch ist diese Annahme zur Zeit nur eine reine Vermutung. Eine solche Versilberung wichtiger Ablagerungsstätten der Spaltpilze könnte recht wohl bis zu einem gewissen Grade im Verein mit den Abwehrvorrichtungen des Körpers, insbesonders im Knochenmark, in der Leber und in der Milz, einer weitergehenden Ansiedelung der Spaltpilze, einer Bildung von Verschleppungsherden hinderlich im Wege stehen.

Die Veränderungen, die das Blut durch Kollargoleinverleibung erleidet und die am ausgeprägtesten sind bei Einspritzung in die Blutbahn, am schwächsten nach Einreibungen oder Einspritzungen unter die Haut, werden nicht gleichmässig geschildert. Sicher gestellt ist eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Zunächst tritt allerdings eine Verminderung der grossen vielkernigen Wanderzellen bei Vermehrung der Lymphocyten ein. Dieser Erscheinung folgt, aber erst nach mehreren Stunden, eine Hyperleukocytose, bedingt durch Vermehrung der grossen vielkernigen Leukocyten bei einer Verminderung der Lymphocyten, die nach 24 Stunden wieder verschwindet. Solche Hyperleukocytose kann durch dauernde Einverleibung von Kollargol bis zu zwei Wochen und noch länger erhalten werden.

Die Einverleibung von Silbersol vermehrt die Ausscheidung der Harnsäure und des Harnstoffes.

Gesunden Menschen beigebracht, folgt der Kollargoleinspritzung keinerlei sichtbare Wirkung.

Somit lässt sich zur Zeit zu gunsten einer etwaigen Kollargoleinwirkung auf Bakteriämien des Kindbettfiebers soviel sagen, dass von einer irgendwie keimtötenden Wirkung des Kollargoles im Blute nicht die Rede sein kann, dass bestenfalls nur eine Hemmung des Wachstums möglich ist für jene Spaltpilze, die sich im Gewebe, die mit Silber durchsetzt sind, anzusiedeln anschicken. Hingegen ist es viel wahrscheinlicher, dass das im Blute kreisende Kollargol durch Elektrokatalyse, durch Adsorption Toxine, Endotoxine und andere Spaltpilzgifte unschädlich macht. Kollargol könnte auf diese Weise den Körper im Kampfe gegen die Spaltpilze unterstützen, etwa in ähnlicher Weise, wie es ein giftbindendes Serum thun würde. Die Gewebe werden gewissermassen von Giften gereinigt.

Eine weitere Eigenschaft des Kollargols, die nach einer anderen Richtung den Körper in seinen Abwehrbestrebungen gegen die Spaltpilze unterstützen könnte, ist die, dass es den Austritt zahlreicherer Kampfzellen veranlasst, eine Hyperleukocytose herbeiführt. Diese allerdings ist an sich nicht sehr beträchtlich und lässt rasch nach, kann selbst unter die Regel sinken.

Bei sehr grossen Mengen in die Blutbahn eingespritzten Kollargols kann sich die Zahl der roten Blutkörperchen vorübergehend verringern, auch werden Wanderzellen aufgelöst, — ein Wink, in dieser Beziehung vorsichtig zu sein.

Die geschilderten, mit einiger Wahrscheinlichkeit möglichen Beeinflussungen einer Bakteriämie durch Kollargol sind nur bei dieser, aber nicht bei örtlichen Wundentzündungen, genau wie bei den Sera, zu erhoffen. Sie sind aber nicht wie beim Streptokokkenserum, auf eine einzelne Spaltpilzart beschränkt, sondern sie erstrecken sich wohl auf viele Arten, wenn nicht überhaupt auf alle aërobe wie anaërobe Keime. Sie gehen aber nicht über Hemmung des Wachstums der Spaltpilze und Zerstörung von Giften hinaus. In dieser Möglichkeit einer breiteren Anwendung wäre ein ganz wesentlicher Vorzug der Behandlung mit Metallkolloiden gegenüber den Heilsera gegeben. Ob sich nun dieses thatsächlich so verhält, müssen weitere Untersuchungen beweisen.

Ein weiterer Vorzug des Kollargols ist jener, dass soweit die jetzigen Erfahrungen reichen, die Kollargollösungen, sofern sie sicher keimfrei sind, was durch Kochen oder längeres Stehen leicht zu erreichen ist, wenn sie keinerlei Niederschlag enthalten und ihre Anwendung unter allen Vorsichts-

massregeln der Anti- und Asepsis erfolgt, vollständig harmlos und ungiftig erscheinen. Sie entfalten keinerlei nachteilige Wirkungen auf das Allgemeinbefinden, klinische Erfahrungen, die durch Tierversuche nur bestätigt werden.

Kollargol im Blute und in den Geweben kann wie die Heilsera eine Wirkung nur entfalten, wenn es mit den Spaltpilzen oder den Giften in unmittelbare Berührung kommt — denn anders ist eine Katalyse nicht zu erwarten. Das erscheint aber nur möglich, wenn eine Bakteriämie vorhanden ist, da das Kollargol in Eiterhöhlen, in brandige Schorfe, in Blutpfröpfe u. s. w. nicht vordringen kann. Kollargol ist daher wie die Heilsera ohne Wirkung auf örtlich umschriebene Entzündungen und Eiterherde, somit auch auf Eiterungen einer Verschleppungsbakteriämie aus Venenentzündungen. Hingegen ist eine Beeinflussung einer Bakteriämie, die durch Verschleppung einzelner Spaltpilze, z. B. aus dem Hauptnebenherde einer Herzklappenentzündung bedingt werden, denkbar, weil die einzelnen Spaltpilze freier zugängig sind oder in Organe abgelagert werden, die zumeist einer Versilberung rasch und gut unterliegen. Zu dieser durch Kollargol beeinflussten Form des Kindbettfiebers kommen noch die Toxinämien mit oder ohne gleichzeitige Bakteriämien. Sind Eiterherde vorhanden, von denen aus immer neue Schwärme von Spaltpilzen in die Blutbahn einbrechen, so wird es trotz fortgesetzter Darreichung von Kollargol auf die Dauer sehr schwer werden, die immer neu einsetzenden Bakteriämien und Toxinämien einzuschränken und zu bekämpfen.

Weiter kann Kollargol, dem ja keine praktisch in Betracht kommende keimtötende Eigenschaft zukommt, wesentlich nur den Körper im Kampfe gegen die Spaltpilze unterstützen, wenn dieser überhaupt noch genug Widerstandskraft dazu besitzt. Erfolg ist überhaupt nur zu erwarten, wenn die Krankheit nicht zu weit vorgeschritten, die Widerstandskraft des Körpers nicht zu sehr gesunken ist und namentlich keine Eiterherde sich ausgebildet haben. Kollargol muss daher frühzeitig dargereicht werden und mit seiner Anwendung müssen alle anderen Hülfsmittel verbunden werden, etwa rechtzeitiges Freilegen von Eiterherden u. dgl. m. Ein Allheilmittel ist es ebensowenig wie die Streptokokkensera.

Was nun die Beurteilung der Erfolge der Kollargolanwendung auf eine Bakteriämie anbelangt, so gelten auch hier alle jene Aufforderungen zur allergrössten Vorsicht, die bei der Schilderung mit Heilsera begründet wurden. Ein weitgehendes Misstrauen gegen so manche mitgeteilte Krankengeschichte ist durchaus notwendig — es sei daher auf die Seite 776 hingewiesen. Immerhin lässt sich bei strengster Selbstkritik wohl soviel mit einiger Sicherheit sagen, dass sich nach Einspritzungen von Kollargol zum mindesten das Allgemeinbefinden der Kindbettfiebernde hebt, dass sich die Kranken leichter fühlen, dass sie eher besser schlafen, dass sich die Esslust vermehrt, dass die Unruhe, die Abgeschlagenheit sichtlich nachlassen. Die Kranken sehen besser aus. Oft ist dieser Nachlass der Störungen des Centralnervensystems begleitet von neuem Schweissausbruch. Der Gesichtsausdruck ändert sich, die Kranken sehen

viel frischer aus, die Gesichtszüge, die Nase verlieren die Schärfe, die Trockenheit der Lippen lässt nach, die Zunge wird feuchter und beweglicher, die Stimme deutlicher und kräftiger. Auch nimmt die Urinmenge zu — ob allein als Folge des Temperaturabfalles, muss noch untersucht werden. Das sind Er-

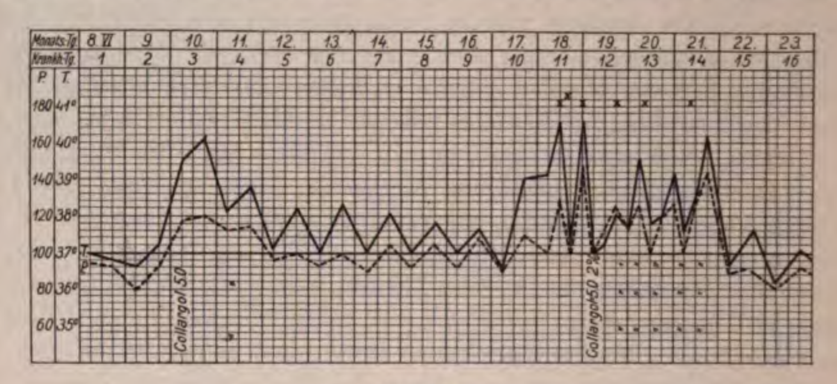


Fig. 39.

Frühgeburt im siebenten Monat. Endometritis streptococcica. Kollargoleinverleibung in Armvenen. Besserung. Am 11. Tage des Wochenbettes Ausbruch einer Verschleppungsbakteriämie ohne örtliche nachweisbare Veränderungen. Sechs Schüttelfröste in vier Tagen. Kollargol. Heilung. Man hüte sich jedoch, den Fieberabfall nach der Kollargoleinverleibung als unbedingte Folge dieser Behandlung aufzufassen — jeder Schüttelfrost kann der letzte sein!

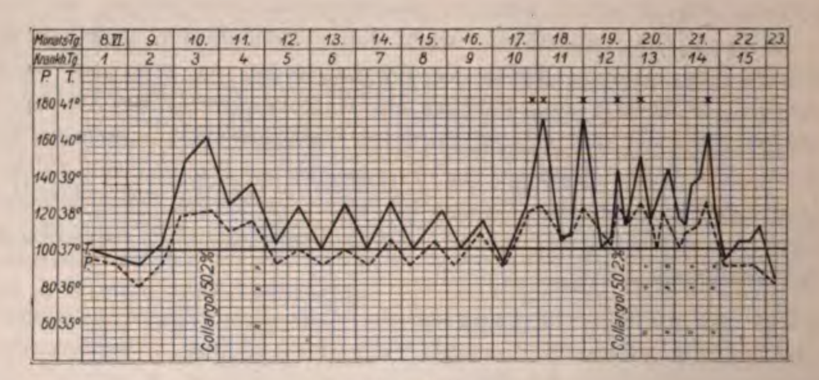


Fig. 40.

Die gleiche Kurve, aber mit öfteren Messungen gezeichnet.

scheinungen, die recht oft nach Anwendung des Kollargols beobachtet werden — allerdings nicht in jedem Falle — aber doch überwiegend häufig. Wahrscheinlich ist diese oft auffällige und verblüffende Besserung des Allgemeinbefindens, die nicht selten die Kranken die Wiederholung der Einspritzungen ersehnen lassen, auf einen Nachlass der ja bei jeder Bakteriämie vorhandenen Toxinämie zurückzuführen.

Weit unregelmässiger verhält sich ein Temperaturabfall und eine Verminderung der Pulszahl nach Kollargolanwendung. Fälle, bei denen einige Stunden später Puls und Temperatur oft recht bedeutend abfallen, stehen anderen gegenüber, bei welchen diese beiden Begleiterscheinungen des Kampfes mit den Spaltpilzen vollständig unbeeinflusst bleiben. Das ist namentlich der Fall bei örtlichen Entzündungen, die zur Vereiterung kommen. Kommt es

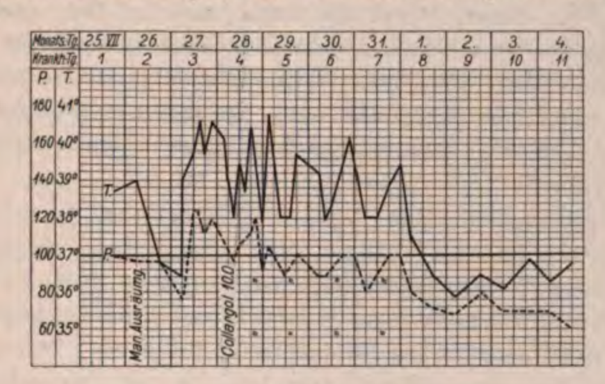


Fig. 41.

Bakteriämie durch Streptokokken, nach Fehlgeburt. Kollargol intravenös. Heilung.

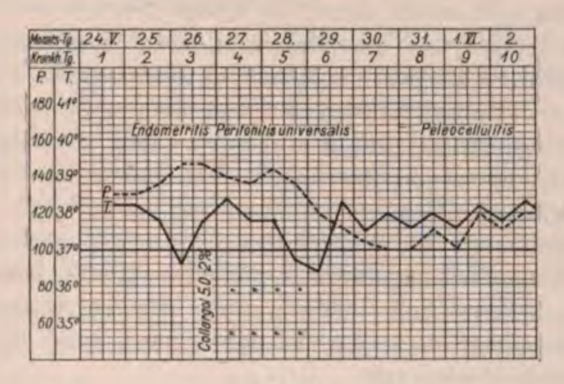


Fig. 42.

Endometritis streptococcica mit anschliessender wandernder Bauchfellentzündung, die wider Erwarten sich besserte. Später schloss sich eine Peleocellulitis an. Heilung.

zur Entfieberung, so kann diese dauernd sein oder das Fieber setzt wieder von neuem ein, um allmählich abzuklingen, namentlich bei Fortdauer der Behandlung. In der Regel ist die Abnahme des Fiebers eine allmähliche und erstreckt sich über 48 Stunden. Diese Abnahme ist oft eine unverkennbare, aber bedeutet an sich keinen Stillstand der Erkrankung, weil wahrscheinlich nur bedingt durch Nachlass der Toxinämie. So sind die Fälle nicht selten, in denen dieser Besserung der Temperatur ein neuer Anstieg folgt — ganz entsprechend der Thatsache, dass Kollargol nur vorübergehend Wirkungen

entfalten kann, da es rasch aus dem Blute und aus dem Körper wieder verschwindet.

Die Wirkungsweise des Kollargols möge hier unter ganz besonderer Betonung der auf Seite 859 geäusserten Bedenken durch einige Beispiele beleuchtet werden, Abb. 39—42.

Aber man hüte sich eine Besserung und Heilung einer Bakteriämie, selbst solcher Fälle, bei denen Streptokokkennachweis im Blute gelingt und die schwersten Allgemeinerscheinungen darbieten, ohne weiteres als sichere Folge der Kollargolanwendung anzusehen — die Besserung konnte ohne und selbst trotz dieser Heilmethode eingetreten sein. Nur eine sehr grosse Anzahl solcher Beobachtungen wird ein Urteil ermöglichen lassen — diese stehen aber noch nicht zur Verfügung.

Soll hier ein Urteil, jedoch mit allem Vorbehalt, über den Wert des Silberkolloides gefällt werden, so kann dieses nur dahin gehen, dass das Kollargol in manchen Fällen sichtlich das Allgemeinbefinden günstig zu beeinflussen scheint, nicht selten fallen Temperatur und Puls ab. Diese Wirkung ist aber nur vorübergehend, wahrscheinlich bedingt durch Abnahme der Toxinämie.

Die Kollargolgaben müssen täglich 1—2 mal fortgesetzt werden, wenn Aussicht bestehen soll, sofern dieses überhaupt möglich ist, etwa mit Hilfe der ausgelösten Leukocytose eine Besserung der Bakteriämie, eine Vernichtung der Spaltpilze zu erzielen. Kollargol ist demnach für manchen Fall ein wertvolles Unterstützungsmittel für den Körper in seinem Kampfe mit den Spaltpilzen, ein Mittel, das eine Abschwächung der Toxinämie herbeizuführen scheint, das möglicherweise die Vernichtung der Spaltpilze durch Hervorlockung grösserer Mengen von Kampfzellen begünstigt. Dem Kollargol wird demnach wesentlich die Wertigkeit eines entgiftenden Serums zukommen. Da Kollargol bei sorgfältiger Anwendung keinerlei besondere Gefahren mit sich bringt, so erscheint vorläufig seine weitere Anwendung, bis eine gesichertere Beurteilung über seine Wertigkeit möglich ist, durchaus gerechtfertigt, ja selbst empfehlenswert.

Unter den besonderen Erkrankungsformen des Kindbettfiebers scheinen jene noch am günstigsten durch Kollargol beeinflusst zu werden, die sich an Herzklappen entwickeln, weil an diesen Stellen die Spaltpilze von diesem Mittel leicht erreicht werden können. Wenigstens erhält man diesen Eindruck aus eigenen und zahlreichen Beobachtungen aus der Litteratur. Doch ist zu bedenken, dass gerade der Nachweis einer Herzklappenentzündung sehr schwierig ist und sehr leicht zu Irrtümern führt. Bei der Machtlosigkeit aller anderen Mitteln gegen diese Verschleppungsbakteriämie erscheint es angebracht, Kollargol auf jeden Fall dagegen zu versuchen. Schaden wird nicht angerichtet, nur Nutzen steht zu erwarten.

Vielleicht, dass sich die Wirksamkeit des Silbersols durch Verbindungen mit einem anderen Sol, etwa dem Hyrgol, steigern lässt. Auch ist zu bemerken, dass das Silbersol

nicht das kräftigste der Kolloide ist, sondern vielmehr das Kupfersol. Es würde sich nur fragen, inwieweit sich dieses giftig dem Menschen gegenüber erweisen wird. Die Wirkungen zweier passend gewählter Sole sind grösser als die Summe jeder ihrer Wirkungen. Es liegt auch durchaus nicht ausser dem Bereiche der Möglichkeit, dass Salze oder Eiweissverbindungen mit Metallen gefunden werden, denen wie dem Hämoglobin elektrokatalytische Eigenschaften zukommen, die sie vielleicht wirksamer als die reine Sole machen.

In den Körper kann das Kollargol auf verschiedene Weise eingeführt werden, so durch und unter die Haut, durch den Magen, durch den Mastdarm oder es wird in eine Blutader eingespritzt. Dieses ist der sicherste Weg, wenn auch recht umständlich und möglicherweise nicht ganz gefahrlos.

Vorbemerkt muss werden, dass die Sole durch Säuren und Salze aus ihren wässerigen Lösungen leicht ausgefällt werden. Eine solche Scheidung, wodurch die Fermentnatur des Soles verloren geht, lässt sich durch einen geringen Zusatz von Eiweiss, Gelatine oder arabischen Gummi (etwa 1 %) verhindern, jedenfalls verzögern. Das käufliche Silbersol ist daher nicht chemisch rein, sondern enthält einen geringen Zusatz von Eiweiss. Durch diesen Zusatz können Kollargollösungen, die eine dunkelolive Farbe besitzen, in einer Stärke von 1 : 20 auch mit Brunnen- und Kochsalzwasser hergestellt werden, sie vertragen das Kochen ohne Fällung oder sonstige Veränderungen. Die Lösungen müssen durchsichtig sein und halten sich dann trotz monatelangen Stehens ohne einen Niederschlag zu bilden. Ist ein solcher eingetreten, so ist die Lösung unbrauchbar.

Die zweckmässigste und sicherste Art der Einverleibung des Kollargols ist dessen Einspritzung in eine Blutader. Solche Einspritzungen sind zu wählen, wenn eine dringende Anzeige zur raschen Hülfe, und das dürfte wohl stets der Fall sein, vorliegt. Am geeignetsten und bequemsten für eine Einspritzung liegen die Blutadern der Ellenbeuge — Vena mediana, cephalica oder basilica —, des ferneren jene der Streckseite des Vorderarmes oder des Handrückens. Man kann aber eben so gut Blutadern des Unterschenkels, des Oberschenkels, insbesonders wenn diese erweitert sind, auswählen.

Die ausgesuchte Blutader ist wie zum Aderlass zur Anschwellung zu bringen. Am Arme ist nach Herabhängenlassen des Gliedes während einiger Minuten der Oberarm so fest zu umschnüren, dass der Rückfluss des Blutes gehemmt wird, die Schlagadern jedoch noch Blut zuführen, der Radialpuls noch zu fühlen ist.

Hierzu genügt eine feste Binde, ein Gummischlauch, ein zusammengelegtes Handtuch. Die Blutstauung wird befördert durch Öffnen und Ballen der Faust. Sorgfältigste Reinigung der Umgebung der Einstichstelle mit Seife, Wasser, Alkohol, dieser muss aber abdunsten, da Alkohol Kollargol ausfällt.

Die Blutader muss gut vorspringen. Gelingt dieses nicht, so müsste sie unter örtlicher Betäubung mit Novokain und Adrenalin freigelegt und durch Unterführung zweier Zwirn- oder Catgutzügel zugängig erhalten werden. Als Spritzen, die etwa 5—10 ccm fassen sollten, dürfen nur solche verwandt

werden, die zuverlässig durch Kochen keimfrei gemacht werden können. Die Hohlnadel soll winkelig abgebogen sein (Hackenbruchsche Spritze), um sie leichter der Verlaufsrichtung der Ader entsprechend einstechen zu können. Manche empfehlen die Anbringung eines Widerhaltes um ein zu tiefes Einstechen und damit eine Durchbohrung des ganzen Gefässes zu erschweren und zu verhüten. Die Spritze wird zuvor gefüllt und jede Luftblase sorgfältig daraus entfernt. Jetzt erst darf die feine Hohlnadel schräg zur Haut in die Vene, deren Ausweichen mit dem Daumen der linken Hand verhindert wird, eingestochen werden. Befindet sich die Hohlnadel in der Gefässlichtung, so fliesst Blut aus, wenn nicht, so muss der Einstich wiederholt werden. Die Spritze wird rasch aufgesetzt und mit thunlichster Vermeidung jeder Bewegung die Umschnürung des Oberarmes gelöst, der Inhalt der Spritze ganz langsam, alle 5—10 Sekunden ein bis zwei Teilstriche eingespritzt, nachdem man durch kurzes Zurückziehen des Stempels Blutgerinnsel oder Luftblasen, die sich in der Nadel angesammelt haben sollten, aus dieser entfernt hat. Die Nadel wird entfernt und ein einfacher Druckverband umgelegt. Befindet sich die Spitze der Nadel nicht mehr in der Gefässlichtung, oder ist sie herausgeschlüpft, so treten bei der Einspritzung örtliche Schmerzen auf und es bildet sich eine bläuliche Vorwölbung der Haut — die Silberlösung dringt in das Bindegewebe der Umgebung der Blutader ein. Hier fällt das Silber aus, das als Fremdkörper eine örtliche Entzündung auslöst, die zu einer empfindlichen und die Bewegungen hindernden Verhärtung führt. Schliesslich schrumpft die entzündete Stelle im Verlaufe von Wochen und Monaten zu einer harten kugeligen Masse zusammen, in deren Mitte das Silber abgekapselt liegt. Hie und da kommt es zur Vereiterung ohne dass Spaltpilze dabei eine Rolle zu spielen brauchen. Es entleert sich ein mit Silber vermischter eitriger Brei, worauf die Wunde rasch ausheilt. Entfaltet das unter der Blutader eingedrungene Kollargol elektrokatalytische Wirkungen, so folgt unter heftigem Schmerz ausgedehnter Gewebsbrand des Binde- und Fettgewebes, die ihrerseits ausgedehntere entzündliche Anschwellungen, die sehr allmählich zurückgehen, oder die Nacheiterungen ohne Spaltpilze veranlassen.

Solche Entzündungen wurden beobachtet an der Hand, am Vorderarm und am Oberarm und können leicht mit Venenverstopfungen verwechselt werden.

Übrigens wurden auch Venenverstopfungen — ob durch Gebrauch nicht ganz keimfreier Lösungen bedingt, sei dahingestellt — gesehen. Diese sind aber kenntlich an einem schmerzhaften entzündlichen Strang. Sie könnten durch Lungenverstopfung gefährlich werden.

Wird eine 2%ige Kollargollösung benutzt, die am besten mit 0,9%igem Kochsalzwasser mit Hülfe der im Handel erschienenen Kollargoltabletten zu 0,25—0,05 g herzustellen und durch Kochen keimfrei zu machen ist, so sind 5—15 ccm auf einmal einzuspritzen. Von einer 5%igen Lösung, die vielleicht zweckmässiger ist, sind 3—9 ccm anzuwenden. Diese Menge hat den Vorteil, dass man mit kleineren Spritzen auskommt, den Nachteil allerdings, dass sich

leicht ein geringer Niederschlag bildet, der sich erst sorgfältig abscheiden muss und der nicht in die Spritze eingesaugt werden darf. Als Gesamtmenge bei einer Einspritzung sollen 0,1—0,2 g Silbersol nicht überschritten werden.

Die Kollargoleinspritzungen sind in schweren Fällen, wenn keine günstige Wirkung in den nächsten 6—8 Stunden eintritt nach 12 Stunden zu wiederholen und täglich zweimal fortzusetzen. Andernfalls ist sie nach 24—48 Stunden zu wiederholen, je nach der Wirkung des Mittels und der Schwere der Bakteriämie.

Bis auf den Stich selber ist die Einspritzung völlig schmerzlos, die Kranken empfinden überhaupt nichts dabei, ab und zu klagt eine über leichte Beklemmung und Herzklopfen — aus Angstgefühl? Treten Fieber oder gar Schüttelfröste nach der Einspritzung ein, so hängen diese von der Grundkrankheit überhaupt ab oder sie werden durch Fehler in der Ausführung bedingt, insbesonders durch miteingespritzte Niederschläge oder Blutgerinnselchen, durch Luftbläschen, sie sind somit wahrscheinlich durch feinste Verstopfungen von Haargefässen der Lungen veranlasst. Diese Nachteile lassen sich daher vermeiden.

Bemerkt sei jedoch, dass manche Geburtshelfer gerade in dem Auftreten von Fieber und Pulsbeschleunigung nach der Einspritzung, selbst in einem Temperaturanstieg unter Schüttelfrost bis zu 40—41° ein günstiges Zeichen der noch ungeschwächten Widerstandskraft des Körpers sehen wollen.

Weitergehende Schädigungen als die eben erwähnten bei Einspritzungen neben der Blutader, also bei fehlerhafter, wenn auch nicht immer vermeidbarer Ausführung, sind kaum beobachtet worden. Dass bei nicht ganz sauberem Vorgehen oder unter anderen noch unbekannten Umständen sich eine Venenverstopfung der V. mediana ausbilden kann, lässt sich nicht bestreiten. Damit ist natürlich die Gefahr der tödlichen Lungenverstopfung gegeben, welche letztere übrigens bisher anscheinend ein einziges Mal beobachtet worden ist. Da bei Bakteriämien häufig Venenverstopfungen und Venenentzündungen vorkommen, darunter auch am Oberarme, so ist es noch nicht gesagt, dass eine solche Erkrankung nach einer Einspritzung unbedingt die Folge dieser sein muss. Um diese Gefahr zu vermeiden wird es gut sein nicht über 5%ige Kollargollösungen zu gehen.

Bequemer, dafür aber zweifellos unsicherer, wenn überhaupt wirksam, ist die Einführung des Kollargols durch den Mastdarm oder durch den Magen. K o l l a r g o l e i n l ä u f e werden aus 0,5—1,0 g Kollargol auf 50 bis 100 Aquae destillatae unter einem geringen Zusatz von Eiweiss oder Gelatine, um eine rasche Ausfällung zu verhindern, hergestellt. Sie sind etwa eine halbe Stunde nach einem Reinigungseinlauf von 1/2—1 Liter einzuspritzen. Solche Einläufe wären 1—2 mal täglich bis zu höchstens 14 Tagen hintereinander anzuwenden. Sie werden fast ausnahmslos beschwerdelos vertragen und reizen nur selten den Darm, trotzdem sie fast vollständig aufgesogen werden. Eine Gefahr der Argyrie scheint dabei nicht zu bestehen. Einer

Kranken wurden bis zu 40 g Silber auf diese Weise ohne Schaden beigebracht.

Bei Darreichung durch den Magen kommen 0,1—0,5—5%ige Lösungen in Frage. Es wären von 1—2%igen Kollargollösungen 3—4 mal täglich ein Theelöffel bis ein Esslöffel (5—15 g) zu verabreichen, der Olivenfarbe halber, nicht des Geschmackes wegen am besten in Milchkaffee oder Kakao. Etwa folgende Verordnung wäre zu empfehlen: Rp.: Collargoli 5,0 g, Albuminis 1 g, Aquae destillatae 100 g oder Rp.: Collargoli 1 g, Sacchari lactis 10,0 g, Glycerini q. s. ut fiant pilul. Nr. 100, S. 2—6 den Tag.

Besonders sei hervorgehoben, dass das Kollargol bei den schweren Darmerscheinungen schwerer Bakteriämien und Toxinämien ausgezeichnete Dienste zu leisten scheint — wenigstens ist es in einer Anzahl von Fällen gelungen diese rasch zu bessern. Hingegen dürfte die Wirkung auf die Grundkrankheit kaum eine nennenswerte, wenn überhaupt mögliche sein.

Unter die Haut eingespritzt veranlasst Kollargol leicht, wenn es nicht rasch ausfällt, was durch Zusatz von etwas Gelatine zu erreichen ist, unter heftigem Schmerz ausgedehntere Gewebszerstörungen. In anderen Fällen wird es so ausserordentlich langsam aufgesogen, dass von einer raschen und sicheren Wirkung auf ein Kindbettfieber nicht die Rede sein kann. Empfohlen wird diese Anwendung daher nur für lange sich hinziehende Fälle zu ½—1 g eine 1%ige Lösung oder in Verbindung mit Kochsalzwassereinspritzungen zu 3 g in 1½ Liter gelöst.

Sehr beliebt und verbreitet ist die erste Empfehlung der Anwendung des Kollargols, die Einverleibung des Silbersols durch Einreiben von Salben in die Haut. Dass diese Art der Anwendung sehr unsicher und sehr langsam wirkt, wie die Quecksilberschmierkur bei Syphilis kann nicht bestritten werden. Sie eignet sich daher nur für langsam verlaufende Erkrankungen. Sie mag bei diesen angewandt werden, weil dabei zweifellos Silber von dem Körper aufgenommen wird, wenn auch nicht als Kolloid. Vielleicht, dass eine stärkere Wirkung bei gleichzeitiger Anwendung von Hyrgol erzielt werden könnte. Als Salbe wäre das im Handel erhältliche Unguentum Credé zu benutzen, eine 15%ige Kollargolfettsalbe.

Von dieser Salbe wären je nach der Schwere und Dringlichkeit des Falles 3 g 1—4 mal täglich unter tageweisem Aussetzen anzuwenden. Andere benutzen stärkere Salben z. B. Rp.: Collargoli 30 g, Lanolini 30 g, Ung. porc. 70 g, von der 6—8 g 1—3 mal täglich zu verwenden wären.

Übrigens eignet sich nicht jede Haut für diese Behandlung, auch müssen die Vorschriften dieser Anwendungsweise sorgfältigst beobachtet werden. So ist die Anwendung ausgeschlossen bei lederartiger, zu blutarmer oder zu magerer und zu trockener oder gar bei rissiger, entzündeter Haut. Des ferneren, wenn jede Erschütterung des Körpers streng vermieden werden muss, so bei Bauchfellentzündungen, bei Venenverstopfungen.



Wenn irgend angängig ist eine Stelle mit dünner, feiner Haut, z. B. die Beugeseite der Ellenbogengegend, der Arme, die Seitenteile des Brustkorbes, der Oberschenkel, geeignete Stellen des Rücken, zu wählen. Die Haut muss für die Einreibung sorgfältig vorbereitet werden. Je blutreicher sie dabei wird, desto leichter wird sie die Salbe aufnehmen. Daher muss sorgfältige Entfettung durch Waschen mit Bürste und Seife und Alkohol mit nachfolgendem Abreiben mit Benzin oder Äther folgen. Die Salbe muss gründlichst in die Haut verrieben werden. Gute Dienste leistet dabei ein abgerundeter Korkstopfen, ein breiter und runder Glaspfropfen oder ein Glaspistill. Die Einreibung muss so lange fortgesetzt werden bis die Haut nicht mehr glänzt und grau aussieht — hierzu sind meist 15—20 Minuten notwendig. Die eingeriebenen Hautstellen sollen mit einem leichten Verband bedeckt werden, wiewohl Kollargol nicht flüchtig ist.

Nach einer solchen Einreibung lässt sich das Silber bis in die Tiefe der Lederhaut nachweisen, es füllt die Ausführungsgänge der Schweiss- und Talgdrüsen an oder liegt in der Umgebung der Haarbälge. Von diesen Stellen aus wird Silber in wechselnder Menge je nach der günstigen Beschaffenheit der Haut, daher mit wechselnder Wirkung in den Körper aufgenommen.

Dass Silber von der Haut aus wie auch nach Einspritzung unter die Haut aufgenommen wird, ist nicht zu bezweifeln, nachdem dieses Metall in den Organen und im Darm einwandsfrei nachgewiesen worden ist. Die Wirkung ist aber eine unsichere, so dass sich diese Verwendungsart nicht empfiehlt, höchstens kann sie für lange sich hinziehende Erkrankungen mangels etwas Besserem versucht werden.

Der weiteren Anwendungsweise in Form von Scheidenkugeln zu 0,05—0,15 g oder von Ausspülungen zu 1 : 5000—1 : 500 ist schon oben gedacht worden. Die geringe keimtötende Kraft lässt diese Empfehlungen als nur schwach durch die Wachstumshemmung der Keime begründet erscheinen.

A n t i p y r i n b e h a n d l u n g. Zu den Mitteln, die eine Zerstörung von Spaltpilzgiften, wenigstens von Ausscheidungsgiften, von Toxinen, herbeizuführen vermögen, wenigstens wenn aus Reagenzgläserversuchen auf den lebenden Körper geschlossen werden darf, gehört A n t i p y r i n, vielleicht auch eine Reihe ähnlicher Stoffe wie Jod. Und in der That wird Antipyrin von sehr erfahrener Seite zur Behandlung schwerer Kindbettfieber empfohlen; nicht als Fiebermittel, sondern als Heilmittel. Die Begründung dieser angenommenen heilenden Wirkung ist S. 447 dargelegt worden.

Antipyrin muss, um diesen Zweck zu erreichen, in der Menge von 2—4 × täglich 0,5 g d a u e r n d gereicht werden. Besonders gute Dienste soll dieses Mittel gegen Verschleppungsbakteriämie aus Venenentzündungen leisten, überhaupt da wo es gilt, eine lang sich hinziehende Bakteriämie zu bekämpfen. Es wird dabei nicht nur die Temperatur in wohlthätiger Weise herabgesetzt, sondern der Puls, die Atmung verlangsamt. Die Kranken vertragen im allgemeinen diese Behandlung sehr gut, ohne besondere Schädigungen ausser den bekannten Hautausschlägen, zu zeigen. Liegen Bedenken von seiten des Herzens vor, so wird man gut thun, von Antipyrin abzusehen. Die mit-

geteilten Erfolge beruhen noch auf zu kleinen Zahlen, um sichere Schlüsse ziehen zu können. Sie scheinen nicht besser und nicht schlechter zu sein, als jene, die man mit anderen Mitteln erzielt. Es ist daher zur Zeit nicht möglich, ein abschliessendes Urteil sich zu bilden. Jedenfalls kann man Antipyrin in schleichenden Fällen in Verbindung mit anderen Mitteln versuchen.

Zwei Beispiele mögen diese Behandlungsmethode erläutern, s. Fig. 43 und 44.

Die gleiche Absicht verfolgt eine Überschwemmung des Körpers mit Jod. Erreicht wird solches am zweckmässigsten mittelst 25%igem Jodipin, das in Mengen von 5—10—15 g alle Tage oder in grösseren Zwischenräumen unter die Haut einverleibt werden müsste.

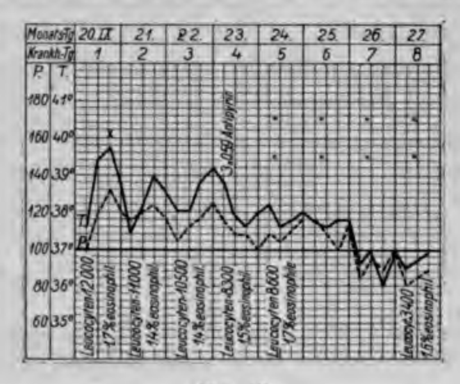


Fig. 43.

× Schüttelfrost.

Zange ausserhalb der Anstalt. Daran anschliessend Verschleppungsbakteriämie. Bis zum Eintritt in die Anstalt am 20. Wochenbettstage in der letzten Zeit fast täglich 1 bis 2 Schüttelfröste. Es sollte die Venenunterbindung gemacht werden, als die Schüttelfröste ausblieben. Behandlung mit Antipyrin. Heilung[1]).

Vereinzelte Beobachtungen scheinen für die Richtigkeit dieser Behandlung zu sprechen. Doch beweist dieses noch nichts über den Wert der Jodipineinverleibung, welcher übrigens eine gewisse Unterstützung der Ernährung nicht abzusprechen ist. Jod wirkt gegen Aktinomykosis, gegen Syphilis und so wäre es möglich, dass es, in geeigneter Weise eingeführt, auch Toxinämien günstig beeinflusst.

Blutentziehungen. Von dem Gedanken ausgehend, dass man die Menge des im Blute kreisenden Giftes verringern müsse, hat man stärkere Blutentziehungen, Aderlässe vorgenommen und diesen Kochsalzwassereinspritzungen folgen lassen.

Aus anderen Gründen und auf ältere Anschauungen sich stützend, hat man die entzündliche Blutstauung durch örtliche Blutentziehungen bekämpfen zu müssen geglaubt — Blutegel, blutige Schröpfkröpfe u. dergl. mehr angewandt.

Dass es bei Bakteriämie und Toxinämie, die so wie so schon das Blutgewebe erheblich schädigen, eine sehr verkehrte Massregel ist, eine weitergehende Verarmung an roten Blutkörperchen herbeizuführen oder die zu den Abwehrvorrichtungen des Körpers gehörende Blutstauung zu beseitigen, braucht hier nur angedeutet zu werden.

Die nach kleinen Aderlässen zu beobachtende Steigerung der Menge der Löser kommt gegenüber den anderweitigen Schädigungen nicht in Frage, jedenfalls nicht bei Kindbett-

[1]) In die Abbildung hat sich ein Druckfehler eingeschlichen. Es muss heissen 0,5 Antipyrin statt 0,59.

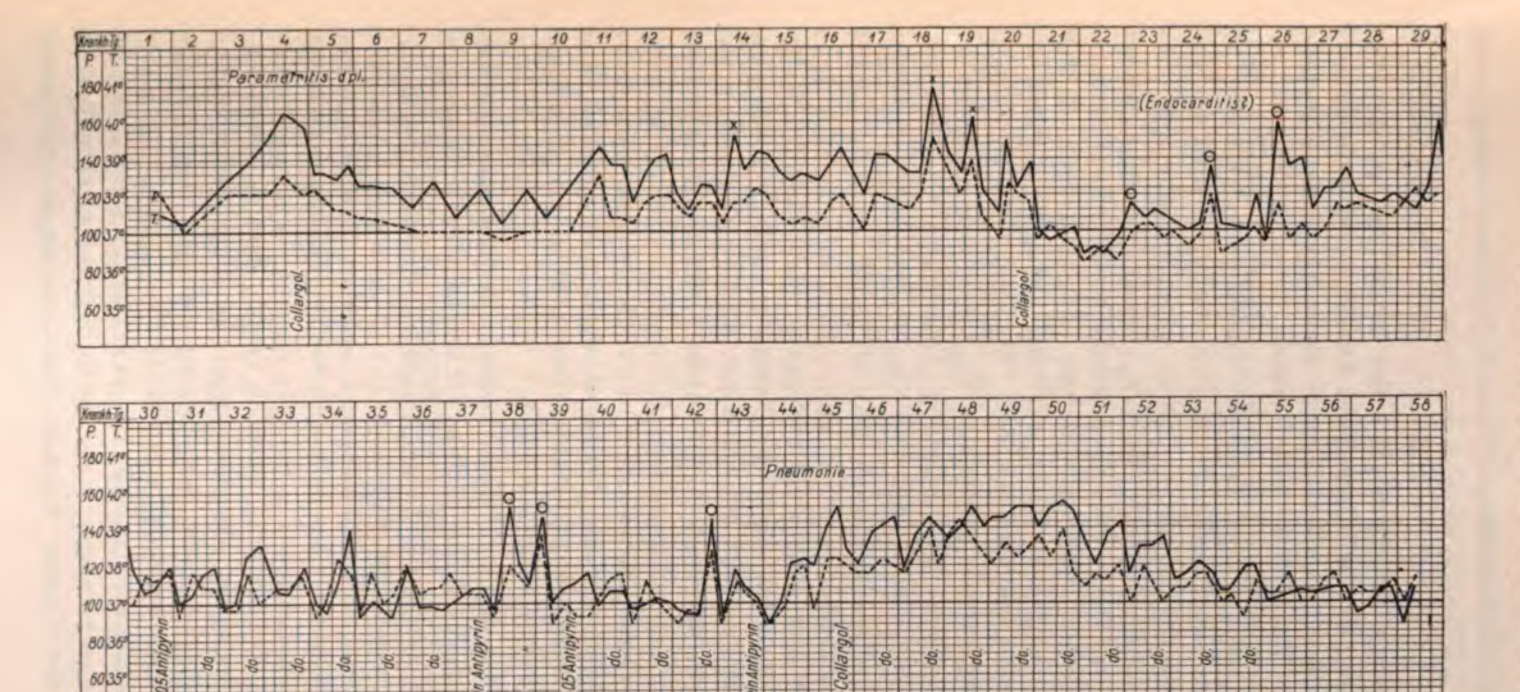


Fig. 44.

× Schüttelfrost, ○ Frieren.

Eingetreten mit doppelseitiger Peleocellulitis. Streptokokken. Am 24.—26. Tage Erscheinungen, die auf eine Herzklappenentzündung hindeuteten — rauhes, scharf systolisches Geräusch, das vorher nicht vorhanden gewesen war. Behandlung mit Antipyrin. Ein Einfluss auf die Erkrankung lässt sich nicht sicher erkennen, da sowohl unter Antipyrin, wie in der Zeit ohne dieses Mittel hohe Temperaturen beobachtet wurden. Am 44. Tage entwickelte sich eine Streptokokken-Lungenentzündung schwerster Art, die mit intravenösen Kollargoleinspritzungen behandelt wurde. Heilung.

fieber, bei welchem die allgemein schwächenden Einflüsse des Wochenbettes sehr in Betracht gezogen werden müssen.

Mittelbare Vernichtung der Spaltpilze im Blute und in den Geweben durch Stärkung der Schutzwehren des Körpers, insbesonders jener der Kampfzellen. Herbeiführung einer Hyperleukocytose. Entgiftung des Körpers.

Hyperleukocytose. Die Widerstandsfähigkeit des Körpers im Kampfe mit den Spaltpilzen künstlich zu steigern, stellt der Heilkunst eine dankbare Aufgabe dar, nur ist deren Lösung ungemein schwierig. Der Körper entledigt sich der Spaltpilze teils dadurch, dass er diese schwächt und auflöst, teils dass er sie durch seine Kampfzellen aufnehmen und verdauen lässt. Der Schluss erscheint daher gerechtfertigt, dass je grösser die Zahl der Kampfzellen ist, die gebildet wird, je reicher an ihnen das Blut ist, desto stärker die Kampfzellenschutzwehr wird. Während einer Hyperleukocytose hat das Menschen- wie Hundeblut stärkere keimtötende Eigenschaften. So gelingt es, kleinere Tiere durch künstliche Leukocytose vor Infektionen zu schützen. Bei Menschen sind ähnliche Versuche bei Typhus mit abgetöteten Pyocyaneuskulturen gemacht worden, wobei freilich auch die Pyocyanase wirksam gewesen sein mag.

Auf Grund dieser und anderer Beobachtungen sucht man die Widerstandskraft des Körpers durch künstliche Anregung einer Hyperleukocytose zu steigern, entsprechend der Erfahrung, dass bei Bakteriämie und Toxinämie mit günstiger Voraussage so wie so eine solche sich zu entwickeln pflegt.

Gesteigerte Fressthätigkeit, Phagocytose, soll die Bakteriämie heilen, heisst es vielfach, zumal wenn gleichzeitig das Knochenmark angeregt wird, lebhafter thätig zu sein, um reichlicher Abwehrstoffe zu bilden.

Als brauchbar sollen sich nach dieser Richtung bewährt haben die Darreichung von Nukleïnsäure, von Kochsalzwassereinspritzungen.

Bereits ausführlich ist über das Kollargol berichtet worden, das gleichfalls eine Hyperleukocytose auslöst, S. 875.

Der örtlichen Steigerung der Schutzvorrichtungen in Gestalt der künstlichen Blutstauungen ist schon gedacht worden — hier soll nur die Rede von Beeinflussung des ganzen Körpers sein.

Nukleïnsäure. Es kann nicht bezweifelt werden, dass die Nukleïnsäure eine starke Vermehrung der Leukocyten im Blute herbeizuführen vermag und so die Möglichkeit giebt, dass dadurch eine Stärkung der natürlichen Abwehreinrichtungen des Körpers erreicht wird.

Anfangs wurde empfohlen, so lange alle 12—14 Stunden 5—6 g Nukleïnsäure Horbaczewski einnehmen zu lassen, bis eine deutliche Knochenempfindlichkeit aufträte, zum Beweis der Reizung des Knochenmarkes, als der wichtigsten

Bildungsstätte der Leukocyten und der Abwehrstoffe. Gleichzeitig sollten um die Wirkung der Nukleïnsäure zu steigern 500—600 g Kochsalzwasser einige Tage hintereinander unter die Haut einverleibt werden. Beides zusammen wurde in der Absicht gegeben, das Knochenmark anzuregen, nicht nur rote Blutzellen rascher zu bilden, sondern auch mehr polynukleäre, neutrophile Leukocyten zu liefern, diese in der Annahme, dass sie die wesentlichen Träger der Löser sind, wiewohl diese vornehmlich im Knochenmark gebildet werden. Daneben sollte die Zufuhr von Kochsalz dem Blute seinen notwendigen Kochsalzgehalt erhalten, der ja seinerseits auch seine keimtötende Kraft stärkt und sichert, s. S. 844.

Spätere Untersuchungen sollten zeigen, dass Nukleïnsäure, durch den Magen einverleibt, keinerlei Leukocytose herbeiführt, wohl aber die Kochsalzwassereinspritzungen.

Dem ist jedoch entgegenzuhalten, dass eine Anzahl von Forschern nach innerlicher Darreichung von Nukleïnsäure stets an diesem Tage eine Vermehrung der Wanderzellen nachweisen konnten. Die procentuale Vermehrung betrug zwischen 53 % und 83 %, in einzelnen Fällen fehlte allerdings die Erhöhung der Zahl der Leukocyten, so dass individuelle Einflüsse sich geltend machen.

Um sicher zu gehen, ging man dazu über, die Nukleïnsäure unter die Haut einzuspritzen, zumal dabei die Hyperleukocytose nur selten vermisst wird. Dienlich hierzu sind 2%ige keimfreie Lösungen von Hefenukleïnsäure, die in der Menge von 50 ccm unter die Haut eingespritzt werden. Es zeigt sich jedesmal nach einer kurz dauernden Abnahme eine Vermehrung der Leukocyten im Blute, die ihre Höhe in etwa 12 bis höchstens 24 Stunden nach der Einspritzung erreicht, die aber, trotz weiterer Darreichung gleicher Mengen, ein- oder zweimal täglich, oft nicht dauernd anhält. Häufig sinkt die Zahl der Leukocyten in den nächsten Tagen, ohne dass sich inzwischen irgend eine günstige Beeinflussung der Bakteriämie zeigt, wie dieses beifolgende Kurven beweisen, s. Fig. 46—48.

Es macht den Eindruck, als ob das Knochenmark und damit die verfügbare Zahl der Wanderzellen rasch erschöpft wird und der Körper den jetzt so hochgeschraubten Anforderungen an Wanderzellen nicht mehr im stande ist zu genügen.

Andere Untersucher haben bei gesunden Menschen durch die Nukleïnsäure, wie übrigens auch mit dem zimtsauren Natron (Hetol), weder bei Einverleibung durch den Magen noch unter die Haut irgend welche Hyperleukocytose erzielen können, aber bei einer Bakteriämie können die Verhältnisse hierfür günstiger liegen.

Wenn auch die Behandlung mit Nukleïnsäure anscheinend ganz frei von üblen Nachwirkungen ist — abgesehen von einer gewissen Schmerzhaftigkeit, und Rötung an den Einspritzungsstellen, von leichtem Temperaturanstieg, auch wohl Erbrechen (?), so dass die Kranken sich vor dieser Behandlung scheuen — so erscheint doch eine weitere Empfehlung dieser Behandlung wegen der Unsicherheit in der Herbeiführung einer dauernden Leukocytose und auch wegen des Kostenpunktes für die Hausthätigkeit nicht angezeigt. Irgend eine Heilwirkung konnte auch in Verbindung mit Kollargol nicht festgestellt werden, s. Fig. 45—48. In Kliniken mag diese Frage weiter studiert werden, vielleicht springt doch noch etwas dabei heraus.

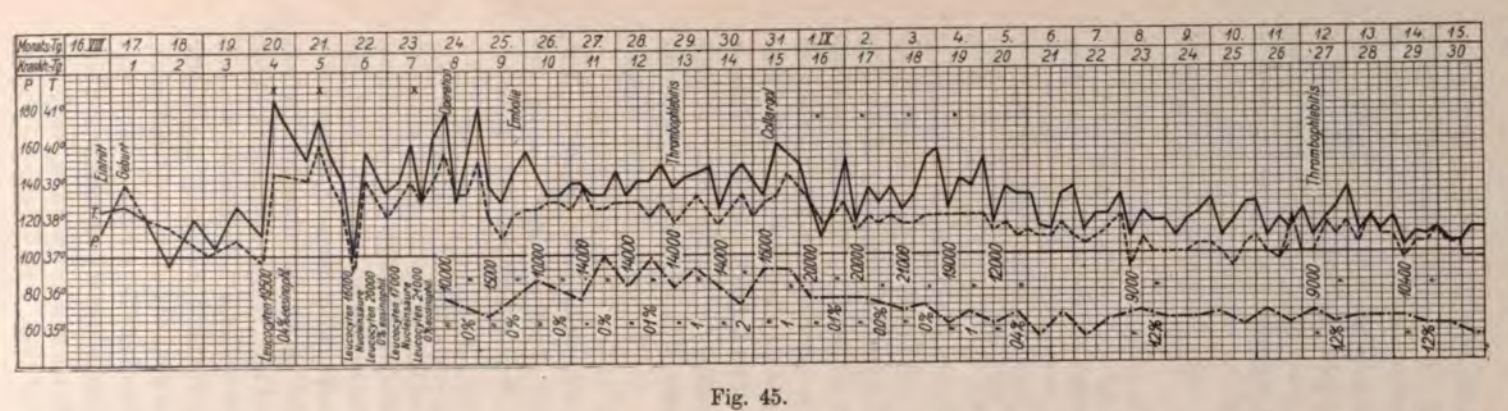
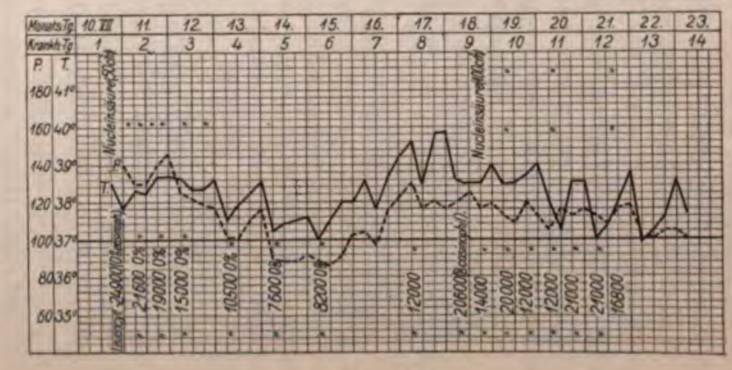


Fig. 45.

Placenta praevia. Ausstopfung ausserhalb der Anstalt, mit schwerem Fieber eingeliefert. Hier frühzeitige Wendung. Schwere Streptokokkenbakteriämie im Gefolge einer Gebämutterentzündung. Streptokokken im Blute, im Harne. Amputatio uteri supravaginalis. Später Thrombophlebitis. Verschleppungen in Lungen und Nieren. Allgemeinbehandlung anfangs mit Nukleïnsäure, später noch mit Kollargol. Langsame Heilung. Blutbild siehe Seite 654.

Erklärung zu Fig. 46.

Abtreibung der Leibesfrucht gefolgt von schwerer allgemeiner Bauchfellentzündung. Späterhin Eiterherde im Beckenzellgewebe. Behandlung: Nukleïnsäure. Jedesmal nahm unter der fortgesetzten Behandlung mit Nukleïnsäureeinspritzungen die Zahl der Leukocyten ab. Während des Zeitraumes, den die Kurve wiedergiebt, wurden die eosinophilen Zellen vermisst. Diese traten erst am 17. Krankheitstage (am 27. August) zum ersten Male in der Zahl von 0,25 % auf. Heilung nach langem Krankheitslager.



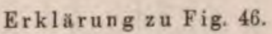


Fig. 46.

Wärmereize. Kältereize, die die ganze Oberfläche des Körpers treffen, rufen bei Gesunden oder nicht fiebernden Kranken (Bleichsucht) neben einer Vermehrung der roten Blutkörperchen und einer Steigerung des Hämoglobingehaltes eine Hyperleukocytose hervor, die nicht unbeträchtlich ist. Die Zu-

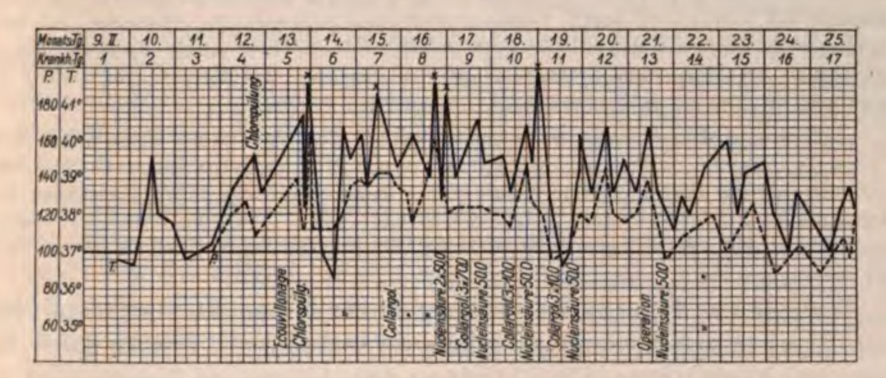


Fig. 47.

× Schüttelfröste.

Gebärmutterzerreissung mit anschliessender schwerer Bakteriämie, ausgehend von einer Beckenbindegewebsentzündung. Am vierten Tage Chlorwasserspülung, am 5. Tage Ecouvillonage, Chlorwasserspülung, sodann Kollargol und Nukleïnsäure. Am 13. Wochenbettstage Eröffnung eines Eiterherdes im Beckenzellgewebe über der Rissstelle. Heilung. Kollargol und Nukleïnsäure ohne nachweisbaren Einfluss.

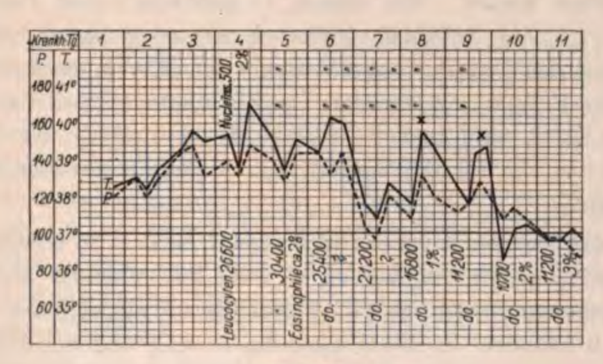


Fig. 48.

× Schüttelfrost.

Schweres Wochenbettsgeschwür mit Bakteriämie durch Staphylococcus aureus bedingt. Zeitweises Fehlen von eosinophilen Zellen. Heilung.

nahme der Zahl der Leukocyten kann das Doppelte, im Höchstfalle aber das Dreifache der früheren Ziffer betragen. Es lässt sich die Vermutung aufstellen, dass der günstige Einfluss von kühlen Bädern, kalten Stammumschlägen bei Typhusbakteriämien und anderen Bakteriämien auf diese Hyperleukocytose, die mehrere Stunden lang anhält, beruht. Doch müssen weitere klinische Unter-

suchungen bei Bakteriämien der Eiterkeime erst angestellt werden, um diese Vermutung für das Kindbettfieber fester zu begründen.

Kochsalzwasserlösungen. Teils um eine Hyperleukocytose herbeizuführen, teils um eine stärkere Ausscheidung von Ausscheidungsgiften, von Körpergiften und sonstigen Giften der Zersetzung und Fäulnis aus dem Blute und den Geweben durch Anregen der Thätigkeit der Nieren und durch Auslösen reichlicher Schweisse zu erzwingen, hat man dem Körper Kochsalzwasserlösungen unter die Haut eingespritzt. Da diese Behandlung weniger eine Hyperleukocytose als eine Auswaschung des Körpers von Giften bewirken soll, so wird sie weiter unten näher besprochen werden.

Erhöhung der Alkalescenz des Blutes. Nach gewissen Tierversuchen steht zu erwarten, dass die natürliche Widerstandskraft des Körpers durch Vermehrung der Alkalescenz des Blutes gesteigert wird. Das liesse sich leicht durch Verordnung von Alkalien, z. B. Natriumkarbonat, Natriumbikarbonat, durch alkalisch-muriatische Wässer vielleicht erreichen, doch liegen weitergehende Erfahrungen nach dieser Richtung noch nicht vor.

Ableitende Eiterherde, Abscès de fixation. Auf eine bemerkenswerte Weise lässt sich eine Hyperleukocytose herbeiführen, nämlich durch Anlegung von künstlichen Eiterherden, dem Abscès de fixation et de neutralisation nach Fochier.

Solche Eiterherde lassen sich völlig keimfrei durch Einspritzungen von Chinin, Argentum nitricum, bequemer und leichter jedoch durch Terpentinöl unter die Haut herbeiführen. Am meisten eignet sich hierzu möglichst altes Terpentinöl — essence de térébenthine de préférence épaissie par son viscidiment et son oxygénation ou par l'adjonction de térébenthine de Venise, wie die genaue Formel lautet. Von diesen Terpentinen liefert 1 ccm eine Eiterung bis zu ½ l. Zur Anlegung solcher Eiterhöhlen eignen sich besonders die Seitenflächen des Unterleibes, am besten die der linken Seite gleich weit entfernt von den Rippen, wie von dem Darmbeinkamme, weil die Eiterung hier am wenigsten lästig wird und die Gefahr des Absterbens von Muskelbinden am geringsten ist. In die Haut selbst darf wegen Gefahr des Brandes nicht eingespritzt werden.

In der Regel soll nur ein Eiterherd gesetzt werden, in besonders schweren Fällen wären zwei gleich von Anfang an oder nacheinander anzulegen.

Wird 1 ccm des Terpentins wie vorgeschrieben eingespritzt, so entwickelt sich nach 5—6 Stunden in der Umgebung Rötung und Schwellung, die am fünften Tage in Eiterung übergeht, sofern der Fall eine günstige Voraussage abgiebt.

Tritt innerhalb der ersten 12 Stunden keine Entzündung auf, so muss von neuem eingespritzt werden, was alle 12—24 Stunden zu wiederholen ist, bis eine deutliche Entzündung sich entwickelt.

Die Entleerung des gebildeten Eiters darf erst erfolgen, wenn Besserung eingetreten ist. Droht Durchbruch, so muss rechtzeitig diesem begegnet und ein neuer Eiterherd gesetzt werden. Wenn auch diese Eiterungen spaltpilzfrei sind, so müssen sie doch sehr sorgfältig verbunden werden. Kommt es zur Eiterung, so gilt dieses als ein günstiges Zeichen für die noch erhaltene

Widerstandsfähigkeit des Körpers, im anderen Falle ist die Voraussage ungünstig.

Über die Erfolge dieser Behandlungsmethode liegen eine Reihe günstiger Urteile vor, denen andere gegenüberstehen, die nichts damit erreicht haben — wie ja üblich auf dem Gebiete der Behandlung von Krankheiten.

Da das Wesentliche der Behandlung in der Herbeiführung einer Hyperleukocytose liegt, eine solche auch auf anderem Wege einfacher oder doch weniger lästig für die Frauen herbeigeführt werden kann, so frägt es sich, ob es zweckmässig ist, die Kranken dieser schmerzhaften und sehr lästigen Behandlung zu unterwerfen.

Durchspülung des Körpers, Serum artificiel, Kochsalzwassereinspritzungen. In mittelbarer Weise wird der Forderung einer Entgiftung des Körpers gerecht zu werden versucht, durch Anregung der Thätigkeit der Nieren, der Schweissdrüsen, des Darmes. Am ausgiebigsten soll dieses mittelst Durchspülung des Körpers erreichbar sein.

Es kommt hier weniger die Steigerung der Ausscheidungen durch die Wahl einer passenden Kost, wie Milch, durch alkalische, alkalisch-muriatische Wässer, durch Limonaden, Fruchtsäfte, alkoholfreie Weine, als vielmehr die künstliche Durchspülung des Körpers mit grossen Wassermengen, wie sie durch den Magen dem Körper nur schwer zugeführt werden können. Diese Methode wird vielfach so hoch bewertet, dass man sie den Heilsera zur Seite stellen zu müssen glaubt und von einem „Serum artificiel“ kurzweg spricht.

Zahlreiche Salzlösungen werden vorgeschlagen, um eine möglichst ausgiebige Durchspülung des Körpers zu erreichen unter gleichzeitiger Stärkung des Herzens und Anfachung einer Hyperleukocytose. Unter diesen sind zweifellos das isotonische 0,84 %ige Kochsalzwasser vorzuziehen. Andere Vorschriften befürworten noch andere Zusätze, so z. B. 0,4 % Kochsalz, 0,05 % Natrium sulfuricum, 0,05 % Natrium phosphoricum, oder 0,4 % Kochsalz, 0,2 % Natrium carbonicum, oder 0,4 % Natrium phosphoricum, 1 % Natrium sulphuricum. Die Erfahrung lehrt aber, dass die rund 0,9 %igen einfachen Kochsalzlösungen allen billigen Anforderungen vollkommen genügen und somit ihrer Einfachheit halber den Vorzug verdienen.

Am zweckmässigsten werden diese Lösungen unter die Haut eingespritzt, wobei der Einstich der Hohlnadel durch Äthylchlorid schmerzlos gemacht werden kann.

Keinen besonderen Vorteil bietend und sehr umständlich ist die Einführung durch eine Blutader, die zu diesem Zwecke erst sorgfältig unter örtlicher Betäubung mit Novocaïn und Adrenalin freigelegt werden müsste. Auch braucht man hierzu besondere Röhren, von denen jene aus Glas nach Fehling besonders empfehlenswert erscheinen.

Da bei der Behandlung der Toxinämie längere Zeit hindurch diese Einspritzungen fortzusetzen sind, so sollen jedesmal nur geringere Mengen,

50—100 ccm, höchstens 200—300 ccm Kochsalzwasser ein- bis zweimal täglich eingeführt werden. Als Einstichstelle wähle man die Schenkel, die Gesässgegend oder die seitliche Bauchwand.

Bei kranken Nieren ist diese Behandlungsmethode ganz zu unterlassen. Ebenso muss vor der Anwendung zu grosser Mengen dringend gewarnt werden, da die Gefahr besteht, dass ein geschwächtes Herz überlastet wird und es so zu Lungenödem kommt oder dass Hämoglobinurie auftritt.

Einfacher und daher vielfach zweckmässiger bei völliger Schmerzlosigkeit sind laue Darmeingiessungen mit 0,9% Kochsalzgehalt, denen man, um gleichzeitig die Ernährung zu fördern, 10—15% Traubenzucker auch ein- oder zweimal täglich ein Eigelb zusetzen kann. Einige Tropfen Tincturae opii simplicis verhindern den Abgang des Einlaufes. Solche Eingiessungen können alle 3—4 Stunden in einer Menge von 100—200 g lauen Wassers gemacht werden und werden nicht selten viele Tage hindurch sehr gut vertragen.

Bei weitem umständlicher und eingreifender sind hohe Darmeingiessungen mit grösseren Mengen Flüssigkeit. So lautet eine Vorschrift: Langsames Einfliessenlassen von 0,9%igem Kochsalzwasser, bis die Kranke Drang empfindet, worauf die Spülkanne zu senken ist, um einen Teil der Flüssigkeit wieder herauszuhebern. Wiederum Einfliessenlassen und Heraushebern von neuer Flüssigkeit und so fort. Ist das herausgeholte Wasser mit Kot verunreinigt, so muss es ersetzt werden. Nach der Reinigung saugt der Mastdarm rasch auf, so dass leicht 500—1000 ccm Wasser vom Körper aufgenommen werden. Durch diese hohen und reichlichen Mastdarmeingiessungen soll die Harn- und damit die Giftabscheidung befördert werden, der Durst schwindet, die Temperatur fällt ab. Steigt das Fieber wieder, so müssen diese Darmeingiessungen wiederholt werden.

Wassertrinken. Rasche Aufnahme von Wasser erhöht die Spannung in den Gefässen, der Wassergehalt des Blutes vergrössert sich. Doch hält dieser Zustand wegen der Harnabscheidung, die rasch eintritt, kaum über 1/4 Stunde an. Das Blut wird nach einer 1/2 Stunde wasserärmer als zuvor.

Trinken reichlicher Mengen kalten Wassers regt die Harnausscheidung an. Mit der Zunahme des Wassergehaltes des Harnes werden grössere Mengen seiner Bestandteile ausgeschieden, der Stoffwechsel scheint beschleunigt zu werden.

Durch Trinken grösserer Mengen kalten Wassers in grösseren Pausen wird es möglich sein, die Aufsaugungsthätigkeit des Körpers zu stärken, weil das Blut den Wasserverlust, den es durch die Nieren erlitten hat, alsbald zu ersetzen sucht.

So könnte eine Schwitzkur, eine Heissluftbehandlung durch reichliches Trinken von kaltem Wasser in grösseren Pausen, alle 6—8 Stunden, in ihrer Wirkung unterstützt werden.

Werden häufig geringere Wassermengen alle 20—30 Minuten eingenommen, so erhöht sich die Spannung in den Blutgefässen. Schwächezustände können auf diese Weise bekämpft und gemildert werden.

Der Zweck einer Durchspülung des Körpers mittelst der Kochsalzwasserbehandlung, des Serum artificiel, wird in einer Anregung der Herzthätigkeit sowie des Blutkreislaufes gesucht. Damit werde eine bessere Harn- und Schweissabsonderung, somit auch eine Entgiftung erreicht, wie überhaupt die Thätigkeit aller ausscheidenden Organe, so auch die der Leber, der Gewebszellen gesteigert wird. Daneben sollen die Gewebe von den Giften besser ausgelaugt und eine stärkere Leukocytose angefacht werden.

Die wohlthätigen Wirkungen der Kochsalzwasserzufuhr auf die Herzthätigkeit, die Anfachung einer stärkeren Leukocytose ist nicht zu bezweifeln. Diese Wirkungen sind gelegentlich mit grossem Vorteil zu verwerten, insbesonders in schweren Fällen, denen gegenüber ja alle Behandlungsmethoden im allgemeinen so machtlos sind. Man wird diese Methode um so mehr beachten, nachdem es allem Anscheine nach nachgewiesen wurde, dass die Bildung der Löser am reichlichsten bei normalem Kochsalzgehalt des Blutes erfolgt, dass das Blut an keimtötender Kraft mit Abnahme des Salzgehaltes und der Alkalescenz, wie oben schon erwähnt, einbüsst. Daher wäre eine unmittelbare Verdünnung des Blutes durch unmittelbare Einführung von Kochsalzwasser in eine Blutader auch von diesem Gesichtspunkte aus unzweckmässig.

Hingegen ist die Ansicht, dass man mit Durchspülen die Gewebe des Körpers, wenn überhaupt solches möglich ist, was noch lange nicht feststeht, von Spaltpilzgiften befreien könne, wenigstens was die Ausscheidungsgifte, die echten Toxine anbelangt, sehr angreifbar. Bekannt ist ja, dass die Toxine rasch aus dem Blute schwinden und sich in Gewebszellen festlegen, dass nur bei künstlicher Einführung grosser Mengen solche im Harne erscheinen. Ausscheidungsgifte dürften schon eher durch den Magen- und Darmkanal entfernt werden, wohin sie einmal gelangt, übrigens unschädlich sind, da sie vom Darme entweder nicht wieder aufgesogen oder von den Verdauungskräften vernichtet werden. Würde sich die Sache so verhalten, so wäre ja die Behandlung der Diphtheritis und des Tetanus mit Kochsalzwasserdurchspülung des Körpers gang und gäbe! Auch ist zu betonen, dass gerade die Streptokokken allem Anscheine nach keine Ausscheidungsgifte bilden. Inwiefern andere Gifte, Körpergifte, Endotoxine, Proteïne, Plasmine, Gifte der Zersetzung und Fäulnis auf diese Art aus dem Körper auszulaugen sind, muss dahingestellt bleiben. Gross ist diese Wirkung nach klinischen Erfahrungen jedenfalls nicht, wie denn überhaupt die ganze Frage noch einer sehr eingehenden und sehr sorgfältigen Untersuchung, frei von Glauben und voreingenommenen Vorstellungen bedarf.

Die Kochsalzwasserdurchspülung ist nur ein Hülfsmittel, wie es scheint, von recht untergeordneter Bedeutung. Damit soll der hohe Wert der Kochsalzwasserausspülungen zur Stärkung der Herzthätigkeit, jene der Mastdarmeingiessungen, um den Durst zu löschen, die Ernährung zu heben nicht im geringsten herabgesetzt werden. Diese letzteren Einläufe sind beim Versagen des Magens, z. B. bei Bauchfellentzündungen geradezu unentbehrlich.

Darmentleerungen. In der Annahme, dass der Darm Gift ausscheidet, suchte man dessen Thätigkeit durch Abführmittel zu heben, insbesonders durch Verabfolgung von Kalomel. Dass solches bei Toxinausscheidungen unnötig ist, ist soeben erwähnt worden. Bedenklich sind stärkere Darmausscheidungen, weil sie die Kranken schwächen und dadurch solche Abführmittel die so wie so bei jeder Toxinämie vorhandenen Schädigungen des Magens und des Darmes gesteigert werden.

Schweisserregung. Um eine Entgiftung des Körpers durch den Schweiss zu befördern — den bekannten Schweissausbruch nach einem Schüttelfrost bei einer Verschleppungsbakteriämie, bei Ausheilung einer Bakteriämie und Toxinämie halten ja viele als durch Giftausscheidung bedingt — werden da und dort tägliche warme Bäder mit nachfolgender, 20—30 Minuten langer feuchter Einpackung, namentlich in Verbindung mit Darmeinläufen, sehr empfohlen. Selbst die Heissluftvorrichtungen werden zu diesem Zwecke vorgeschlagen.

Bei schleichend verlaufendem Kindbettfieber nützen diese Massregeln nichts, bei frischen Fällen sind sie bedenklich, weil sie die so notwendige Ruhestellung der Kranken verhindern, ohne jede Aussicht auf irgend einen greifbaren Erfolg.

Allgemeine Stärkung des Körpers durch Hebung der Ernährung.

Alkohol. In der Behandlung schwerer Bakteriämien und Toxinämien aller Art des Kindbettfiebers spielt der Alkohol[1]) wohl bei der Mehrzahl der Geburtshelfer, jedenfalls der Hausärzte, eine sehr grosse Rolle. Unter „Alkoholbehandlung" ist nicht die Verabfolgung eines oder des anderen Glases Weines oder Bieres als Genussmittel zu verstehen. Solches ist an sich gewiss unschuldig, aber auch völlig ohne weiteren Heilwert, also eigentlich gleichgültig. Es handelt sich vielmehr um die Beibringung grosser Mengen Alkohols als Heilmittel, auch bei Frauen, die an dieses Gift nicht gewöhnt sind. Gemäss den Vorschlägen dieser Behandlungsart wird das Trinken grosser Mengen Alkohols in den verschiedensten Formen vorgeschrieben. Als Beispiele mögen dienen: täglich $^1/_8$—$^1/_2$ Flasche Kirschgeist, Rum, Arrak, Kognak, dieser unter Zusatz von Wasser, Milch, Thee, Kaffe oder in Form des Eiergroges (ein Ei auf 60 g Kognak mit 40 g Syrup und 100 g Wasser) oder täglich $^1/_2$—1 Flasche Portwein oder Madeira, Xeres, Tokayer, oder möglichst grosse Mengen starker Rhein- und Moselweine, schwerer Burgunder- oder Bordeauxweine, schwerer Waadtländerweine und dergl. m., 2—3 Esslöffel etwa alle halbe bis ganze Stunden, gegebenenfalls mit ebensoviel Eiergrog abwechselnd. Andere Ärzte bevorzugen grosse Mengen Schaumweins, der auf Eis unter thunlichstem Entweichen der Kohlensäure abzukühlen ist, wenn Neigung zu Erbrechen vorhanden oder der Eintritt von Schwächezuständen zu erwarten ist.

Es ist unglaublich, welcher Missbrauch mit dieser „Alkoholbehandlung" gelegentlich getrieben wird. Zur dringenden Warnung möge folgendes Beispiel dienen. So bekam eine Wöchnerin in 114 Tagen rund 100 Flaschen Wein: 22 Flaschen Schaumwein, 45 Flaschen südliche und Ungarweine, 15 Flaschen Kognak, über 20 Flaschen Bordeaux- und Rheinwein!

Die Alkoholbehandlung soll ein wirksames Mittel gegen Bakteriämie und Toxinämie sein, heisst es. Sie soll die Herzthätigkeit und den Stoffwechsel,

---

[1]) Um jeder Missdeutung aus dem Wege zu gehen, sieht sich Verfasser genötigt zu erklären, dass er nicht Alkoholgegner, Abstinent ist. Des ferneren, dass er schon als Student durch seine Lehrer Wilhelm Busch und Binz in der Alkoholbehandlung erzogen wurde. Erst reichlichere Erfahrung in den letzten Jahren, auch bei wiederholten Eigenerkrankungen an Wundrosen, führten ihn zur Überzeugung, dass diese Behandlungsart verkehrt sein muss.

dieses als respiratorisches Nährmittel, anregen. Sie soll die Temperatur herabsetzen, die Atmung vertiefen und das Bewusstsein freier gestalten.

Um zu einer möglichst gerechten und vorurteilsfreien Beurteilung der Alkoholwirkungen zu gelangen, müssen hier diese von vielen Seiten hervorgehobenen Wirkungen, die einer dem andern nachspricht, eingehender auf ihre Thatsächlichkeit geprüft werden.

Tierversuche haben gezeigt, dass einmalige Darreichung von berauschenden Gaben von Alkohol die Bildung von Abwehrstoffen, Antikörpern steigert, doch nur, wenn der Alkohol unmittelbar nach Einverleibung der Spaltpilze in die Blutbahn den Tieren beigebracht wird. Es zeigt sich hierbei ferner, dass die Tiere, die mit einer einmaligen Gabe Alkohol berauscht werden, um das 5—10 fache widerstandsfähiger gegen Infektion werden.

Die Gifteinwirkung des Alkohols auf die Gewebe kommt jedoch sofort zum Vorschein, wenn die Tiere mit Alkohol dauernd behandelt werden. Eine dauernde Nachbehandlung der Tiere mit Alkohol erweist sich als unwirksam. Sie verschlechtert häufig den Verlauf der Infektion, insbesonders wird die Bildung von Schutzstoffen wesentlich herabgesetzt. Die Widerstandsfähigkeit eines Tieres wird z. B. gegen Cholera durch eine einmalige berauschende Gabe von Alkohol um etwa das doppelte gesteigert, sinkt aber bei längerer Alkoholbehandlung um das 18 fache herab.

Könnten diese Befunde auf den Menschen ohne weiteres übertragen werden, so würde mit dem Eintritt der Infektion, sofern dieser Zeitpunkt bekannt ist, ein einmaliger Alkoholrausch seine Widerstandskraft steigern. Weiterhin werden aber kleine oder mittlere Alkoholmengen, wie sie bei der Behandlung des Kindbettfiebers so gang und gäbe sind, nach den übereinstimmenden Ergebnissen aller, die sich eingehender mit diesen Fragen beschäftigen, entweder gar keine oder nur eine ungünstige Wirkung auf die Bildung der Abwehrstoffe, der Antikörper ausüben, um so stärker, je grösser die Alkoholmengen sind.

Dass die dauernde Einnahme von Alkohol die Widerstandskraft gegen Spaltpilzerkrankungen herabsetzt, ist eine bekannte Thatsache. So erliegen die Trinker leicht der Influenza, der Pneumokokkenbakteriämie bei Pneumonia crouposa, wobei allerdings ein geschwächtes Herz eine Rolle spielen mag. Weiter hat sich gezeigt, dass bei Choleraerkrankungen die vollständig Enthaltsamen in erheblich geringerem Grade dieser Krankheit erliegen als die mässigen oder gar unmässigen Trinker u. s. w.

Die Widerstandskraft des Körpers in seinem Kampfe mit den Spaltpilzen wird durch eine dauernde Alkoholbehandlung sicherlich nicht gestärkt, vielmehr aller Wahrscheinlichkeit nach nicht unerheblich geschwächt — wie stark, muss noch dahingestellt bleiben. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese Erfahrungen das grösste Misstrauen gegen die Zweckmässigkeit der „Alkoholbehandlung“ erwecken müssen.

Der Alkohol soll die Herzthätigkeit und die Atmung vertiefen und beschleunigen — wird als weiterer erheblicher Vorzug des Alkohols betont.

Was nun die Steigerung der Atemzüge anbelangt, die der Alkohol in mässigen Gaben um ein geringes herbeiführt, eine Wirkung, die durch die Riechstoffe, die die besseren und stärkeren Weine enthalten, verstärkt wird, so kommt eine solche Anzeigestellung als allgemeine Behandlungsaufgabe beim Kindbettfieber sicher nicht oder doch nur sehr selten in Betracht. Sie ist um so weniger angebracht, als kein Grund vorliegt, die Atemzüge noch mehr zu beschleunigen, als sie es schon durch die Toxinämie werden. Eine solche Anzeige würde höchstens bei momentanen Schwächezuständen in Frage kommen, und da mag schon ein Glas starken Weines oder Schaumweines angebracht sein.

Die Steigerung der Atemthätigkeit wird bei Darreichung von starken und guten Weinen wesentlich durch in ihnen enthaltenen Riechstoffe bedingt. Kleine Mengen dieser Riechstoffe sind ein starkes Reizmittel für die Atemthätigkeit. Die Wirkung des Alkohols auf die Atmung soll die Folge einer Reizung der Nervencentren sein. Übrigens liesse sich diese erhöhte Atemthätigkeit auch durch stärkere Bildung von Kohlensäure erklären, sofern es sich als richtig herausstellt, dass Alkohol rasch im Körper verbrannt wird. Dann aber würde es nicht gerade sehr einleuchtend erscheinen, Schwerkranken, die so wie so mit der Atmung kämpfen, mit einem grösseren Mass an Arbeit, bedingt durch erhöhten Verbrauch an Sauerstoff und vermehrte Abführung von Kohlensäure, zu belasten.

Weit wichtiger für eine etwaige Anzeigestellung grösserer Mengen Alkohols bei der Behandlung schwerer Bakteriämien und Toxinämien des Kindbettfiebers erscheint jene Wirkung des Alkohols zu sein, die die Herzthätigkeit anfeuert, zumal ja das Herz schon sehr früh geschwächt wird. Aber so sicher die Atembeschleunigung durch Alkohol ist, so wenig sichere und eine strengere Beurteilung aushaltender Beweise konnten bis jetzt für die Annahme einer Stärkung des Herzens durch Alkohol beigebracht werden.

Eine deutlich anregende Wirkung auf das Herz kommt nur Alkohollösungen von sehr geringer Stärke, etwa 0,13—0,3 Volumprozent zu. Stärkere Lösungen schwächen die Herzthätigkeit, doch erholt sich das Herz rasch wieder.

Über diese wichtige Frage ist merkwürdigerweise überhaupt nur sehr wenig Sicheres bekannt. Eine eigentliche Stärkung der Herzthätigkeit muss um so mehr auffallen, als der Alkohol sonst die Muskulatur schwächt, wie dieses in einwandsfreier Weise bewiesen wurde. Warum soll der Alkohol gerade bei dem Herzmuskel eine Ausnahme machen? Möglicherweise liegt hier eine Täuschung insofern vor, als Alkohol in geringen Mengen den Blutdruck steigert. Trotz der Erweiterung der Blutgefässe der Haut steigt zunächst der Blutdruck durch ausgleichende Verengerung der vom Splanchnicus versorgten Gefässabschnitte. Dieser erhöhte Blutdruck soll eine bessere Durchblutung des Herzens gewährleisten und damit eine erhöhte Leistungsfähigkeit herbeiführen — wenigstens für den gesunden Menschen. Diese Wirkung ist bislang nur für den gesunden Menschen und bei Verabfolgung kleiner Alkoholmengen nachgewiesen worden. Wie sich aber dem gegenüber ein geschwächtes, krankes Herz, und mit einem solchen hat es der Arzt beim Kindbettfieber mehr oder weniger stets zu thun, verhalten mag, ist noch völlig unbekannt. Immerhin lässt sich diese Beeinflussung der Herzthätigkeit bei Schwächezuständen vorübergehend verwerten, fällt aber bei der „Alkoholbehandlung“ des Kindbettfiebers mit grossen Mengen Alkohols völlig dahin.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass Wöchnerinnen mit schwerer Bakteriämie und Toxinämie unter der Zufuhr grosser Alkoholgaben eine Stei-

gerung ihrer Herzthätigkeit nicht erkennen lassen. dass vielmehr der Blutdruck abnimmt, der Kreislauf sich verschlechtert, das Blut sich in den weiten Gefässbezirken des Unterleibes ansammelt. Die schädigenden Wirkungen der Körper- und Ausscheidungsgifte der Spaltpilze auf die Gefässnerven werden durch grössere Mengen Alkohols nicht ausgeglichen, sondern nur verstärkt. Das Aussehen der Kranken verschlechtert sich, der Puls wird weicher und leichter unterdrückbar und ist bei beschleunigter Atmung nicht selten begleitet von den Erscheinungen der Rauschvergiftung des Alkohols. Alkoholzufuhr in grösserer Menge vermehrt die Vasomotorenlähmung, vergrössert demnach eine nicht unbeträchtliche Gefahr der Toxinämie.

Regelmässig ist zu beobachten, dass sofortiges Aussetzen einer Alkoholbehandlung oder vielmehr Alkoholvergiftung in augenfälligster Weise das Allgemeinbefinden der Wöchnerin in jeder Beziehung, insbesondere auch hinsichtlich der Herzthätigkeit bessert.

Da der Arzneischatz übrigens eine ganze Reihe von sicher wirkenden Herzmitteln besitzt, die die Herzthätigkeit unmittelbar günstig beeinflussen, ohne gerade zu starke Gifte zu sein — Kaffee, Thee, Coffeïn, Kampfer —, die der Lähmung der Gefässnerven entgegenarbeiten, wie z. B. Strychnin — so liegt irgend ein Bedürfnis, den Alkohol hierzu besonders zu verwerten, nicht vor. Immerhin können **kleine** Mengen zur raschen Behebung vorübergehender Schwächezuständen, Ohnmachten, Schock, verabfolgt werden. Das hat aber mit der eigentlichen „Alkoholbehandlung“ nichts zu thun.

Die Wirkung des Alkoholes bei Schwächezuständen, Schock und Ohnmachten, ist jedoch nur vorhanden, wenn diese durch eine Blutverarmung des Gehirnes durch Gefässkrampf bedingt werden. Der Alkohol führt zu einer Gefässerschlaffung und somit zu einer reichlicheren Blutströmung im Gehirne. Er wirkt mittelbar, aber nicht unmittelbar, indem seine Giftwirkung auf die Gefässnerven, hier in günstiger Weise, sich geltend macht. Die Beschleunigung und Vertiefung der Atmung kann hierbei nur wohlthätig wirken.

Dass der Alkohol im allgemeinen sehr ungünstig auf die Muskelarbeit wirkt im scharfen Gegensatz zum Zucker, bedarf hier wohl nicht besonders bewiesen zu werden. Diese Schädigung kommt aber bei einer Wöchnerin, die keine wesentliche Muskelarbeit zu leisten hat, ausser allerdings jener des Herzens, nicht weiter in Betracht.

Grosse Mengen Alkohol setzen die Fieberhitze um ein weniges herab. Das ist nicht zu bezweifeln und diese Erfahrung hat ja eigentlich den ganzen Anstoss zur Alkoholbehandlung abgegeben. So bewirken mittlere Gaben von Alkohol, 70—80 g, einen Abfall der Temperatur um 0,3—0,6—0,9° C.

Unter 40 g Alkohol, als völlig wasserfrei berechnet, ist eine Herabsetzung der Fiebersteigerung nicht zu erwarten. Eine solche Menge Alkohol entspricht etwa 100 g Kognak, und da bei geschwächtem Magen Alkohol nur in starker Verdünnung gereicht werden darf, so müsste etwa 1 Liter guten Rhein-

weins oder 100 g Kognak, um das mehrfache verdünnt, rasch ausgetrunken werden. Klarer kann die Unzweckmässigkeit dieser Empfehlung nicht hervorgehen als durch solche Berechnungen.

Die Temperatursteigerung bei Kindbettfieber ist aber mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Abwehrvorrichtung des Körpers und wer dennoch glaubt, diese bekämpfen zu müssen, dem stehen ja eine ganze Reihe von viel wirksameren Mitteln zur Verfügung, unter anderem z. B. Antipyrin mit seiner wahrscheinlich giftbindenden Eigenschaft. Und in der That legt wohl heutzutage kein denkender Arzt Gewicht auf diese doch recht unbedeutende Wirkung des Alkohols.

Dass Alkohol als eine seiner ersten Vergiftungserscheinungen den Geist anregt, ist bekannt und auch bei Wochenbettfieber nicht anders der Fall. Aber irgend eine heilende Bedeutung kommt dieser Anregung nicht zu, zumal sie bald von dem Gegenteil, mindestens von einer Abspannung gefolgt wird im scharfen Gegensatz zum Coffein, dem Kaffee.

Die wichtigste Frage bei der Alkoholbehandlung ist zweifellos jene, inwiefern der Alkohol als Nährmittel oder als Sparmittel bei der Ernährung einer fiebernden Wöchnerin gute Dienste leistet.

Die Beantwortung dieser Frage ist ungemein schwer, weil auch die neuesten Stoffwechseluntersuchungen keine einheitlichen Ergebnisse geliefert haben. Diese sind dazu noch an gesunden Menschen angestellt worden und nicht bei Wöchnerinnen, die an Bakteriämie oder an Toxinämie erkrankt sind, deren Stoffwechsel wahrscheinlich doch in mancher Beziehung ein anderer sein wird, als jener eines gesunden Menschen. Diese Lücke ist um so mehr zu bedauern, als einzig und allein die Bejahung dieser Frage, der Nachweis eines erheblichen Vorteiles der Ernährung fieberkranker Wöchnerinnen durch Alkohol, die Darreichung so grosser Alkoholmengen an Wöchnerinnen rechtfertigen könnte.

Die Schwierigkeiten in der Beurteilung des Alkohols als ein Nährstoff sind um deswillen so gross, weil der Alkohol zu gleicher Zeit stark giftige und nährende Wirkungen in sich vereinigen würde, welche Verbindung wohl einzig in der Natur dastehen dürfte.

Der Alkohol nähert sich zur Not jener Gruppe von Nahrungsmitteln, die nicht unbedingt notwendig sind, die im wesentlichen durch die ihnen zukommende chemische Spannkraft von grösstem Vorteile für den Körper sind, wie Fett und Kohlehydrate.

Einen unmittelbaren Beweis dafür, dass die chemische Spannkraft des Alkohols, der im Körper verbrannt wird, dem Körper ganz zum Vorteile wird, ist bislang noch nicht erbracht worden. Insbesonders hat sich ergeben, dass die Kohlensäureausscheidung wie die Wärmeabgabe durch Alkohol nicht um den Wert seiner Wärmeeinheiten steigt. Aus dieser Verlegenheit hilft man sich durch die noch nicht bewiesene Vermutung, dass der Körper die im Alkohol enthaltene Menge Spannkraft benützt, dafür aber weniger

Fett und Kohlehydrate verbraucht. Mit andern Worten, der Alkohol diene als Sparmittel für Fett und Kohlehydrate, wenn man will, als sparendes Nahrungsmittel dem Körper. Ganz sicher steht nur, dass der Alkohol im Beginne seiner Anwendung kein Eiweiss erspart, wie Fett und Kohlehydrate es thun. Erst nach einigen Tagen der Alkoholzufuhr macht sich eine gewisse geringfügige Ersparnis an Eiweiss geltend.

Eine genaue Sichtung der zahlreichen Versuche, die an Tieren und an gesunden Menschen über diese Frage angestellt wurden, ergiebt, dass der Alkohol bei längerer Darreichung und nach erfolgter Anpassung des Körpers an dieses Gift, wozu etwa eine Woche nötig sein dürfte, eine gewisse, wenn auch nur geringe Eiweissersparnis herbeiführt. Diese Ersparnis an Eiweiss dürfte etwa 7 g Eiweiss gleich etwa 26—28 g trockenes Muskelfleisch, ein Ei hat höheren Nährwert, betragen. Sie soll sich dem Rohrzucker ziemlich gleichwertig erweisen, so dass 60 g Weingeist gleich 100 g Zucker zu setzen wären. Diese Eiweissersparnis, die durch 100 g Alkohol herbeigeführt wird, ist geringer als sie durch gleichwertige Mengen von Kohlehydraten oder Eiweisskörpern zu erreichen wäre. Sie ist mindestens gleichwertig einer Zufuhr gleichwertiger Mengen von Fetten, von etwa 77 g, die aber den grossen Vorteil haben, keine Gifte zu sein. Diese Wirkung auf den Stoffwechsel tritt aber erst nach längerer Verabreichung und nach erfolgter Gewöhnung ein bei Einnahme grösserer Alkoholmengen, etwa 100 g den Tag, wobei doch die Alkoholvergiftung in den Vordergrund tritt. Bei diesen Untersuchungen wird vorausgesetzt, was übrigens bewiesen ist, dass der Alkohol, gleichwie der Äther im Körper bis zu 90—98% verwertet, „verbrannt" wird, dass dem entsprechend viel Kalorien frei werden. Ob nun diese voll zur Ausnützung kommen, das steht allerdings noch dahin. Es wird aber bei dieser Rechnung ganz ausser Acht gelassen, dass ein Teil des Alkohols jedenfalls an Gewebe gebunden wird.

Fast alle diese Versuche sind bei gesunden Menschen mit gesundem Magen angestellt worden. Wie sich diese Wirkungen mässiger Gaben — täglich 60—100 g Weingeist bei den Bakteriämien und den Toxinämien des Kindbettfiebers, die ja rasch die Magendarmverdauung beeinträchtigen — verhalten mögen, ist noch völlig unbekannt. Stoffwechselversuche nach dieser Richtung sind in so überaus strittiger Frage dringend erwünscht.

Hält man trotz allem daran fest, dass der Alkohol ein gutes Nahrungsmittel ist, so müssten schon grössere Mengen Alkohols, etwa 100—200 g für den Tag gereicht werden, damit irgend ein Erfolg erzielt wird, der praktisch in Betracht kommt. Die Gefahr der Vergiftung tritt aber stark in den Vordergrund. Aus letzterem Grunde allein kann der Alkohol unter keinen Umständen als Nahrungsmittel für Gesunde und damit erst recht nicht für Kranke, deren Verdauungsorgane geschädigt sind, deren Stoffwechsel stark Not leidet, wie gerade bei Bakteriämie und Toxinämie des Kindbettes, in Betracht kommen. Der Vorteil, den der Alkohol durch seine leichte Aufnahme in den Körper gewährt, wird gar zu leicht, wenn nicht regelmässig durch die Schädigungen, die er dem Magen zufügt, mehr wie ausgeglichen. Man wird um so leichter auf den Alkohol als Sparmittel des Eiweisses verzichten, als er sich durch andere echte Nahrungsstoffe jederzeit spielend leicht ersetzen lässt.

Aus diesen Erörterungen folgt, dass, wenn eine Eiweissersparnis auch bei Fiebernden eintreten sollte, was noch zu beweisen ist, diese entsprechend den an Gesunden gefundenen Wert verhältnismässig sehr gering ist. Dazu ist diese Ersparnis erst nach längerer Zeit und Angewöhnung zu erwarten,

so dass dieser Vorteil bei rasch eintretenden schweren Bakteriämien und Toxinämien des Wochenbettes vollständig ausser Betracht fallen muss. Jedenfalls lassen sich die dazu notwendigen Mengen Alkohol, die schon giftig wirken, mit der grössten Leichtigkeit durch gewöhnliche, sicher ungiftige Nahrungsmittel, wie Milch, Eiweiss, Zucker, Butter ersetzen.

So würden täglich 100 g Alkohol eingenommen im Brennwert etwa 1 l Milch oder 9 Eiern oder 173 g Zucker oder 100 g Butter entsprechen.

Hundert Gramm Alkohol, etwa gleich einer Flasche guten Rheinweins oder 250 g Kognak entspricht im Brennwert annähernd einem Liter Milch. Es würde aber sehr verkehrt sein, die Kalorien beider Stoffe ohne weiteres gleich zu setzen. Der Nährwert eines Liters Milch steht weit über jenem von 100 g Alkohol, weil die Milch wirkliche Nahrungsstoffe, abgesehen von den Fetten, Zucker, Salze und Eiweiss enthält, die der Körper unbedingt braucht und die durch andere Stoffe nicht ersetzt werden können. Mit drei Liter Milch kann ein ruhender Mensch dauernd leben, mit dem gleichen Kalorienwert von 300 g Alkohol muss er schliesslich, und zwar sehr rasch, zu Grunde gehen. Und so wird, da Alkohol kein notwendiger Bestandteil der Nahrung ist, unter allen Umständen der Ersatz von 100 g Alkohol bei einer Alkoholbehandlung des Kindbettfiebers durch einen Liter Milch ganz erhebliche Vorteile für die Wöchnerin mit sich bringen. Auch wird ihr mehr Wasser, dessen sie bei dem starken Wärmeverluste bedarf, zugeführt, als dieses etwa in Gestalt verdünnten Kognaks möglich ist.

Es ist übrigens nicht gleichgültig, ob Kornbranntwein, echter Kognak, bouquetreicher Rheinwein oder Champagner gegeben wird, da die anregende Wirkung dieser Getränke, ihre Eigenschaft als Genussmittel zu einem grossen Teil von den hierin enthaltenen nicht alkoholischen Stoffen, von den Riechstoffen abhängt. Die Alkoholbehandlung wird durch die Notwendigkeit, tadellose Naturweine zu gebrauchen, recht kostspielig.

Das was die Alkoholbehandlung bezüglich einer Ersparung an Eiweiss leisten soll, lässt sich mit der grössten Sicherheit und Bequemlichkeit auch auf andere und in dazu für den Körper viel vorteilhafterer Weise erreichen.

Immerhin könnte die Alkoholbehandlung trotzdem gerechtfertigt werden, wenn der Alkohol nicht ein Gift wäre', wie jeder Rausch, die erste Giftwirkung dieses Genussmittels auf das Gehirn ohne weiteres zeigt. Ebensowenig dürfte es zu bestreiten sein, dass der Alkohol in den Mengen, wie sie bei der „Alkoholbehandlung“ vorgeschrieben werden, zweifellos den Magen, vielleicht auch die Leber schädigt, Schädigungen, die um so stärker in den Vordergrund treten, je mehr schon der Magen durch die Bakteriämie und Toxinämie geschwächt ist.

Diese Schädigung des Magens ist eine tagtägliche Erfahrung, wie ein jeder Katzenjammer lehrt. Nun schädigen Toxinämie, und neben einer jeden Bakteriämie ist eine solche vorhanden, nachweislich sehr rasch und oft sehr

weitgehend die Magen-Darmverdauung. Gehört doch Abnahme der Esslust zu den ersten Erscheinungen eines jeden Kindbettfiebers! Wie kann unter diesen Umständen die Darreichung grösserer Mengen Alkohols, die auch den gesunden Magen schädigen, die einen kranken Magen erst recht schwächen müssen, mit irgend gutem Gewissen empfohlen werden? Man muss nur an sich selbst die Wirkungen einer solchen „Alkoholbehandlung“ durchgemacht haben und Gelegenheit gehabt haben, Eigenbeobachtungen bei wiederholten Erkrankungen, bei einer Behandlung mit oder ohne Alkohol anzustellen, um sich zu überzeugen, wie viel besser der Kranke sich ohne Alkohol fühlt, wie viel besser die Esslust sich gestaltet. Man muss öfters gesehen haben, wie Frauen, die unter grossen Gaben Alkohol, trotz der allerfeinsten und teuersten Weine, jede Esslust verlieren, oder die bei jeder trotzdem erzwungenen Zufuhr von Nahrung, selbst von Wein erbrechen, sofort nach Sperrung jeder weiteren Alkoholzufuhr sich erholen und wieder anfangen, etwas zu sich zu nehmen, z. B. mit Lust entsprechend vorbehandelte Milch trinken. Das sind nicht vereinzelte Beobachtungen, sondern durch Jahre gewonnene Erfahrungen. Sie sind im Frauenspitale Basel-Stadt als richtig befunden worden, bei einer Behandlung des Kindbettfiebers mit durchgängigem Verzicht auf Darreichung von Alkohol. Selten hat man dabei mit mangelnder Esslust zu kämpfen — und das ist ganz gewiss ein sehr beträchtlicher Vorteil.

In der Litteratur werden ganze Reihen von glänzenden Erfolgen der Alkoholbehandlung mitgeteilt. Man trifft eben hier genau auf die gleichen Fehler der Beobachtung, wie sie sich in der Geschichte der Medizin stetig wiederholen, wie sie bei der Schilderung der Behandlung mit Heilsera näher dargelegt wurden, siehe S. 850. Insbesondere gilt dieses für eine Alkoholbehandlung des Kindbettfiebers, wenn sie mit einer Wärmebehandlung, wesentlich in Gestalt von Bädern, vereinigt wird. Diesen sind allein die allenfalls erzielten Erfolge zuzusprechen und sie sind trotz der Alkoholdarreichung erreicht worden.

Die Wirkungen des Alkohols als eines narkotischen Giftes aus der Fettreihe auf das Gehirn, seine schlafmachende Wirkung kann gelegentlich mit Nutzen verwandt werden. Solche vorübergehende Verordnungen von Alkohol — in Gestalt dunklen Bieres, stärkerer Weine — um Schlaf zu erzeugen, schädigen jedenfalls nicht den Widerstand des Körpers.

Sollen Lehren aus diesen Erfahrungen gezogen werden, so können sie zur Zeit nur lauten:

Die Alkoholbehandlung der Bakteriämien und Toxinämien des Kindbettfiebers mit grossen Mengen Alkohols nützt nichts, sondern setzt wahrscheinlich die Bildung von Schutzstoffen herab und damit die Widerstandskräfte des Körpers im Kampfe mit den Spaltpilzen, schwächt mit grosser Wahrscheinlichkeit den Herzmuskel und schädigt in erheblicher Weise die so wie so darniederliegende Thätigkeit des Magens und des Darmes.

Alkohol hat auch nicht den geringsten Nährwert für den Aufbau des Körpers. Der Weingeist liefert bei seiner Verbrennung ein gewisses Mass nutzbarer Wärme und lebendiger Kraft. Die Abnutzung von Eiweiss, der Verlust an Fett wird ein wenig verringert, d. h. der Alkohol ist ein Sparmittel in engen Grenzen. Der Weingeist vermag aber solches nur in ganz beschränktem Grade bei Gesunden, nur in mässigen Gaben und erst nach einer gewissen Angewöhnung des Körpers an dieses Gift zu entfalten. Der Beweis, dass Alkohol auch bei den Bakteriämien ein Sparmittel ist, steht noch völlig aus.

Je weniger Alkohol fiebernden Wöchnerinnen dargereicht wird, desto wohler fühlen sie sich, das ist eine jetzt feststehende Thatsache, die sicherlich allgemeiner Beachtung wert ist.

„Der Weingeist ist für die Leistungen des gesunden und genügend ernährten Menschen entbehrlich in jeder Form“ — lautet ein Ausspruch von Binz. Dieser Satz lässt sich ohne weiteres auf die Spaltpilzerkrankten des Kindbettes übertragen.

Ernährung. Die Spaltpilze und ihre Gifte bewirken mit als erste Erscheinungen regelmässig Störungen in der Thätigkeit der Verdauungsorgane, insbesonders jener des Magens und des Darmes mit den zugehörigen Drüsen. Zahlreiche Gewebe erleiden andere Schädigungen — die Kranken magern ab, werden rasch entkräftet. Je schwächer aber eine Kranke wird, desto leichter erliegt sie vielleicht dem Ansturme der Spaltpilze. Insbesondere wird allem Anscheine nach die Widerstandsfähigkeit des Körpers durch Hunger, somit auch durch mangelhafte Ernährung, wie unter anderem auch durch Alkohol, herabgesetzt.

Mangelhafte Nahrungszufuhr wie dauernde Darreichung von Alkohol sollen die Bildung der Schutzstoffe vermindern.

Nachgewiesen ist dieses allerdings bisher nur für die Agglutine und auch nur für die einiger Spaltpilzarten. Die Zahl dieser Untersuchungen ist aber zur Zeit noch so gering, dass sie noch sehr der Ergänzung bedarf.

Eine sorgfältige und zweckentsprechende Ernährung der Kindbettfiebernden ist daher unter allen Umständen von der allerhöchsten Bedeutung, wenn sie auch leider eine oft sehr schwierige Aufgabe ist. Gründlichst muss dabei mit der alten Anschauung, dem Aberglauben früherer Jahrhunderte, gebrochen werden, dass Fiebernde nur eine blande Kost bekommen dürfen, d. h. dass sie einer Unterernährung unterworfen werden müssen. Das ist vollständig verkehrt. Die Kost muss vielmehr gleich von Anfang an möglichst nahrhaft sein, sie muss aber den geänderten und geschwächten Verdauungsverhältnissen strenge angepasst und so gewählt werden, dass die Verdauungsorgane dadurch nicht überlastet und weiter geschwächt werden. Die Erfolge einer solchen Kostordnung, die möglichst jede Unterernährung vermeidet, sind überaus günstig und zeigen sich dem kundigen Auge schon beim ersten Blicke an.

Im allgemeinen werden bei der strengen Ruhelage, die Kindbettfiebernden so wie so schon einzuhalten haben, 1500—2000 Wärmeeinheiten genügen. Diese wären für die Kostordnung besonders schwierig zu ernährender Frauen nötigenfalls sorgfältig zu berechnen.

Je schwerer die Erkrankung, je einfacher muss die Nahrung bei möglichst hohem Nährwerte ausgesucht werden.

Da solche Kranke wegen der Mundstörungen nur ungern kauen, da sich unter dem Einflusse der Toxinämie ein Widerwillen gegen Fleisch einstellt, so soll im allgemeinen die Kost flüssig und breiig sein, ersteres auch, um gleichzeitig den starken Durst mitzustillen.

In der Krankenkost der Kindbettfiebernden muss der chemischen Erregung der Magenabsonderung eine grosse Wertigkeit zugesprochen werden. Diese darf nicht vernachlässigt werden, da bei der mangelnden oder fehlenden Esslust die psychische Erregung vollständig versagt. Milch und Wasser sind die besten natürlichen chemischen Erreger der Saftabsonderung des Magens. Doch genügen diese nicht immer, der Magen bedarf in schweren Fällen eines Zünders, um in Thätigkeit zu kommen. In dieser Richtung leisten die Auslaugstoffe des Fleisches die besten Dienste, zumal ja ihnen leicht sehr nahrhafte Stoffe zugefügt werden können. Wird bei mangelnder Esslust, also bei Mangel an psychischem Safte, dieses übersehen, so bleibt feste Nahrung, Brot, Eiweiss, Fleisch, lange Zeit unverdaut im Magen liegen. Solchen Kranken muss Fleischsaft, starke Fleischbrühe gereicht werden. Diese sollen den Beginn der Mahlzeit einleiten, zumal ja Wasser gleichzeitig zugeführt wird. Statt der immerhin recht teureren Herstellung von Fleischsaft, von guter Fleischbrühe sind mit Nutzen zu verwerten: Liebig's Fleischextrakt, Puro's und andere Fleischsäfte, Kemmerich's Pepton, „OXO-Bouillon und dergl. m.

Je stärker die Magenabsonderung, insbesonders die Säurebildung darniederliegt, desto grösseren Vorteil werden die Kranken von Fleischbrühe und deren Ersatzmitteln haben.

Die Kost soll möglichst reich an Eiweiss (Leim) und Kohlehydraten bei reichlicher Zufuhr an Wasser sein. Fett wird mit Ausnahme des Milchfettes, der Butter, des Rahms und des Eigelbes im allgemeinen schlecht vertragen.

Den vielfachen Anzeigen genügt am besten die Milch, die trotz ihres verhältnismässig hohen Gehaltes an übrigens leicht verdaulichem Fett, wegen ihrer geringen Reizwirkung und ihrer flüssigen Beschaffenheit als das beste Nahrungsmittel bei schweren Bakteriämien und Toxinämien geschätzt werden muss. Der Wert der Milch ist ein um so grösserer, als sie von Fiebernden ebenso leicht vertragen wie verdaut wird, selbst wenn sich starke Darmerscheinungen — Abweichen — einstellen. Ferner ist in Betracht zu ziehen, dass Milch nach den Auslaugstoffen des Fleisches zu den besten chemischen Erregern der Magensaftabsonderung gehört. Sie bedarf nicht der psychischen Erregung der Esslust, um verdaut zu werden. Gleichzeitig regt der hohe Wassergehalt der Milch die Thätigkeit der gleichfalls geschädigten Nieren an, ohne sie zu reizen und ohne die gleichfalls geschädigte Leber zu belasten.

Die Erfahrung lehrt, dass die meisten Kranken die Milch gerne nehmen. Andere Frauen allerdings verweigern sie zunächst aus Widerwillen gegen den Geschmack. Doch nur so lange, bis eine passende Geschmacksverbesserung gefunden wird, was nach einigen Versuchen wohl stets und ausnahmslos gelingen dürfte.

Bei stärkerem Fieber wird durchschnittlich die gut gekochte Milch am liebsten eiskalt genommen. Um gleichzeitig den Durst zu bekämpfen, sind kleinere Mengen zu 100 bis 200 ccm (ein Wasserglas voll), etwa alle 2–3 Stunden je nach Wunsch zu nehmen. Auf diese Weise bereitet es zumeist keine besondere Schwierigkeit, den Kranken 1–1½, selbst 2 l Milch für den Tag beizubringen. Manche Wöchnerin bequemt sich leichter zur Milch, wenn sie mit Selterswasser, besser noch mit alkalischen Wässern, Emser- und Vichywasser, vermischt wird oder wenn ein Esslöffel Kalkwasser der Tasse oder dem Glase Milch zugesetzt wird. Diese Zusätze sind ferner aus dem Grunde zu empfehlen, um eine Abschwächung etwa vorhandener Säuren neben einer Änderung des Geschmackes zu erreichen. Aus dem letzteren Grunde steht auch nichts im Wege, der Milch etwas Kaffee, Thee, ½–⅔ Gerstenschleim, Reiswasser, eingerührtes Eigelb, Haferkakao, Kakao, selbst vielleich etwas Kognak zuzusetzen. In manchen Fällen besonderen Widerwillens leistet Kefir ausgezeichnete Dienste. Zu versuchen sind auch die Ersatzmittel der Milch, Milchpulver, Biedert's Rahmgemenge u. dergl. m. Zuthaten von künstlichem Eiweiss, Plasmon, Nutrose, Somatose erhöhen den Nährwert, bewirken aber leicht Abneigung.

Ein weiteres ausgezeichnetes Nahrungsmittel bei Kindbettfiebernden sind Eier. Man kann die Eier roh durch ein kleines Löchelchen austrinken lassen oder man giebt sie wachsweich gekocht oder — noch besser — unter andere Speisen gemischt. Bei besonderem Widerwillen empfiehlt sich, Eigelb mit etwas Zucker in Kaffee einzurühren und diesen als Milchkaffee darzureichen, oder man verschlägt das Ei in Suppen oder verrührt es mit Zucker und etwas Wein oder Kognak. Meist gelingt es leicht, dass die Kranken 3–6 Eier auf 24 Stunden nehmen.

Frische Butter und Rahm wird leichter in gefrorenem Zustande und in kleine Klümpchen geballt genommen. Man kann bis zu 30–50 g für den Tag reichen oder sucht ¼ l Rahm als Schlagsahne den Fiebernden beizubringen.

Durchgeschlagene oder aus feingemahlenen Mehlen bereitete Suppen, besonders mit den Auslaugstoffen des Fleisches, nehmen die Kranken meist recht gerne. Ihre Wahl soll sich nach deren Nährwert richten. Gewicht wäre besonders zu legen auf Mehl, Reis, Gries, Mondamin, Tapioca, Sago, Grünkern, Roggenmehl, Leguminosen, auf fein durchgeschlagene Kartoffelsuppe, Hafer- oder Gerstenschleim, Nudeln in leichten Fleischbrühen. Diesen Suppen kann man einen höheren Nährwert durch Zusatz von Eigelb, Leube-Rosenthal-scher Fleischsolution leicht verleihen, den Geschmack heben durch Fleischsäfte aller Art und andere ähnliche Zuthaten und Gewürze.

Bei besonders darnieder liegender Ernährung leisten gute Dienste verschiedene der künstlichen Eiweisse, wie Somatose, Nutrose, Aleuronat, Roborat, Plasmon, ganz besonders aber Sanatogen. Dieses letztere wird sehr leicht und rasch aufgesogen und in weitgehender Weise von dem Körper ausgenutzt. Für Kindbettfiebernde dürften 15–30 g, 1–2 Esslöffel, für den Tag neben der sonstigen Nahrung genügen. Im allgemeinen muss man aber mit solchen künstlichen Eiweissen vorsichtig sein, sie unter Umständen ohne Wissen der Kranken anwenden, da sich leicht Abneigung gegen sie entwickelt.

Vielfach werden auch Breie oder Puddings aus Milch, Gries, Maizena, Arrowroot, Reis, Mondamin, Tapioka unter Zusatz von Kindermehlen, insbesonders des zuckerreichen Nestle'schen Mehles, gerne genommen.

Oft verschaffen den Fiebernden die leimhaltigen Speisen, die Gallerten, eine willkommene, zudem sehr nahrhafte Abwechselung. Solche Gallerten, von denen etwa drei Weingläser den Tag über zu gebrauchen wären, lassen sich mit Hausenblase, Gelatine, Agar-Agar, aus Kalbsfüssen bereiten. Verhältnismässig einfach ist folgende Vorschrift: Decoctum Gelatinae albae purissimae 15–20 g auf 150–200 g Wasser unter Zusatz von 50 g Elaeosaccharum Citri. Diese wäre vor dem Gebrauch jedesmal zu erwärmen und da-

von alle 1—2 Stunden, in dringenden Fällen selbst ¼—½ stündlich ein Esslöffel voll zu geben.

Leimhaltige Suppen werden wie die Gallerte zubereitet, doch mit geringerer Menge leimgebender Mittel. Eine vortreffliche leimhaltige Suppe ist jene, die aus gehacktem Kalbfleisch oder Kalbsbriesel hergestellt wird. Empfehlenswert ist ferner 500 ccm heisser Fleischbrühe von Rind-, Huhn-, Taubenfleisch 7—10 g zerschnittene Gelatine zuzusetzen.

Ein etwas teureres, aber recht gutes Fleischgelée erhält man von einem Kilo Rindsfuss, ½ Kilo Kalbsfuss und einem Huhn, die in kaltem Wasser aufs Feuer gebracht 4—5 Stunden langsam gekocht werden. Die Brühe wird durch ein Tuch durchgetrieben. Zu dieser Leimgallerte werden 3—4 ganze Eier oder auch mehrere Eiergelb verklopft zugefügt und mit Eierschalen langsam geläutert. Einige Tropfen Weisswein oder Rotwein erhöhen den Wohlgeschmack.

Bei regerer Esslust sind Zwieback, geröstetes Weissbrot, Cakes, wenn irgend möglich mit Butter, zu gestatten.

Ganz ausgezeichnete Dienste für die Ernährung Schwerfiebernder leisten die Zuckerarten, die erfahrungsgemäss am leichtesten den Kranken in Form von frischgekochten Früchten — z. B. Apfelbrei, Wein- und Milchgelées, als Fruchtgelées aller Art, Gelatine mit Citronensaft oder als Fruchtsäfte in Selterswasser, Limonaden, Obstmösten — beizubringen sind. Wenn möglich, sollen etwa 50—300 g Zucker täglich gereicht werden. Bei besonderer Abneigung gegen Süsse käme der weniger süss schmeckende Trauben- oder Milchzucker in kleiner Menge als Zusatz zu Getränken und Speisen, Eier in Frage, dann aber oft!

Zu dem gleichen Zwecke, aber auch um den oft sehr starken Durst zu bekämpfen, seien als besonders gutes und erfrischendes Getränk dringend empfohlen die alkoholfreien Weine, wie sie ganz besonders gut in Meilen (Zürich) angefertigt werden. Sie sind sehr zuckerreich und geben mit Selterswasser verdünnt ein äusserst erfrischendes Getränk, das die Kranken nicht so rasch überdrüssig werden wie die oft säurereichen Limonaden. Die Erfahrung lehrt, dass die Kindbettfiebernden diesen alkoholfreien Wein, von dem es verschiedene Sorten giebt, bei freier Wahl dem vergohrenen Weine weit vorziehen.

Mit der Abnahme der Erkrankung und der Zunahme der Esslust wäre allmählich zu festerer Nahrung überzugehen, je nach der Esslust und den besonderen Wünschen der Kranken.

Eine solche festere Kost, deren sämtliche Speisen nur mit wenig Butter und schwach gewürzt sein dürfen, beginnt mit Fleischsuppen, als Nudelsuppen, Einlaufsuppen, Tapiokasuppen, Reissuppen, denen Purée von allerlei Fleisch, wie gekochtem Hirn, Bries, Huhn, beizumischen wäre.

Als Fleischspeisen kämen in Betracht feingeschabter Schinken, Zunge, Geflügel (Taube, Huhn), fettarme Fische (Forelle, Saibling, Renken), später gebratenes Wildfleisch (Rebhuhn, Rehziemer, Hasenziemer), Beafsteak von Filet, Kalbfleisch, zartes Rostbeaf, Hecht, Schill, Karpfen u. dergl.

Als leichte Gemüse wären zu wählen Purée von jungen Erbsen, Möhren, Kastanien, Kartoffeln, zerdrückte Salzkartoffeln, Spinat, Blumenkohl, Spargelköpfe, später gelbe oder Teltower Rübchen, Schwarzwurzeln.

Daneben verordne man Mehlspeisen, wie Mehlreis, Auflauf von Gries, Sago, Semmel, weisses Brot, dieses auch geröstet.

Gelegentlich leisten zur Anregung der Esslust gute Dienste Kaviar, Sardellen, Sardinen, selbst Austern, Froschschenkel u. s. w.

Den Durst stillen ausser frisches Wasser gut die kohlensäurehaltigen alkalischen Trinkwässer, ganz besonders die oben erwähnten alkoholfreien Weine und Obstmöste, ferner Mandelmilch. Auch ist nichts dagegen zu erinnern, etwas Weiss- oder Rotwein dem Wasser zuzusetzen. Guter Thee, der aber nur sehr kurze Zeit gezogen haben darf, löscht, wenn kalt, den Durst in vorzüglicher Weise. Weiter kämen in Betracht dünner Kakao, Gersten-,

Reiswasser, Eiweisswasser. Weniger, wenigstens als durchgängige Massregel ist das Schlucken kleiner Eisstückchen zu empfehlen.

Gegen plötzliche Schwächezufälle wären darzureichen heisser starker Kaffee, weniger empfehlenswert heisse Bouillon, ein Glas Champagner, Grog oder Glühwein.

Bei besonders starker Wasserverarmung des Körpers, bei langandauerndem Fieber sind noch Kochsalzwassereinspritzungen unter die Haut in kleinen Mengen zu versuchen. Bequemer jedoch und weniger lästig für die Kranken sind Kochsalzwassereinläufe — wie oben Seite 894 geschildert wurde.

Es bietet sich hier ein weites und dankbares Feld für die Thätigkeit eines geschickten und denkenden Arztes, der nicht gewöhnt ist, seinen Beruf als Handwerker auszuüben. Die Regelung der Kost ist eine Kunst, besonders in jenen Fällen, in denen die Toxinämie in den Vordergrund tritt, die Erkrankung über Wochen und Monate sich hinzieht. Hier heisst es oft durch Zureden und mit List sich durchzukämpfen!

Am schwierigsten ist die Frage der Nahrungszufuhr zu lösen, wenn der Magen alles erbricht, z. B. bei Bauchfellentzündungen. In solchen Fällen ist übrigens weniger die Unterernährung als vielmehr die Wasserverarmung des Körpers ganz besonders zu fürchten, welcher Umstand die Sache sehr erleichtert. Die Erfahrung lehrt, dass es das beste in solch schweren Fällen ist, jede Magenzufuhr vollständig fallen zu lassen. Allenfalls lasse man einige Eisstückchen von Zeit zu Zeit in den Mund nehmen oder diesen mit eiskaltem Wasser ausspülen. Es muss zur Darmernährung übergegangen werden, so unangenehm diese auch für die Kranke sein mag. Vorweg ist zu bemerken, dass der Zusatz von Eigelb, z. B. 4—6 Eier in 190—200 ccm laues (35° C.) 0,9 %iges Kochsalzwasser unter Zusatz von 40 g Traubenzucker und 3—5 g Pepsin wegen deren leichten Zersetzlichkeit für Kranke sehr unangenehm ist. Es genügen zunächst vollständig 150—200 ccm laues 0,9 %iges Kochsalzwasser mit 30—50 g Traubenzucker, allenfalls noch mit 15 g Sanatogen, auch wohl einige Male im Tage ein Eigelb. Zufügung von 5—6—7 Tropfen Tincturae Opii simplicis erleichtert das Halten dieser Nähreinläufe und mildert etwa bestehende Schmerzen. Solche Einläufe sollen je nach der Stärke des Durstes alle 2—3 Stunden wiederholt werden. Wird Eiweiss, Eigelb in grösseren Mengen, Milch zugesetzt, so müsste mindestens täglich einmal eine Reinigung des Mastdarmes mit lauwarmem Wasser vorgenommen werden, am besten eine Stunde vor Anwendung des Nähreinlaufes. Eine solche Ausschaltung der Magenzufuhr kann leicht während mehreren Tagen fortgesetzt werden. Hört das Erbrechen auf, so wäre die Magenernährung wieder zu beginnen, wobei tastend schluckweise eiskalte Milch mit Kalkwasser oder Vichywasser versetzt, häufig gereicht wird. Setzt erneutes Erbrechen ein, so ist wieder zu den Nähreinläufen überzugehen.

Stärkeres Abweichen ändert nichts an den Grundzügen dieser Kostordnung.

Bei richtiger Auswahl der Speisen und Getränke, bei Verwendung der Milch, der Auslaugstoffe des Fleisches, vor allem bei Verzicht auf jede stärkere Zufuhr von Alkohol, ist die Verordnung von Mitteln, die die Esslust steigern sollen, unnötig. Ausnahmsweise mögen solche angezeigt sein, wenn mit Ge-

würzen, Zimmt nicht auszukommen ist. Zu empfehlen wäre etwa Chinawein, Tinctura Chinae compositae, Condurango, Tinctura aromatica, Tinctura amara u. dgl. m.

Stärkung des Herzens. Zur allgemeinen Stärkung der Widerstandskraft des Körpers im Kampfe mit den Spaltpilzen gehört vor allem eine genaue Überwachung des Herzens wie des Gefässsystems, zumal diese schon früh unter den nie fehlenden Körpergiften leiden. Eine abnehmende Thätigkeit des Herzens wird in leichten Fällen mit starkem Kaffee oder Thee zu heben sein. Sobald aber deutlichere Zeichen der Herzschwäche, rascher leicht unterdrückbarer Puls eintritt, ist frühzeitig Coffeïn zu verordnen. Dieses Mittel mit seinen bekannten Nebenwirkungen: Anregung der Atmung und der Vasomotoren — Steigerung des Blutdruckes — Erhöhung der Nierenabsonderung arbeiten in erwünschtester Weise den Toxinämieschädigungen entgegen. Als zweckmässig hat es sich erwiesen, etwa alle 3—4 Stunden 0,02—0,03 g Coffeini natrio-benzoici, Coffeini natrio-salicylici unter der Haut Tag und Nacht hindurch zu verabfolgen. Treten stärkere Schwächezustände auf oder sind diese zu erwarten, so ist mit Vorteil Kampfer hinzuzufügen, um eine stärkere Erregung der Centren der Gefässe, der Atmung, insbesonders aber des Herzmuskels zu erreichen.

Der Puls wird nach Darreichung von Kampfer voller, langsamer, der Blutdruck steigt, die Atmung nimmt, entgegengesetzt der Coffeineinwirkung, an Tiefe erheblich zu. Gleichzeitig wirkt Kampfer, wie übrigens Coffein im Gegensatz zum Alkohol, anregend auf die Gehirnthätigkeit, das Bewusstsein wird freier, eine Nebenwirkung, die ja an sich wünschenswert ist, die aber nicht, wie jene nach Alkohol, von einer Erschlaffung rasch abgelöst wird. Coffein und Kampfer wird abwechselnd alle 3—4 Stunden unter die Haut eingespritzt, letzteres zu etwa $^1/_2$—1 g eines Kampferöles von 1 : 9.

Einspritzungen von Aether sulfuricus und dem entsprechend von Kampfer-Äther 1 : 9 eignen sich für eine längere Anwendung wegen ihrer wenn auch kurzdauernden Schmerzhaftigkeit, nicht, zumal der Äther wie der Alhohol einen Rausch erzeugt und eine fördernde Wirkung des Äthers auf das Herz noch nicht sicher nachgewiesen wurde.

Die schweren Schädigungen, die die Vasomotoren durch die Toxinämie erleiden und wodurch eine grosse Gefahr für die Kranken entsteht, lässt eine Darreichung von Strychnin zur Erhöhung des Blutdruckes und zur Verlangsamung des Pulses als durchaus zweckmässig erscheinen, etwa 1—2 mal täglich 0,0005—0,001 g Strychnini nitrici, am besten unter die Haut oder innerlich 2—3 mal täglich 1—2 Pille zu 0,001 g Strychninum nitricum.

Digitalis zählt viele Anhänger zur Bekämpfung geschwächter Herzthätigkeit. Für Herzschwäche nach Toxinämie ist es sehr ungeeignet, trotz seiner sonstigen Vorzüge, weil die Digitaliswirkung zur Voraussetzung hat, dass der Herzmuskel der vermehrten Arbeitsleistung, die die Digitalis veranlasst, auch gewachsen ist. Durch die Toxinämie wird aber der Herzmuskel bald mehr oder weniger geschädigt und so versagt dieses sonst so gute Herzmittel, das am zweckmässigsten als Digalen zu verordnen wäre, leicht. Da die oben

angeführten Herzmittel genügen, so liegt kein Bedürfnis vor, Digitalis anzuwenden. Bei weitem zweckmässiger wäre es schon, Strophantus zu wählen, zumal dessen Wirkung rasch auftritt und sich nicht steigert.

Alle diese Mittel haben sichere begünstigende Wirkungen auf Herz, Gefässsystem und Atmung, einige auch auf das Bewusstsein. Der Alkohol ist nach diesen Richtungen ganz unnötig, da er in der sicheren und dauernden Wirkung auf das Herz jenen Mitteln weit zurücksteht.

Operative Behandlung des Kindbettfiebers.

Gegenüber der hohen Gefahr eines schweren Kindbettfiebers und entsprechend der heutigen operationslustigen Zeit muss die Frage immer wieder erörtert werden, inwiefern können frühzeitige operative Eingriffe den Ausbruch eines schweren Kindbettfiebers hintanhalten. Ist es möglich, durch Operationen eine schwere Bakteriämie oder Toxinämie, die das Leben unmittelbar bedroht, abzuschwächen und zur Heilung zu bringen? Fragen, deren Erörterung und Beantwortung genau die gleichen, wenn nicht noch grössere Schwierigkeiten bereiten, wie jene nach der Heilwirkung eines Heilserums oder des Kollargols. Es sei daher wiederholt auf das dort Gesagte ganz besonders hingewiesen und daran erinnert, dass die gleichen Schwierigkeiten bei einer tiefergreifenden, sich nicht an der Oberfläche haltenden Beurteilung entstehen, wenn die Wirkung eines chirurgischen Eingriffes bei Bakteriämien untersucht werden soll, wie etwa bei der Frage des Nutzens einer Abnahme eines Beines bei schwerer Bindegewebsentzündung des Unterschenkels mit Bakteriämie. Diese Schwierigkeit der Beurteilung des Nutzens operativer Eingriffe treten bei Bauchfellentzündungen, bei Verschleppungsbakteriämien, bei der Frage der Entfernung einer schwer erkrankten Gebärmutter besonders hervor. Der Nutzen anderweitiger Eingriffe hingegen wie jener der Eröffnung von verjauchten Blutergüssen, von Eiterverhaltungen unterliegt keinem Zweifel.

Eine operative Behandlung der einzelnen örtlichen Entzündungen des Kindbettfiebers darf sich nur auf eine sehr genaue Erkenntnis der Sachlage stützen, insbesonders auf genaue Festlegung der Grenzen der Erkrankung und Abschätzung der Schwere der Allgemeinerscheinungen. Die Erledigung dieser Voraussetzung kann sehr einfach und durchsichtig sein, z. B. bei verjauchten Blutungen, bei Vereiterungen. Sie kann aber den allergrössten Schwierigkeiten begegnen, so z. B. bei der Frage der Entfernung einer erkrankten Gebärmutter, der Unterbindung von Beckenvenen u. dgl. m. Besonders schwierig ist festzustellen, wie weit sind in die Umgebung des Einbruchsherdes die Spaltpilze vorgedrungen, wie weit ist der Körper durch die Keime geschädigt. Ist überhaupt noch Aussicht vorhanden, das Leben durch einen, wenn auch kühnen operativen Eingriff zu retten. Unter diesen Umständen muss die Anzeigestellung eines operativen Eingriffs notwendigerweise mehr oder weniger unsicher sein. Fehlgriffe werden dem Erfahrenen nicht erspart bleiben, leider besonders auch nach der Richtung hin, dass den Kranken nicht genützt,



sondern eher geschadet wird. Eine gesicherte Beurteilung des Nutzens operativer Eingriffe bei Kindbettfieber wird ferner zur Zeit durch den Umstand ganz besonders erschwert, dass die vorliegenden Erfahrungen über manche neueren Eingriffe, so z. B. über den Nutzen von Venenunterbindungen bei Verschleppungsbakteriämien so geringfügig sind, dass es unmöglich ist, mit irgend welcher Bestimmtheit sagen zu können, was die Eingriffe thatsächlich leisten. Immer und immer wieder muss heutzutage betont werden, dass nach den allereinfachsten Regeln der Wahrscheinlichkeitsrechnung mit weniger als hundert Fällen Statistik nicht getrieben werden kann.

Diese eigentlich selbstverständliche Forderung ruft die Geduld in unserer rasch dahineilenden Zeit ganz erheblich heraus. Dennoch muss ihr unbedingt genügt werden, wenn anders sich die Wissenschaft auf dem so überaus schwierigen Gebiete der Beurteilung klinischer Erfolge zu der langen Kette falscher Urteile nicht neue Glieder ansetzen soll.

A. Die chirurgische Behandlung von örtlichen Wundentzündungen des Kindbettes.

Die allgemeine chirurgische Erfahrung lehrt eindringlichst, dass die Schutzwehren, die der Körper auf Wunden bildet, selbst wenn diese von Fibrinbelägen dick bedeckt sind oder wenn ihre Oberfläche aus absterbenden Gewebsschichten besteht (Croup- oder Diphtheriehäute) unter keinen Umständen verletzt oder gar weggeschabt werden dürfen. Solche Eingriffe bedrohen den Körper durch Eröffnung kleiner Blut- und Lymphgefässe, durch unmittelbares Einimpfen von inzwischen angriffskräftig gewordenen Spaltpilzen. Nicht nur werden leicht die örtlichen Entzündungen zum Fortschreiten gebracht, sondern es liegt auch die hohe Gefahr des Eindringens der Spaltpilze in die Blutbahn vor, der Anfachung einer Bakteriämie oder einer Toxinämie. Mancher Schüttelfrost, manche Verschlimmerung einer bis dahin örtlichen Entzündung ist durch solche Eingriffe bedingt worden. Ein Glück allerdings, dass darnach nicht immer üble, tödliche Folgen entstehen. Die Entfernung der Schutzwehren, um die an ihr hausenden oder in ihr eingedrungenen Spaltpilze wegzuschaffen, erreicht nicht ihren Zweck, wenn die Keime, wie so oft, bereits die Schutzwehr durchbrochen haben. Widersinnig ist geradezu ein solcher Eingriff, wenn dieses noch nicht der Fall ist, weil dadurch den Spaltpilzen Thür und Thor eröffnet werden. Schon sanftes Abreiben der Wundoberfläche kann üble Folgen zeitigen, weil dabei Verletzungen, somit die Eröffnung neuer ungeschützter Eingangspforten nicht zu vermeiden sind. Stärkere Ätzungen schädigen die Gewebe, selbst wenn sie sie mehr oder weniger keimfrei machen. Aber die jenseits des Ätzschorfes liegenden Spaltpilze werden nicht getroffen und nicht vernichtet. Das absterbende verätzte Gewebe bildet unter Umständen sehr leicht einen günstigeren Nährboden für die Keime, als es lebende Gewebe sind. Ganz besonders gelten diese Bedenken für das Ausbrennen von Wunden, zumal der

Brandschorf unter allen Schorfen den besten Boden für Neuansiedelung von Spaltpilzen abgiebt.

Ausschabungen und Entfernungen noch so übler Wundbeläge auf Wochenbettsgeschwüren des Dammes, der Scham, der Scheide und des Mutterhalses, selbst mit stumpfen Schablöffeln, sind strengstens zu meiden.

Noch gründlicher hofften manche das Ziel der Einschränkung einer örtlichen Wundentzündung durch Ausschneiden der erkrankten Gewebsabschnitte im Gesunden zu erreichen. Abgesehen davon, dass die Örtlichkeit ein solches Vorgehen nicht immer gestattet, werden erst recht neue Wunden gesetzt, die entweder sogleich, jedenfalls aber in den nächsten Stunden von den Spaltpilzen des Wochenflusses überfallen werden. Eine Verschlimmerung statt einer Besserung dürfte leicht die Folge solcher Eingriffe sein. Damit soll aber das vorsichtige Reinigen und Glätten einer Wunde von brandigen Schorfen, von abgestorbenen Gewebsfetzen, das den Spaltpilzen günstige Nahrung zu entziehen im stande ist und wodurch die Gefahr einer Verhaltung von Wundflüssigkeiten verringert wird, nicht verworfen werden.

Dass bei entzündeten, eiternden Wunden Dammrisse, die mit nicht aufsaugbaren Fäden — Seide, Silk, Draht — genäht wurden, die Nähte alsbald zu entfernen sind, ist besonders zu betonen. Catgutfäden erweichen sehr rasch, so dass die Wunde von selbst klafft. Sehr gefährlich kann der Versuch werden, aufgegangene entzündete und vereiternde Dammrisse im Frühwochenbette wieder zu vernähen. Selbst wenn es gelingen sollte, die Wundfläche völlig keimfrei zu machen, so ist doch die Gefahr der Erkrankung durch angriffskräftige Spaltpilze — Streptokokken — die im Wochenflusse vorhanden sind, sehr gross. Manche Wöchnerin ist einer Verschleppungsbakteriämie, die durch einen solchen vorzeitigen Eingriff verursacht wurde, erlegen. Derartiges ist am besten vor der 10. bis 12. Woche nach der Geburt vorzunehmen, zumal keinerlei Eile vorhanden und die Operation überhaupt viel leichter auszuführen ist.

Erscheint es schon sehr bedenklich bei Wochenbettsgeschwüren die Schutzwehren des Körpers unnötig zu zerstören, so erheben sich diese Bedenken ganz besonders stark gegenüber der noch immer sehr häufigen, man kann nicht anders sagen, Unsitte Ausschabungen der Gebärmutterschleimhaut vorzunehmen, selbst wenn diese mit noch so stumpfen Schablöffeln vorgenommen werden.

In dieser Beziehung ist strenge zu unterscheiden zwischen Fehlgeburten mit wenig oder gar nicht angesteckten Eiern oder Eiteilen und den Vorgängen bei einer schweren Schleimhautentzündung im Wochenbette der späteren Schwangerschaftszeit.

Die Spaltpilze, die bei Fehlgeburten in die Gebärmutter eindringen, sind zumeist mehr oder weniger angriffsschwach, Eigenkeime, sehr häufig auch Zersetzungs- und Fäulniserreger, die an sich keine grosse Neigung besitzen, eine Bakteriämie auszulösen. Die Erfahrung hat trotzdem gelehrt, dass solche keimhaltige Eier oder Eiteile thunlichst bald entfernt werden müssen. Am besten erfolgt dieses mit den Fingern, im Notfalle, wenn es sich nur um Eireste — aber nie wenn ein Ei vollständig erhalten ist — auch mit dem Schablöffel. Der Ausschabung der übrigens kleinen Wundhöhle muss eine ausgiebige Desinfektion folgen, etwa durch Spülungen, weit zweckmässiger jedoch durch Auspinseln mit Jodtinktur oder 50%igem Karbolspiritus. Dass trotzdem nicht immer der

Übertritt von Toxinen oder Spaltpilzen in die Blut- und Lymphbahnen verhindert wird, lehrt so mancher Schüttelfrost, so manche hohe Temperatursteigerung, die der Ausschabung folgen, wenn sie auch im allgemeinen ohne weiteren Schaden zu verlaufen pflegen. Hie und da kommen aber Fälle vor, in denen die in die Eiteile eingedrungenen Spaltpilze doch nicht so harmlos sind. Es entwickeln sich schwerste selbst tödliche Bakteriämien nach solchen Ausschabungen bei Fehlgeburten.

Die Entfernung von Eiern oder zurückgebliebenen grösseren Eiteilen, die mit Spaltpilzen durchsetzt sind, erfordert die vorgängige Eröffnung des Mutterhalses, wenn die Wehen dieses noch nicht besorgt haben sollten. Ist dieses herbeigeführt worden, sei es bei Vorhandensein eines ganzen Eies und bei nicht dehnbaren Weichteilen durch Ausstopfen der Gebärmutter mit Xeroform-, Vioform- oder Airolgaze, sei es bei Resten eines Eies mit Hegar-Fehling'schen Metallerweiterern, so sind Zeige- und Mittelfinger in die Gebärmutter einzuführen, wenn beide zusammen nicht möglich, so doch der längere Mittelfinger. Die andere Hand muss von aussen den Gebärmuttergrund umgreifen und ihn wie einen Fingerhut über die eingeführten Finger stülpen. Sie hat auch weiterhin auf das sorgfältigste die Bewegungen der inneren Hand zu überwachen, um eine Durchbohrung der Gebärmutterwand zu verhüten.

Die abgelösten Eihautteile werden mit den Fingern herausgedrückt oder mit dem Hönig'schen Handgriffe herausgepresst, im Notfalle auch mit einer Abortzange gefasst und herausgezogen. Hierbei ist das Instrument mit der grössten Zartheit zu führen. In leichten und sehr geübten Händen thut eine gebogene Polypenzange die gleichen Dienste. Da diese in wenig erfahrenen oder in schweren Händen schon viele Verletzungen verursacht hat, so muss vor der Polypenzange im allgemeinen gewarnt werden. Nach Entfernung der Hauptmassen wären noch etwaige Reste mit dem Schablöffel herauszuschaffen, indem man die ganze Gebärmutterinnenwand mit dem Löffel sanft so schabt, dass Strich neben Strich wie bei einer Schattierung einer Zeichnung gesetzt wird. Dass hierbei vorher die Lage und die Länge der Gebärmutter auf das genaueste festgestellt werden muss, um Durchbohrungen der Gebärmutter zu vermeiden, braucht hier nur angedeutet zu werden. Es pflegen solche Verletzungen durch Nichtbeachtung dieser Vorschriften auch bei Geburtshelfern, die im Ausschaben geübt sind, häufiger als man glaubt vorzukommen.

Der Ausschabung soll bei Eiresten eine Erweiterung des Mutterhalses bis etwa 8 bis 10 mm lichte Weite vorangehen, um einen grösseren Schablöffel einführen zu können. Dieses lässt sich in vollkommen ungefährlicher Weise mit den oben genannten Metallerweiterern ausführen, nachdem die Länge der Gebärmutterhöhle gemessen wurde. Jedenfalls sind keimfreie Quellstifte, z. B. Laminariastifte, zu diesem Zwecke nicht zu verwenden, weil bei der langsamen und doch gewaltsamen Erweiterung viel eher und viel leichter Spaltpilze, die sich im Mutterhalse befinden, in die Gewebe eingepresst werden. Die Gefahr der Infektion ist sehr viel grösser als bei der kurzdauernden Erweiterung mit den glatten Metallstiften. Der Muttermund wird mit Hülfe von Spiegeln in Querlagerung, in der Hauspraxis bequemer jedoch in Seitenlage freigelegt und mit einer Hakenzange gesichert. Nach erfolgter Erweiterung werden alle Wände der Gebärmutter sorgfältig abgeschabt, wobei für die Ecken und Seitenkanten ein kleinerer Schablöffel notwendig ist. Hierauf folgt ein Auspinseln der Höhle mit Wattesonden, die in 50%igen Karbolspiritus oder 10—20%ige Jodtinktur getaucht werden. Sollte trotzdem eine stärkere Blutung andauern, so müsste die Gebärmutterhöhle mit Xeroformgaze ausgestopft werden, die nach 12 Stunden zu entfernen ist.

Tritt ein Schüttelfrost und hohes Fieber nach einer solchen Ausschabung, wie nicht so selten ein, so hat es in der Regel nichts zu bedeuten, da bald ein Abfall zur Norm eintritt. Hält das Fieber länger an, so müssen Scheidenspülungen gemacht und Ergotin dargereicht werden.

Die Ursache, dass nach Ausschabungen der Gebärmutterschleimhaut in den frühen Monaten der Schwangerschaft nur ausnahmsweise üble Folgen entstehen, ist zunächst darin zu suchen, dass in den frühen Monaten der Schwangerschaft die Schwangerschaftsveränderungen der Gebärmutter noch nicht so ausgebildet sind. Damit sind noch nicht jene für eine Infektion so günstigen Verhältnisse geschaffen, als dieses nach rechtzeitigen Geburten der Fall zu sein pflegt. Ferner begünstigt die verhältnismässig noch recht kleine Oberfläche der wunden Schleimhaut, die leicht nachdrücklich desinfiziert werden kann, eine Infektion nicht besonders. Nicht zum letzten ist der Umstand massgebend, dass die in Fehlgeburtsteile eindringenden Spaltpilze zumeist Eigenkeime sind, dass sie verhältnismässig schwache Angriffskraft besitzen. Auch bei den früher so geübten, sicher jetzt noch üblichen Ausschabungen von Eiterhöhlen ist nur ausnahmsweise eine erhebliche Verschlimmerung entstanden, weil hier ähnliche Verhältnisse vorliegen.

Mit jedem weiteren Monat der Schwangerschaft steigt die Gefahr einer erfolgten Infektion eines Eies, gleichzeitig aber auch die Gefahr einer Ausschabung.

Diese, man kann sagen, tagtäglichen günstigen Erfahrungen mit der Ausschabung der Gebärmutter bei Fehlgeburten glaubte man auf alle Formen der Gebärmutterschleimhautentzündung des Wochenbettes nach vorgerückteren und rechtzeitigen Geburten ohne weiteres übertragen zu können, wiewohl hier die örtlichen Verhältnisse eine Infektion sehr begünstigen und frische Eingangspforten für Spaltpilze ganz besonders gefährlich um diese Zeit sind.

Dass faulende Reste der Nachgeburt — Mutterkuchen und Eihäute —, dass sich zersetzende Blutklumpen, Placentarpolypen unbedingt entfernt werden müssen, um diese Spaltpilznester, von denen stetig immer neue Keime ausschwärmen, zu tilgen, liegt auf der Hand. Aber hierzu genügen vollständig die Finger. Der Schablöffel ist nur ganz ausnahmsweise, am ehesten noch bei der Entfernung von Placentarpolypen, weil deren Stielreste oft sehr fest haften, als äusserster Notbehelf am Platze. Es muss der Grundsatz stets strenge eingehalten werden, dass bei der Entfernung dieser verhaltenen faulenden oder zersetzenden Massen so wenig wie nur möglich frische Wunden gesetzt werden dürfen, d. h. die Entfernung dieser faulenden Sachen muss durch Abschaben und Losdrücken mit dem Finger, durch „curage" erfolgen. Dem Eingriff muss eine sehr ausgiebige und sorgfältige Reinigung der Scheide, gegebenenfalls auch der Gebärmutter vorangehen. Jedenfalls muss zum Schlusse eine sehr sorgfältige Ausspülung der Gebärmutterhöhle mit Chlor- oder Jodwasser, mit Jodalkohol folgen.

Trotz grösster Übung und Gewandtheit in solchen Ausräumungen der Gebärmutter im Wochenbette, trotz Anwendung glatter Gummihandschuhe, die übrigens den ganzen Eingriff sehr erschweren, weil dünne lossitzende Fetzen sehr schwer zu lösen sind, sie unter Umständen gar nicht gefühlt

werden, sind frische Verletzungen, ist das Loslösen von Blutpfröpfen an der gefährlichen Placentarstelle nicht zu vermeiden. Daher sind derartige Ausräumungen so notwendig, sie sind stets sehr ernst zu nehmen und nur auf strengste Anzeigen hin vorzunehmen. Hierzu gehören nicht ohne weiteres zurückgebliebene Eihäute, jedenfalls nicht so lange sie keine schweren Erscheinungen machen. Bei zweckmässiger Behandlung — Darreichung von Ergotin und Scheidenspülungen — werden sie regelmässig ausgestossen, geringfügige Temperatursteigerungen, die dabei vorkommen, haben keine weitere Bedeutung. Sie geben jedenfalls keinerlei Anzeigen zu Ausschabungen u. dgl. m. ab, siehe S. 798.

Anhaltspunkte, dass sich ein fremder Inhalt noch in der Gebärmutter befindet, erhält man daran, dass die Wandungen der Gebärmutter schlaff sind, dass der innere Muttermund klafft, dass der Finger leicht in die Gebärmutter eindringt.

Ein Finger kann nur freie oder doch nur lose der Gebärmutter anhaftende Teile entfernen, der Rest der Gebärmutterschleimhaut hängt zu fest der Unterlage an und gerade in dieser nisten sich die Spaltpilze in erster Linie ein, freilich befinden sich auch in ihr die Schutzwehren. Wohl mit verleitet durch die Sitte des eine Zeitlang allgemein geübten Ausschabens der Eiterhöhlen, suchte man den Rest der Decidua mit den Spaltpilzen, zugleich aber auch mit den Schutzwehren durch Ausschaben zu entfernen. Man verkannte die Schwierigkeiten des Eingriffes durchaus nicht, aber die Moderichtung in der Chirurgie ging damals dahin, alle Eiterhöhlen und Eitergänge auszuschaben und sie dann mit Jodoformgaze auszustopfen.

Die Ausschabung, die Curettage, nicht aber als Curettement (!) zu bezeichnen, ist nach rechtzeitigen Geburten, wenn wirklich alles Kranke entfernt werden soll, sehr schwierig und erfordert eine sehr grosse Erfahrung und besondere Geschicklichkeit. Der Eingriff bleibt bei aller Übung immer ein recht unheimlicher, da man nicht recht weiss, wo man in der weiten Gebärmutterhöhle mit den oft sehr weichen und morschen Wänden schabt — der Schablöffel ist blind! Ungeübten kann es daher leicht ereignen, dass sie überhaupt nicht in die Gebärmutterhöhle kommen, sie schaben nur den Mutterhals aus oder durchbohren die Gebärmutterwand, namentlich bei dem Versuche, die Eileiterwinkel zu reinigen.

Eine Gebärmutterwand im Wochenbett nach rechtzeitigen Geburten glatt und rein abzuschaben, ist ausserordentlich schwierig, selbst mit Hilfe noch so grosser und breiter Schablöffel. Es bleiben leicht Streifen übrig, die von dem Instrumente nicht getroffen werden. Und nirgends dürfte halbe Arbeit schlimmer sein als gerade hier, weil von den sitzen gebliebenen Schleimhautfetzen Spaltpilze in die unmittelbar daneben liegenden frischen Wunden, die noch nicht geschützt sind, in dichten Schwärmen einbrechen.

Mit der Ausschabung werden nicht nur die entzündeten Schleimhautabschnitte mit den Schutzwehren entfernt, sondern gleichzeitig auch Blutpfröpfe an der Placentarstelle losgerissen, gewöhnlich blutet es daher stark während dieses Eingriffes. Nicht selten ist man schon aus diesem Grunde,

abgesehen von der Absicht keimtötende Mittel anzuwenden, genötigt die Gebärmutterhöhle mit Xeroform-, Vioformgaze — Jodoformgaze ist wegen der Vergiftungsgefahr zu vermeiden — auszustopfen. Die Gaze kann aber trotz ihres Gehaltes an keimtötenden Stoffen die Spaltpilze nicht töten, sie nicht abhalten von der Scheide in die Gebärmutter vorzudringen. So liegt die Gefahr sehr nahe, dass die Spaltpilze in die Muskulatur einbrechen, von wo aus sie in das Bauchfell oder in das Beckenzellgewebe leicht gelangen oder die Keime dringen in frisch geöffnete Blutadern ein, von wo sie eine Verschleppungsbakteriämie auslösen.

Durch die Ausschabung kann eine an sich harmlose oder doch wenig gefährliche Schleimhautentzündung zu schwerer und schwerster Erkrankung gesteigert werden.

Diese Gefahr ist ganz besonders zu fürchten, wenn vollangriffskräftige Streptokokken vorhanden sind. Und wie sollen solche Keime erkannt werden? Glücklicherweise kommt es zu dieser Verschlimmerung in zahlreichen Fällen nicht, weil es sich häufig um Fäulnis- oder Zersetzungserreger handelt — sonst würde die Ausschabung nicht mehr so zahlreiche Anhänger in Frankreich und Amerika aufweisen.

Indes sind derartige Verschlimmerungen — schwere Beckenzellgewebsentzündungen, Beckenbauchfell- und wandernde Bauchfellentzündungen, Bakteriämien — nicht allzu selten zur Beobachtung gekommen und auch jetzt noch in der Thätigkeit halb ausgebildeter Sonderärzte an der Tagesordnung. Und da niemand voraussagen kann, wann dieses verhängnisvolle Ereignis eintreten wird, so erscheint es vorsichtiger und durchaus notwendig, die Ausschabung der Gebärmutter lieber ganz zu unterlassen, zumal die Erfahrung lehrt, dass man ohne sie — einzelne ganz seltene Fälle abgesehen — vollkommen auskommt.

Der allerdings mögliche Einwand, dass gar manche dieser Verschlimmerungen auch ohne die Ausschabung so wie so eingetreten wären, oder dass sie sich entwickelt haben, weil dieser Eingriff zu spät vorgenommen wurde, die Spaltpilze Zeit gehabt haben, sich der Wirkung des Schablöffels zu entziehen, ist doch nur ein sehr schwacher Trost. Die Erfahrung lehrt aber, dass derartige Verschlimmerungen sich verhältnismässig oft erst unmittelbar an Ausschabungen ausbilden, wie dieses die so häufigen Schüttelfröste hohen Temperaturen und Pulsbeschleunigungen anzeigen und wie es die hohe Sterblichkeit von 20 % nach Ausschabungen beweist.

Im allgemeinen geht namentlich in Deutschland und in der Schweiz die Ansicht der massgebendsten Geburtshelfer dahin:

Der Schablöffel schadet mehr als er nützt. Daher ist es besser die Ausschabung, die übrigens erst nach Versagen der Gebärmutterausspülungen und der Fingerausräumung, entsprechend der Lehre der französischen Schule, vorzunehmen ist, ganz zu unterlassen, namentlich bei Erkrankungen durch Streptokokken. Ausnahmsweise könnte die Ausschabung angezeigt sein zur Entfernung erheblicher Mengen faulender Eireste und Blutklumpen, nicht aber von zurückgebliebenen

Placentarstücken, von Placentarpolypen, da der Schablöffel über diese hinweg gleitet.

Die Ausschabung geradezu als einen Kunstfehler zu bezeichnen und den Schablöffel schlimmer als einen vergifteten Pfeil eines Indianers zu bewerten, geht entschieden zu weit. Solches lehrt ohne weiteres die französische und amerikanische Schule. In diesen Ländern ist die Ausschabung der Gebärmutter bei der Behandlung des Kindbettfiebers auch heute noch ein sehr wesentliches, wenn auch gewiss sehr unzweckmässiges Mittel, das übrigens allmählig immer mehr verschwindet oder durch die Ausbürstung ersetzt wird.

Wie unsicher und unklar die Erfolge der Ausschabung sind, mag dadurch bewiesen werden, dass deren Freunde und Anhänger über deren Anzeigestellung noch völlig uneinig sind. Manche wollen jede Wöchnerin sofort ausschaben, sobald deren Temperatur 38° C. überschreitet. Ruhigere und besonnenere Naturen gehen zur Ausschabung über, wenn die Temperatur innerhalb drei Tagen nicht abnimmt oder wenn sie nach einer Ausspülung gefallen, wieder anzusteigen beginnt. Andere Ärzte wollen nur schaben bei Erkrankungen, die sicher auf die Schleimhaut beschränkt sind, besonders nach Fehlschlagen wiederholter Ausspülungen und einer Fingerausräumung. Dass dieser letzteren Anzeige sehr schwer gerecht zu werden ist liegt auf der Hand. Manche sind von dem Nutzen der Ausschabung so überzeugt, dass sie sich nicht scheuen, diese ein- oder mehrfach zu wiederholen, wenn die erste keinen Erfolg erzielt.

Was nun die Ausführung anbelangt, so ist nach sorgfältigster Reinigung der Muttermund im Spiegel freizulegen, der Scheidenteil mit einer Hakenzange festzuhalten und die Gebärmutterhöhle auszuspülen. Mit einem möglichst stumpfen und grossen daumenbreiten Schablöffel — solche mit Spülvorrichtungen sind unnötig und bieten keine besonderen Vorteile dar -- ist die Gebärmutter unter Deckung mit der anderen Hand von den Bauchdecken her in langen, sanften Zügen auszuschaben, wobei besonders Obacht auf die Eileiterwinkel und die Gebärmutterkanten zu geben ist. Nach der Ausschabung ist die Gebärmutterhöhle noch einmal gründlichst auszuspülen oder ihre Innenfläche mit Watte, die in Jodtinktur oder in 50 %igen Karbolspiritus getaucht wird, auszuwischen.

Die gelegentlich recht bedeutende, selbst geradezu beängstigende Blutung, die durch Ablösen von Pfröpfen erfolgt, erheischt, wenn sie durch die Ausspülung nicht alsbald steht, ein sorgfältiges Ausstopfen der Gebärmutter und der Scheide mit Xeroform-, Vioform-, Airol-, Kollargolgaze, aber nicht mit Jodoformgaze. Sie wäre nach längstens 24 Stunden, besser nach 12 Stunden wieder zu entfernen, gefolgt von einer abermaligen Ausspülung.

Die Ausschabung einer Gebärmutter, deren Muskulatur bereits schwer erkrankt ist, was im allgemeinen gegen Ende der ersten Woche der Fall sein wird, hat nicht nur keinen Zweck, da man in der Tiefe der Gewebe die Spaltpilze doch nicht entfernen kann, sondern ist auch höchst gefährlich. Je schwerer die Gebärmutterwand erkrankt ist, desto weicher und matscher pflegt sie zu sein, so dass selbst ein noch so breiter Schablöffel ohne jeden

Widerstand die Gebärmutterwand durchbohrt, womit unter solchen Umständen eine tödliche Bauchfellentzündung unausbleiblich sein dürfte. Daher wird die Ausschabung vom Beginne der zweiten Woche an von allen einsichtigen Anhängern dieses Eingriffes vollständig verworfen. Auf das eindringlichste ist zu warnen, Ausschabungen bei Brand der Gebärmutter zu versuchen. Hier kann die noch erhaltene Muskelschicht geradezu papierdünn sein und eine Durchbohrung ist trotz grösster Sanftheit in der Führung des Schablöffels nicht zu vermeiden.

Das Ausbürsten. Der Finger, namentlich wenn er, wie in solchen Fällen eigentlich notwendig, mit Gummi gedeckt ist, nimmt zu wenig weg, der Schablöffel hingegen zu viel — so suchte man nach einem Mitteldinge. Dieses wurde in dem Ausbürsten der Gebärmutter gefunden, écouvillonage in Frankreich, von wo dieser Gedanke ausging, genannt. Hierzu werden die gewöhnlichen Flaschenbürsten aus Borsten, oder solche aus Federposen, wie sie zur Reinigung von Lampengläser benutzt werden, verwandt (écouvillon en crin oder écouvillon en côtes de plume).

Ausgedehntere Erfahrungen mit dem Ausbürsten der Gebärmutter liegen namentlich aus Frankreich vor.

Es kann nicht bezweifelt werden, dass das Ausbürsten viel einfacher, leichter und augenscheinlich weniger gefährlich ist als das Ausschaben, insbesonders wenn vor einer Durchbohrung der Gebärmutter die Bürste durch einen Endknopf geschützt wird.

Die Flaschenbürste, deren Draht eine entsprechende Krümmung bekommt, wird nach vorgängiger Ausspülung der Gebärmutter im Spiegel langsam und vorsichtig in die Gebärmutter eingeführt. Durch drehende, sowie durch hin und hergleitende Bewegungen in der Längsrichtung der Gebärmutter, möglichst über die ganze Innenfläche der Gebärmutterhöhle hin, wird diese sorgfältig abgebürstet. Die Bürsten, deren 2—4 hintereinander eingeführt werden, bis sie rein herauskommen, fegen eine Menge von lockeren Gewebsfetzen, von sich abstossenden Schleimhautfetzen, von anklebenden Blutgerinnseln los ohne dass sie tiefergehende Verletzungen machen, wenigstens lässt solches die zumeist geringfügige Blutung annehmen. Üble Erscheinungen, insbesonders Schüttelfröste und hoher Temperaturanstieg treten entschieden seltener auf als nach einer Ausschabung. Auch steht nichts im Wege die Bürsten gleichzeitig in eine Desinfektionslösung einzutauchen. Zum Schlusse wird die Gebärmutter nachgespült und mit einer Bürste oder mit einem Wattepinsel die Innenwand der Gebärmutter mit Jodtinktur, 50%iger Karbolspiritus oder Kreosotglycerin 1:5 unter sorgfältiger Vermeidung einer Verätzung der Scham oder der Scheide ausgewischt. Sollte ausnahmsweise eine stärkere Blutung infolge Pfropflösung anhalten, so müsste zur Ausstopfung gegriffen werden, die nach 12 bis 24 Stunden wieder zu entfernen wäre gefolgt von einer Gebärmutterausspülung.

Der Eingriff ist wenig schmerzhaft, die Frauen klagen entweder gar nicht oder doch nur unbedeutend, so dass von einer Narkose abgesehen werden kann, die allerdings manche als durchaus notwendig erachten.

Das Ausbürsten kann für geübte Hände zweifellos empfohlen werden und leistet bei der Entfernung von faulenden Eihautresten und Blutgerinnseln recht gute Dienste. Dieser Eingriff ist wirksamer als die Fingerausräumung und bei weitem nicht so eingreifend und gefährlich wie die Ausschabung und dürfte diese allmählich ersetzen. Als Beispiel mag folgende Kurve (Fig. 49) dienen. Frühzeitiges Ausbürsten sichert gute Erfolge, aber damit ist die Wahrscheinlichkeit, selbst Sicherheit gegeben, dass eine grosse Anzahl von

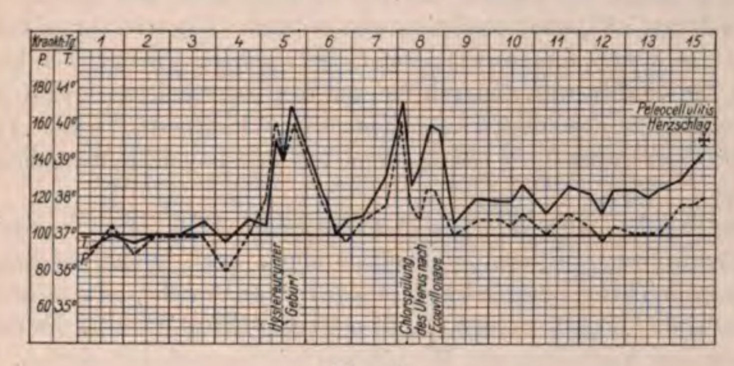


Fig. 49.

Placenta praevia, 5.—6. Monat der Schwangerschaft. Erweiterung mit einem Gummiballon. Fieber unter der Geburt. Endometritis. Ecouvillonage. Chlorwasserspülung. Abfall der Temperatur. Allmählicher Anstieg. Peleocellulitis. Während der Untersuchung auf dem Tisch und im allerersten Beginne einer Chlorausspülung plötzlicher Tod. Leichenöffnung: Geringgradige Peleocellulitis. Hochgradige Degeneratio cordis.

Fällen ganz unnötig ausgebürstet werden, was doch zu vermeiden ist, da auch das Ausbürsten neue Wunden, also neue Eingangspforten setzt.

Das Auswischen. Der Vollständigkeit wegen sei erwähnt, dass manche Geburtshelfer Ausschaben wie Ausbürsten verwerfen, dafür wollen sie die Innenfläche der Gebärmutter mit feuchter Sublimatgaze auswischen. Geschieht dieses mit dem Finger, so mag das Verfahren allenfalls noch angängig sein, soll es mit einer Polypenzange vorgenommen werden, so hüte man sich dringend vor einer Durchbohrung der Gebärmutter. Jedenfalls ist das Auswischen schwieriger als das Ausbürsten und leistet weniger als das letztere.

B. Die Entleerung von Eiteransammlungen.

Allgemeine Vorschriften. Überall wo Wundflüssigkeiten, Eiter oder Jauche sich ansammeln, soll diesen ein Ausweg verschafft werden. Nichts befördert so sehr die Aufsaugung von Giften, ja selbst das Einbrechen von Spaltpilzen in die Blutbahn, wie Eiteransammlungen, die unter Druck stehen — Beweis, das sofortige Sinken der Temperatur, der Nachlass allgemeiner Erscheinungen nach Entleerung solcher Eiterherde. Immerhin ist zu

bedenken, dass durch den notwendigen Schnitt, sofern er in die Tiefe führt, unter Umständen recht breite und tiefe Wunden gesetzt werden, durch welche Spaltpilze von neuem vorbrechen werden. Es gilt daher beide Gefahren gegeneinander abzuwägen. Man wird verborgene und tiefsitzende Bindegewebsentzündungen des Beckens, sofern sie noch nicht sicher zur Eiterung geführt haben, nicht unnötig breit spalten, zumal in zahlreichen Fällen solche Zellgewebsentzündungen ohne Eiterung ausheilen. Bildet sich freilich Eiter, so ist die Gefahr, die von seiner Verhaltung ausgeht, schliesslich grösser als jene des Schnittes und daher muss dem Eiter Abfluss verschafft werden.

Frische Zellgewebsentzündungen wären nur dann breit freizulegen, wenn sie grosse Neigung zu raschem Fortschreiten besitzen und gleich von Anfang an schwere Allgemeinerscheinungen setzen. Die Gefahr eines üblen Ausganges ist unter diesen Umständen bei weitem grösser als jene, die durch die Einschnitte und dadurch vermehrte Gelegenheit zu erneuten Spaltpilzeinbrüchen in den Körper gegeben wird. Indes sind diese Fälle im Wochenbett verhältnismässig selten, wenn von den Bauchfellentzündungen abgesehen wird.

Wunden müssen bei Eiterhöhlen vollständig in allen ihren Verzweigungen und Gängen freigelegt werden. Der Inhalt muss, wenn irgend möglich, durch Ausspülen nach Thunlichkeit entleert, absterbendes Gewebe, soweit es die Örtlichkeit gestattet, gekürzt werden, damit ein voller Erfolg eintritt. Es muss jede Möglichkeit einer Verhaltung von Wundflüssigkeit ausgeschaltet werden. Weitergehende Massnahmen, die eine Verletzung der Schutzwehren bedingen, insbesonders Ausschaben der Granulationen, der Abscessmembranen, sind streng zu unterlassen. Bedenkliche Verschlimmerungen könnten unmittelbar solchen Eingriffen folgen. Aus ähnlichen Gesichtspunkten soll das Auswischen einer Eiterhöhle mit starken Ätzmitteln vermieden werden. Solche Schorfe geben sehr leicht besonders günstigen Nährböden für die Keime ab und begünstigen ihrerseits mittelbar die Andauer der Entzündung. Allenfalls wäre — aber nur bei kleineren Wundhöhlen — Jodtinktur, 50%iger Karbolspiritus, 5—10%ige Chlorzinklösungen, deren Schorfe einen sehr ungünstigen Nährboden für Spaltpilze abgeben, aufzupinseln, der Überschuss wäre aber sorgfältig wegzutupfen. Als Spülflüssigkeit wähle man bei kleinen oberflächlich liegenden Eiterhöhlen: Chlor-, Jodwasser oder 50%igen Alkohol, 4%ige Karbol- und schwache Sublimatlösungen — jedoch diese beiden mit grosser Vorsicht. Grössere buchtige Hohlräume, namentlich solche, die in der Tiefe des Beckens liegen, sind mittelst Borsäure, 3—10%igen Wasserstoffsuperoxyd oder Chlorwasser 1 : 3 oder 3% Bacillol- oder Therapogenlösungen zu reinigen.

Die weitere Behandlung der eröffneten Eiterhöhlen richtet sich nach den Grundsätzen der allgemeinen Chirurgie. Hierzu ist zu bemerken, dass wenig umfangreiche Hohlräume einfach klaffend zu erhalten sind. Alle anderen bedürfen sehr eines drainierenden Verbandes. Am sichersten und zweckmässigsten und für Arzt und Kranke am einfachsten ist das sorgfältige trockene Ausstopfen der Wunden in allen ihren Buchten und Gängen etwa mit Xero-

formgaze, selbst bei sehr tiefen Höhlen. Solche, die eine starke Eiterung erwarten lassen oder enge Gänge besitzen, sind mit Glas- oder Gummiröhren, die neben der festen Ausstopfung eingelegt werden, in passender Weise zu drainieren. Geht die Temperatur zurück, so kann ein solcher anfangs trockener, aber sehr bald doch durchfeuchteter Verband mehrere Tage, 4—7 Tage, ruhig liegen, ehe er gewechselt zu werden braucht. Lassen die Allgemeinerscheinungen nicht nach, so muss er allerdings erneuert werden, was vor dem 3. Tage mit mehr oder weniger lebhaften Schmerzen verbunden ist. Beim Verbandwechsel ist ein Ausspülen der Wunde, wenn angängig mit 4%igen Karbollösungen in mässiger Menge nur bei stärkerer Absonderung nötig. Fand die Eröffnung der Eiterherde von der Scheide her statt, so genügt das Einlegen eines dicken Balkendrains, besondere Ausspülungen durch diesen sind für gewöhnlich nicht notwendig.

Zu bemerken ist freilich, dass diese Verbandmethode, die sich ausgezeichnet bewährt, so auch bei Brustdrüsenvereiterungen, manche Chirurgen nicht anwenden. Diese ziehen feuchte Verbände vor, die eingetaucht werden in antiseptische Lösungen, insbesonders weil sie angeblich auch für den Kranken angenehmer sein sollen. Sie erfordern aber entschieden einen häufigeren Wechsel und die Wundabsonderungen halten viel länger und reichlicher an als dieses beim Verbinden mit trockener Xeroformgaze der Fall ist.

Genähte Dammrisse, in denen es zur Wundeiterung kommt, müssen sofort zum breiten Klaffen gebracht werden — es genügt dann fernerhin einfaches Abspülen der Wundflächen, allenfalls ein Jodanstrich.

1. Eröffnung von Eiterhöhlen in der Scham und in der Umgebung der Scheide. An der Scham und entlang der Scheide kommt es zur Bildung von Eiterhöhlen noch am ehesten, wenn Blutergüsse, Hämatome vereitern oder verjauchen, oder wenn sich eine Vereiterung der Bartholini'schen Vorhofdrüse entwickelt. In beiden Fällen handelt es sich um sehr einfache Schnitte, die aber im allgemeinen von der Innenfläche der Schamlippen ausgeführt werden sollten. Sie sind nur dann von einer anderen Stelle aus zu eröffnen, wenn verdünnte oder selbst absterbende, sich vorbuchtende Hautabschnitte dieses wünschenswert machen. Bei vereiterten Blutergüssen sind die mit Spaltpilzen durchsetzten Blutgerinnseln sorgfältig wegzuspülen und die Höhle nach kurzer Auswaschung mit 4% Karbollösung, wenn irgend möglich bis zur Bildung der Schutzwehren, etwa 2—3—4 Tage lang, mit Xeroformgaze fest auszustopfen. Nach ihrer Entfernung hat eine offene Wundbehandlung einzusetzen, die sonst gegeben erscheint, wenn dieser trockene Verband aus irgend einem Grunde nicht angängig erscheinen sollte. Eine offene Wundbehandlung lässt sich durch Vorlagen mit essigsaurer Thonerde, bei Jauchung mit Therapogen, weniger zweckmässig mit Sublimatlösungen unterstützen.

Eiterherde neben und in der Tiefe der Scheide sind durch geeignete Einschnitte breit zum Klaffen zu bringen, es genügen als Nachbehandlung einfache Ausspülungen der Scheide.

An dieser Stelle sei abermals vor der Zwischennaht von Dammrissen, die von Anfang an nicht genäht wurden oder deren Naht nicht gehalten hat, vor der Vereinigung von Fisteln

im Spätwochenbett, selbst wenn kein Fieber vorhanden sein sollte, dringend gewarnt. Es kann ja gut gehen, es können jedoch die Spaltpilze des Wochenflusses ebenso gut schwere, selbst tödliche Erkrankungen veranlassen. Für die Gesundheit und für das Leben der Kranken ist es daher zweifellos das beste, man wartet den Ablauf des Wochenbettes vollständig, 6—8—12 Wochen, ab, ehe man einen solchen Eingriff macht.

2. Eröffnung von Eiterherden im Beckenzellgewebe. Häufiger als die Eröffnung von Eiterherden in der Scham und den äusseren Abschnitten der Scheide sind solche des Beckenzellgewebes.

Die Versuche, beginnende Zellgewebsentzündungen durch breite Eröffnung vor Bildung eines Eiterherdes zum Stillstande zu bringen, haben im allgemeinen keine guten Ergebnisse erzielt. Die Entzündungsherde liegen sehr tief und sind oft sehr schwer zugänglich, vielfach müssen breite Schichten gesunden Gewebes durchtrennt werden, so dass diese ihrerseits jetzt neue gefährliche Eingangspforten für die Spaltpilze abgeben können. Die Gefahr ist um diese Zeit der Erkrankung grösser als der mögliche Gewinn. Immerhin können solche Eingriffe bei besonderer Schwere der Erkrankung nützlich werden. So wurde in einem Falle sehr rasch fortschreitender Bindewebsentzündung mit geringfügig eitrigen Ausschwitzungen, aber mit sehr schweren Allgemeinerscheinungen — Erysipelas malignum internum — das Entzündungsgebiet von der Gebärmutter bis zum unteren Nierenpol durch einen Flankenschnitt mit sichtlichem Erfolge breit freigelegt und mit Xeroformgaze ausgestopft. Es lagen hier die Verhältnisse ähnlich wie bei einer rasch fortschreitenden Bindegewebsentzündung an einem Glied vor — aber das sind Ausnahmefälle. In der Regel wird man gewiss besser thun, erst die Bildung eines sicheren Eiterherdes abzuwarten. Viele der Ergüsse werden ohne Eiterung ausheilen, andere nach immerhin günstiger Richtung — Scheide, Mastdarm, Blase — durchbrechen. Zieht sich aber die Erkrankung sehr in die Länge, hat das Fieber wochen- oder gar monatelang mit starken morgendlichen Abfällen, denen der Puls folgt, angehalten, ehe die Frau in Behandlung kommt, tritt keine Erholung der Frau ein, werden hohe Zahlen von Wanderzellen im Blute gefunden, schwinden gar die eosinophilen Zellen, so deutet all dieses mit grosser Sicherheit auf einen Eiterherd hin, sofern sich die Andauer der Erscheinungen nicht durch ein stetes Weiterwandern der Entzündung erklären lassen.

Einen Eiterherd aufzufinden kann leicht sein, oft aber ist es sehr schwierig. Am ehesten ist er in solchen schwierigen Fällen durch wiederholtes Suchen mit einer Pravaz'schen Spritze zu finden. Des öfteren wird man jedoch genötigt, ohne sichere Kenntnis der Lage des Eiterherdes die Ausschwitzungen freizulegen und sie nach und nach in verschiedener Richtung aufzublättern.

Das Abwarten, bis sich ein Eiterherd der Oberfläche genähert hat und Wellenschlag darbietet, hat keinen rechten Zweck. Es wird nur Zeit verloren und die Kräfte der Kranken werden unnötig vergeudet. Je frühzeitiger der Eiter entleert wird, desto besser für die Wöchnerin.

Der Eiterherd wird im allgemeinen von da aus zu eröffnen sein, wo er der Haut oder Scheidenhaut am nächsten anliegt. Eine Freilegung vom Mastdarme aus ist wegen der hohen Gefahr der Verjauchung zu unterlassen.

Liegt der Eiterherd in der Tiefe des Beckens, oder ist man über seine genauere Lage und Ausdehnung im unklaren, so empfiehlt es sich dringend, ihn durch einen tiefen Leisten-Flankenschnitt freizulegen, der auf alle Fälle eine vorzügliche Übersicht gewährt.

Ein solcher Leistenschnitt verläuft parallel dem Poupart'schen Bande etwa von dem Tuberculum ileopubicum bis oder auch jenseits der Spina. Die Bauchdecken werden schichtenweise durchtrennt, alle Muskelansätze vom Becken oder vom Ligamentum Poupartii abgelöst unter sorgfältiger Blutstillung, wobei namentlich die Arteria epigastrica zu beachten ist. Die Lage der grossen Schenkelgefässe muss sorgfältigst festgelegt werden, da sie verschoben sein können. Stumpfes Ablösen des Bauchfelles bis auf die Ausschwitzung, die sich meist sehr fest und hart anfühlt. Ist die Lage des Eiterherdes noch nicht klar, so versuche man ihn durch Einstechen einer Pravaz'schen Nadel zu finden, andernfalls müsste man die Entzündungsmassen in allen Teilen aufblättern und die Eiterhöhle stumpf mit dem Finger oder mit dem Messer freilegen. Bei diesem Vorgehen dürfte es wohl kaum vorkommen, dass die Eiterhöhle nicht gefunden wird. Auch denke man stets daran, dass mehrere Eiterherde gleichzeitig vorhanden sein können, ohne dass sie mit Gängen untereinander zu hängen brauchen.

Von einem solchen breiten Leistenschnitt aus ist es nicht schwer, das Ligamentum cardinale und das Ligamentum Douglasii der betreffenden Seite, das Bindegewebe um die Blase und den Mastdarm, das Ligamentum latum freizulegen, bis zu den Nieren oder in das Cavum Retzii vorzudringen und alle diese Abschnitte nach Eiterherden zu durchsuchen. Der Schnitt muss breit 10—12 cm lang angelegt, nöthigenfalls jenseits der Spina verlängert werden, um sicher alle Buchten und Gänge breit eröffnen zu können, um unangenehme Eiterverhaltungen und Fistelbildungen nach den benachbarten Hohlorganen zu vermeiden. Die Übersicht aller Verhältnisse ist so gut, dass, wer in dieser Weise öfters vorgegangen ist, nicht so leicht sich mehr entschliesst, Eiterherde von der Scheide aus zu eröffnen, es sei denn, dass diese sich nach der Scheidenlichtung vorbuchten.

Nach Entleerung des Eiters, gegebenenfalls durch Ausspülen, werden ein oder mehrere Drains nach den tiefsten Stellen eingeleitet. Die Lage der Drainröhren soll so gewählt werden, dass ein Druck auf die grossen Gefässe möglichst vermieden wird. Gegenöffnungen nach der Scheide anzubringen, ist völlig überflüssig; sie müssten durch Durchstossung mit einer Kornzange angelegt werden. Hierauf wird die ganze Wundhöhle in allen ihren Abschnitten sorgfältig mit Xeroformgaze ausgestopft. Darüber kommt ein einfacher Verband.

Ein solcher Verband kann sehr wohl 4—5—6—8 Tage lang liegen bleiben. Bei Durchschlagen von Wundflüssigkeit brauchen nur neue Lagen Verband

über die Xeroformgaze aufgelegt zu werden. Die erste Entfernung der Wundausstopfung ist oft schmerzhaft und muss vorsichtig unter Abspülen mit Wasserstoffsuperoxyd vorgenommen werden, worauf die Wunde von neuem, aber jetzt weniger fest ausgestopft wird. Verbandwechsel nach Bedarf. Sollte die Eiterung nach kurzer Zeit nicht nachlassen, so müsste die Wundhöhle ein- bis zweimal täglich mit 4%iger Karbollösung ausgespritzt werden, wonach die Wunde bald so trocken wird, dass einfaches trockenes Ausstopfen wie vorher vollständig genügt. Bleiben Gänge zurück, die in starrere Höhlen führen und sich daher nur sehr langsam zu schliessen vermögen, so ist die Heilung durch tägliches Auspinseln mit Jodtinktur, durch Anwendung von Heissluftbädern zu befördern. Zu verhindern ist vor allem, dass die Mündungen der Gänge sich nicht früher schliessen, als bis das blinde Ende von der Tiefe aus vollständig verödet ist. Wenn nicht, so entstehen sehr leicht Verhaltungen und Eiteransammlungen mit neuen Allgemeinerscheinungen.

Die Blosslegung des Entzündungsherdes durch diesen Leisten-Flankenschnitt hat sich auch in jenen Fällen vollständig bewährt, in denen Fistelgänge nach Mastdarm, Blase oder Scheide aus Eiterhöhlen, die sich nach dieser Richtung gelegentlich schlecht entleeren, nicht ausheilen.

Eiteransammlungen im Cavum Retzii, im Scarpa'schen Dreieck, in der Gegend der Obturatoren, in der Lendengegend sind durch schichtweises Vordringen an Ort und Stelle unter sorgfältigster Blutstillung und unter Obacht auf benachbarte grössere Gefässe und Nerven, die leicht verlagert sein könnten, zu eröffnen.

Eiteransammlungen hinter den Hinterbackenmuskeln wölben gerne die Haut am Rande des Kreuzbeines oder jene hinter oder über dem Sitzknorren vor. Je nachdem müsste der Schnitt seitlich vom Kreuzbein in der Richtung des Rollhügels erfolgen. Die Binden und die Muskelzüge des Glutaeus maximus sind in der Nähe des Kreuzbeines zu durchtrennen. Unter dem Glutaeus medius ist der Schnitt parallel mit den Zügen des Musc. pyriformis zu führen. Achtung auf die Art. glutaea superior und Art. pudenda communis!

Kleinere Eiterherde, die die Scheidenwand vorbuchten, sind zweckmässigerweise von hier aus zu eröffnen unter sorgfältigster Blutstillung und schichtweisem Vordringen. Wenn möglich soll die Scheidenhaut an die Abscessmembran angenäht werden. Kleinere Herde sind auszustopfen, aus grösseren ist der Abfluss durch einen Balkendrain zu sichern. Als Nachbehandlung genügen Scheidenausspülungen.

Liegt die Eiteransammlung zwischen Blase und Mutterhals, so ist das vordere Scheidengewölbe quer zu eröffnen, sofern hinten seitlich gelegen das seitliche Gewölbe.

Will man von der Scheide aus weiter entfernt liegende Eiterhöhlen eröffnen, so müsste man auf dem Wege dorthin die Art. uterina oder ihre Zweige unterbinden und sich hüten den Harnleiter zu verletzen. Für diese Fälle ist zweifellos der Leistenschnitt weit vorzuziehen.

Eiteransammlungen um die Scheide herum oder solche zwischen Mastdarm und Scheide sind von der Scheide aus durch Längsschnitt zu eröffnen. Ausgedehntere oder vielfache Eiterherde, die seitlich von der Scheide liegen, lassen sich durch einen seitlichen Längsdammschnitt erreichen: z. B. Schnitt vom Sitzknorren gegen die Steissbeinspitze, stumpfes Freilegen der Afterheber bei sorgfältiger Blutstillung der Art. haemorrhoidalis media et inferior, worauf die dünne Binde durchtrennt wird. Oder es wird ein Einschnitt, der vom hinteren Drittel der grossen Schamlippen an zwischen Sitzknorren und After beginnt, diesen etwa 2 cm nach rückwärts überschreitet, gemacht und stumpf in die Tiefe, wie eben geschildert, vorgegangen. Eiterungen zwischen Mastdarm und Scheide lassen sich auch durch stumpfes Vorgehen nach querem Einschneiden des Dammes und seiner Muskulatur eröffnen.

Alle diese Verfahrungsweisen haben den grossen Nachteil, dass nicht immer wegen der Nähe des Mastdarmes die Gefahr einer Verjauchung zu vermeiden ist. Ausserdem behindern sie die Stuhlentleerungen.

Bei mehrfachen Eiterherden in der Nachbarschaft der Gebärmutter hat man auch deren Entfernung, um diese Eiteransammlungen zu eröffnen, empfohlen. Durch ein- oder beiderseitige Leistenschnitte lässt sich dieser Eingriff erfahrungsgemäss umgehen.

Vor dem Versuch, derartige Eitersäcke im Beckenzellgewebe von der Bauchhöhle aus zu behandeln, kann nur auf das Dringendste gewarnt werden.

3. Eröffnung von Eiteransammlungen in der Bauchhöhle und in der Beckenbauchhöhle. In der Hoffnung, dass bei der sehr grossen Gefahr der Bauchfellentzündungen eine Entleerung der gesetzten Ausschwitzungen, des gebildeten Eiters die Voraussage günstiger gestalten möge, hat man vielfach Versuche gemacht, auf chirurgischem Wege die grosse Zahl der Todesfälle zu vermindern, jene der Heilungen zu mehren. Diese Versuche sind in der letzten Zeit wieder von neuem aufgenommen worden angesichts der Erfolge, die nach Bauchfellentzündungen im Gefolge von Blinddarmentzündungen, nach Durchbruch von Magen- und Darmgeschwüren durch frühzeitiges Freilegen der gefährdeten Bauchfellabschnitte tagtäglich erzielt werden. Indes, so ohne weiteres lässt sich eine wandernde Bauchfellentzündung im Wochenbett mit diesen erwähnten nicht vergleichen. Schon deshalb nicht, weil im Wochenbette vornehmlich angriffskräftige Streptokokken in Frage kommen, bei letzteren vielfach andere Spaltpilzarten die Entzündungserreger sind, z. B. Bacterium coli. Sodann lassen sich bei letzteren die Quellen der Entzündung — der kranke Wurmfortsatz, die Geschwüre — häufig entfernen oder doch sonst leicht unschädlich machen, während bei den wandernden Bauchfellentzündungen des Kindbettfiebers der Herd, aus dem die Spaltpilze ausschwärmen, zumeist nicht auszuschalten ist. Vielfach hat sich neben den örtlichen Entzündungen bereits eine mehr oder weniger schwere Bakteriämie oder eine Toxinämie ausgebildet, die auch nach Bekämpfung der Bauchfellentzündung das Leben nach wie vor gefährdet. Diese und ähn-

liche andere Umstände, die sich aus der Sachlage leicht entnehmen lassen, müssen es bedingen, dass die Hoffnung wandernde Bauchfellentzündungen im Kindbett mit ähnlichen Erfolgen wie bei den gleichen Erkrankungen aus anderen Ursachen zu heilen wohl nur schwer, wenn überhaupt sich verwirklichen lassen wird. Immerhin darf man die Anstrengungen, besseres auf diesem Gebiete zu erreichen, nicht erlahmen lassen. Der Preis ist gewiss jedwelcher Mühe wert, die nicht genug gedankt werden kann.

In der Behandlung der Bauchfellentzündungen sind die Fälle, in denen es zu einer abgesackten Entzündung, zu einer örtlich begrenzten Eiteransammlung kommt, von jenen, in denen die Entzündung ohne Grenzen von einem Abschnitte zu dem andern eilt, sich eine wandernde Bauchfellentzündung entwickelt, scharf zu trennen.

Die Voraussage beider Formen ist, wie dargelegt wurde, an sich schon sehr verschieden. Bei ersterer werden daher chirurgische Eingriffe an und für sich weit eher Erfolg versprechen als bei letzterer Form.

Bei einer wandernden Bauchfellentzündung ist von einem operativen Eingreifen sehr wenig zu erwarten, sobald die Toxinämie das Krankheitsbild beherrscht und die Bakteriämie in den Hintergrund tritt. Vielfach handelt es sich nicht allein um Streptokokken, sondern auch um Vergesellschaftungen mit Bacterium coli oder um Zersetzungs- und Fäulniserreger. Schwere Allgemeinstörungen, die gleich zu Beginn der ersten örtlichen Erscheinungen auftreten, insbesonders rascher, schwerer Verfall der Kräfte lassen erkennen, dass der Tod unaufhaltsam herannaht. In solchen Fällen hat es keinen Zweck, die Bauchhöhle zu eröffnen, nützen kann man nichts, man befördert nur das unvermeidbare Ende. Häufig entstehen in solchen Fällen keine grösseren Ergüsse oder reichlichere Eiterungen, die man ablassen könnte. Etwaige Eitermengen sind ganz unbedeutend, das Bauchfell oft nur stark gerötet, seiner Deckzellen beraubt, die Därme durch Fibrin miteinander verklebt. Entzündliche Flüssigkeiten sind nicht abzulassen, Ausspülungen sind wegen den ausgedehnten Verwachsungen nicht ausführbar. Man weiss nicht recht, was man nach Eröffnung der Bauchhöhle eigentlich thun soll. Vielfach sind leider die wandernden Bauchfellentzündungen im Wochenbett solcher Art, sie bieten von Haus aus so gut wie gar keine Aussicht auf Besserung, so erübrigt sich eigentlich ein operatives Vorgehen.

Anders sind jene Fälle gelagert, die zu reichlicheren jauchigeitrigen, reineitrigen oder fibrinöseitrigen Ergüssen führen. Hier ist das Bauchfell verhältnismässig wenig gerötet, vielfach von Eiter umgeben und daher die einzelnen Abschnitte nicht miteinander verklebt. Es ist Aussicht vorhanden, durch Ablassen der Flüssigkeiten, durch Ausspülungen, durch Drainage Heilung zu bringen. Da auch solche Fälle ohne Eingriff fast stets sterben, so ist es gewiss besser, den Versuch einer Operation vorzunehmen. Zu verderben ist wenig, dagegen alles zu gewinnen.

Wesentlich, ja eigentlich allein ausschlaggebend für den Erfolg ist die Forderung: es muss sehr frühzeitig, allerspätestens am zweiten bis dritten Tage

eingegriffen werden. Dazu gehört eine genaue Beobachtung, die die dauernde zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens nachzuweisen hat, erkennbar besonders an zunehmender Beschleunigung des immer kleiner werdenden Pulses. Zunehmende, sich steigernde Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des ganzen Leibes, Aufstossen und Erbrechen müssen zu einem raschen Eingriffe drängen. Sichtlich zunehmender Verfall der Kräfte darf nicht zu weit vorschreiten, das Aussehen der Kranken, ihre Kräfte müssen noch derart sein, um einen Eingriff mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Heilung vornehmen zu können. Insbesonders dürfen die Nasenspitze, die Hände und Füsse noch nicht erkaltet sein, sonst würde das Eingreifen nur eine Beschleunigung des Endes bedeuten.

In der Feststellung des Zeitpunktes, rechtzeitig einzugreifen, liegt eine der grössten Schwierigkeiten für die chirurgische Behandlung der wandernden Bauchfellentzündungen. Gerade im Beginne der Erkrankung ist die Aufsaugfähigkeit des Bauchfelles sehr gross. Von seiner so sehr grossen Oberfläche, auf der sich sehr rasch Spaltpilze ausbreiten, werden auch sehr rasch Gifte aufgenommen, während der Einbruch von Spaltpilzen in das Blut langsamer und zögernder, in manchen Fällen vielleicht in kaum nennenswerter Zahl erfolgt.

Rasch kommt es zu schweren Schädigungen der Zellen und Nerven der Auerbach'schen Geflechte, zumal diese dicht unter dem Bauchfelle liegen, mit folgender Darmlähmung. Damit wird aber den Giften des Darminhaltes die Möglichkeit gegeben, ihrerseits in den Körper, in die Bauchhöhle überzutreten. Es wird der Weg den Darmspaltpilzen, die sich in den geschädigten und gelähmten Därmen ausserordentlich vermehren, zum Einbruche in die Bauchhöhle gebahnt. So steigert sich mit der zunehmenden Darmlähmung die Gefahr der Toxinämie ganz ausserordentlich — und leicht wird man zu spät kommen, um diesen unheilvollen Kreis rechtzeitig, d. h. in den ersten 6—12 Stunden des Beginnes der Entzündung zu stören.

Da der allererste Anfang einer wandernden Bauchfellentzündung gerade im Verlaufe eines Kindbettfiebers, durch die Erscheinungen der Wundentzündungen, von denen sie ihren Ausgang nimmt, z. B. einer Gebärmutterentzündung, einer Beckenzellgewebsentzündung erfahrungsgemäss leicht verdeckt wird, so wird bei rasch wandernder Ausbreitung der Spaltpilze in der Bauchhöhle jede chirurgische Hülfe leicht zu spät kommen.

Ein grosser Unterschied besteht darin, ob ein bis dahin anscheinend völlig gesunder Mensch im Gefolge einer Blinddarmerkrankung eine Bauchfellentzündung bekommt, deren allererste Erscheinungen sich klar abheben und ein scharfes Licht über den Ernst der Lage werfen oder ob anderweitige Entzündungserscheinungen schon vorangegangen sind, die einen mehr allmählichen Übergang dieser in jene darstellen.

Um zu einer möglichst frühzeitigen Erkennung zu gelangen, steht der Versuch des Nachweises von Ergüssen sowie der veranlassenden Spaltpilze innerhalb der Bauchhöhle mit Hülfe der Pravaz'schen Spritze oder feiner Hohlnadeln zur Verfügung, siehe

Seite 774. So müsste bei Nachweis von Streptokokken so rasch wie nur möglich eingegriffen werden, allerdings stets unter Vorbehalt, dass das Allgemeinbefinden noch einen Eingriff gestattet.

Gegenüber der so sehr hohen Gefahr der rasch wandernden Bauchfellentzündung, man mag machen was man will, angesichts der grossen Schwierigkeiten einer frühzeitigen Erkennung bei schon fiebernden Wöchnerinnen kommen wesentlich die langsamer verlaufenden Fälle für eine operative Behandlung in Betracht. Die meisten Erfolge werden bei solchen Kranken zu erwarten sein, bei denen die Toxinämie nicht erheblich ist. Bleibt der Allgemeinzustand längere Zeit ein leidlicher, erreicht insbesonders die Schädigung des Herzens und der Vasomotoren keine besonders hohen Grade, entwickelt sich die Lähmung des Darmes nicht vollständig oder breitet sie sich doch nicht sehr aus, so steigt die Hoffnung auf Genesung.

So bieten im allgemeinen die grösste Aussicht auf Heilung die Fälle, bei denen sich grössere Ergüsse ausbilden, insbesonders wenn sich diese, wie nicht so selten ganz oder teilweise abkapseln.

Das sind aber Fälle, die nach allgemeiner Erfahrung auch sonst noch eine leidliche Voraussage aufweisen. Heilungen nach operativen Eingriffen bei solchen Kranken heisst daher noch lange nicht, dass solche Kranke durch die Operation wirklich vor einem sonst unentrinnbaren Tod bewahrt würden, wenn auch zugegeben werden kann, dass häufiger die grosse Wahrscheinlichkeit besteht, dass der Eingriff grossen Nutzen brachte. Man trifft auch auf diesem Gebiete auf jene grossen Schwierigkeiten in der Beurteilung einer wirklich heilenden Wirkung, hier einer etwaigen Operation, wie schon mehrfach betont wurde. Der Nachweis von Streptokokken im Eiter erleichtert nicht diese Beurteilung, denn eine Streptomykose bedeutet noch lange nicht einen sicheren unabwendbaren Tod.

Die Zwecke, die eine operative Behandlung von Bauchfellentzündungen erreichen wollen, sind verschiedener Art und lassen sich etwa wie folgt zusammenfassen:

Möglichst vollständige Entleerung der entzündlichen Ergüsse, damit Verminderung der Menge der Spaltpilze und ihrer Gifte, Verminderung des Druckes auf Herz und Lungen, Minderung der Schädigung des Darmes.

Verhinderung, dass sich grössere Mengen von Ergüssen wieder ansammeln, gewährleistet durch weitgehenden Abfluss.

Wenn irgend möglich, Ausschaltung der Stellen, von wo aus Spaltpilze in die Bauchhöhle einbrechen.

Diesen Aufgaben allseitig gerecht zu werden bereitet erfahrungsgemäss die grössten Schwierigkeiten. Verhältnismässig einfach ist die Aufgabe, wenn ein freier Erguss vorhanden ist, sehr schwierig, wenn sich verschiedene Eiterherde ohne engeren Zusammenhang bilden. Alle diese müssen aufgesucht und eröffnet werden. Die Erkennung der Lage und der Zahl solcher vereinzelter Herde stösst aber auf die allergrössten Schwierigkeiten und ausser-

ordentlich leicht wird erfahrungsgemäss der eine oder andere Herd übersehen, womit dann der ganze Erfolg in Frage gestellt wird.

Der Versuch, unter Ablösung der vielfach miteinander verbackenen Därme die einzelnen Eiterherde aufzusuchen, führt sehr leicht zu einem neuen Aufflammen der vielleicht eben noch zur Not abgegrenzten Entzündung. Die Kranke geht erst recht zu Grunde und der Leichenbefund zeigt vielleicht, dass doch nicht alle Herde aufgefunden wurden. Halbe Arbeit ist aber hier schlimmer als gar keine Arbeit. Für den Arzt sind diese Fälle der Bildung mehrfacher Eiterherde ausserordentlich unangenehm, denn hier heisst es, die Sachlage rasch richtig zu erkennen und wenn eine Eröffnung einzelner Eiterherde begonnen wurde, rechtzeitig damit aufzuhören und den Eingriff auf einen gesicherten Ablauf der eröffneten Hauptherde zu beschränken.

Solche grössere Eiterherde sind von der Stelle aus zu eröffnen, die am zugänglichsten erscheint — es lassen sich daher allgemeine Regeln hierfür nicht aufstellen. Nur das sei erwähnt, dass die grösste Vorsicht walten muss, dass dabei die freie Bauchhöhle nicht eröffnet wird. Gegebenenfalls wird man gut thun, zweizeitig zu verfahren, wenn nur durch die freie Bauchhöhle der Eiterherd erreichbar ist, also: offenes Ausstopfen mit Xeroformgaze, nach 1—2 Tagen Eröffnung mit dem Glühmesser, nach sorgfältigem Ausspülen Sicherung eines freien Ablaufes mit Glas- oder Gummidrains, wenn nötig neben leichtem Ausstopfen der Wundhöhle.

Die Frage, wie bei wandernder Bauchfellentzündung vorzugehen ist, harrt noch der Entscheidung. Die Meinungen der einzelnen Geburtshelfer wie Chirurgen gehen oft geradezu entgegengesetzt auseinander. Eine allgemeine Richtschnur hat sich noch nicht gebildet, nach der am sichersten die oben genannten Zwecke eines solchen Eingriffes zu erreichen sind.

Es mögen daher hier nur die Grundzüge einer solchen Behandlung auf Grund der am meisten Vertrauen erweckenden Vorschläge und eigenen Erfahrungen gegeben werden. Jeder Einzelne muss sich einem gegebenen Falle gegenüber bemühen, das zu finden, was die meiste Aussicht darbietet. Einig ist man im Grossen und Ganzen darin, dass die Eröffnung der Bauchhöhle der Weg ist, der die meiste Aussicht auf Erfolg verspricht.

Über die Grösse, sowie die Lage des Schnittes gehen schon die Meinungen weit auseinander.

Ein grosser Schnitt, der dann am besten in der Mittellinie anzulegen ist, hat den grossen Vorteil der Übersichtlichkeit, aber den Nachteil, dass die geblähten Därme leicht vorfallen und dann nur sehr schwer wieder zurückzubringen sind.

Werden kleine mehrfache Einschnitte vorgezogen, so sind sie an beliebiger Stelle anzulegen. Wie es scheint, wird am zweckmässigsten je eine Öffnung beiderseits parallel dem Poupart'schen Band gemacht. Ob ein grosser oder mehrere Schnitte gewählt werden, in beiden Fällen sind Gegenöffnungen anzulegen, jedenfalls eine nach der Scheide durch den Douglas hin, weitere

in den beiden Lendengegenden, um die tiefen Buchten neben der Lendenwirbelsäule, in denen sich leicht Wundflüssigkeiten in grösseren Mengen ansammeln, zu erreichen. Die Gegenöffnung nach der Scheide in Gestalt eines queren Einschnittes im hinteren Scheidengewölbe soll zuerst angelegt werden, was den Vorteil haben wird, die grösste Menge der Ergüsse vor dem Bauchschnitte zu entleeren.

Die meisten Ärzte, die auf diesem Gebiete grössere Erfahrung besitzen, empfehlen dringend, möglichst gründlich die Ergüsse zu entfernen. Teils durch Auswaschen der Bauchhöhle mit grossen Mengen von 0,9 %iger Kochsalzwasserlösung, deren Strahl man nach allen möglichen Richtungen mit Hülfe eines Glasrohres leitet, teils durch Abtupfen mit Gazetupfer, die mit der gleichen Kochsalzlösung anzufeuchten sind. Diese Reinigung kann allerdings durch Darmblähung unmöglich werden. Manche erfahrene Chirurgen gehen so weit, dass sie die Därme herausnehmen und sie abwischen.

Der entgegengesetzte Standpunkt fordert unbedingt Verzicht auf jede eingehende Besichtigung, auf Abtupfen und Ausspülen, da doch von den Einbruchspforten, die man nicht entfernen kann, stets neue Spaltpilzschwärme eindringen, weil die Därme beim Auspacken stark abgekühlt werden, ihre Gefässe sich noch mehr erweitern, also die Gefahr innerer Verblutung in das eigene Gefässsystem gesteigert wird. Unvermeidlich seien bei einem solchen Verfahren Beschädigungen der Deckzellen des Bauchfelles, so dass der Versuch der Reinigung der Bauchhöhle mühsam sei.

Einig ist man, dass unter allen Umständen für Abfluss gesorgt werden muss. Hierzu bevorzugen die einen Glasdrains nach Kocher, andere empfehlen Gummidrains, wiederum andere Gazestreifen. Die Bauchöffnungen sollen mehr oder weniger wieder zugenäht werden, wenn man bei kleineren Schnitten überhaupt nicht vorzieht, die Öffnungen breit auszustopfen.

Bei einer Drainage soll ein Drain nach dem oder von dem Douglas aus in das kleine Becken geleitet werden, zwei weitere nach den beiden Lendenbuchten, gegebenenfalls auch etwelche nach dem Zwerchfell zu. Sind über der Leistengegend zwei seitliche Einschnitte gemacht worden, so sind diese beiden Öffnungen mit einem Drain miteinander zu verbinden. Bei Schnitt in der Mittellinie ist ein Drain in die rechte Lendenbucht einzuleiten, ein zweiter durch ein Loch in der Gekrösewurzel nach der linken Lendenbucht unter dem Dickdarm hinwegzuleiten.

Durch die Drains wären von Zeit zu Zeit Ausspülungen zu machen, um ihre Durchgängigkeit zu sichern.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass eine Ausschaltung der Einbruchsstelle der Spaltpilze von grösstem Vorteil wäre. Das lehrt die allgemeine chirurgische Erfahrung z. B. bei den Erkrankungen des Wurmfortsatzes. Die Einbruchsstellen bei den Bauchfellentzündungen des Kindbettfiebers befinden sich zumeist in der Gebärmutter oder in den breiten Mutterbändern. Die Entfernung dieser Stellen in der gewöhnlichen Weise setzt aber neue, zu-

meist grosse und gefährliche Bindegewebswunden, von denen aus die schwersten Bakteriämien leicht ausgelöst werden. Daher wird die Entfernung der Gebärmutter im allgemeinen verworfen, mag diese nun von der Bauchhöhle oder von der Scheide aus erfolgen. Die Entfernung dieses Organes wird als gerechtfertigt nur angesehen, wenn gleichzeitig Durchbohrungen vorliegen oder faulende, jauchende Nachgeburtsreste vorhanden sind, wenn sich in der Gebärmutter Eiterherde befinden, die nicht zu eröffnen und zu drainieren sind, wie solches übrigens mehrfach mit Erfolg durchgeführt wurde, oder wenn Brand sich ausbildet. Und trotzdem muss an der Entfernung der Gebärmutter und angrenzender Abschnitte der breiten Mutterbänder wohl festgehalten werden. Nur muss dieses in einer Weise geschehen, dass der Eingriff in wenigen Minuten beendigt ist und dabei keine neuen offenen Wunden gesetzt werden. Das ist sehr leicht auszuführen, wenn man den Gebärmutterkörper oberhalb der Scheide abträgt und den Stumpf nach aussen befestigt, wie dieses bei verjauchten Myomen ja so häufig ausgeführt und weiter unten näher geschildert wird.

Eine wesentliche Gefahr der Bauchfellentzündung ist in der Darmlähmung zu suchen, weil diese eine neue Toxinämie vom Darme aus begünstigt und Darmkeimen den Übertritt in die Bauchhöhle ermöglicht. Daher legen erfahrene Chirurgen Wert darauf, einen bereits gelähmten Darm zu entleeren. Das kann durch Anstechen oder durch kleine Schnitte geschehen, durch welche die Darmgase austreten. Selbst das Herausmelken des Darminhaltes hat man empfohlen. Ist der Darm noch nicht völlig gelähmt, so sind diese Einschnitte, deren gegebenenfalls mehrere an entfernteren Stellen anzulegen sind, sorfältig zu übernähen, bei völliger Lähmung ist aber ein kleiner Drain einzuführen, der Darm in die Bauchwunde herauszulagern und mit Xeroformgaze zu umgeben. Derartige Öffnungen sollen in der Nähe des Blinddarmes und des Zwölffingerdarmes, sowie etwa in der Mitte des Dünndarmes angelegt werden. Ob damit bei den Bauchfellentzündungen des Wochenbettes ein Erfolg zu erhoffen steht, muss füglich bezweifelt werden.

Lassen sich die Därme trotzdem nicht ganz zurückbringen, so müssten sie vor der Bauchwunde gelagert, sorgfältig in Gaze eingebettet und in dieser Lage durch Verbände gesichert werden.

Nicht unzweckmässig erscheint es, etwa 50 ccm 2 %ige Kollargollösung in die Bauchhöhle zu giessen, weniger wegen deren wachstumhemmenden Eigenschaft auf Keime, als zur Beförderung einer Entgiftung.

Ein eigenartiges Vorgehen, um der Ausbildung einer wandernden Bauchfellentzündung vorzubeugen, geht dahin, die Gebärmutter möglichst vollständig von ihrer Nachbarschaft abzugrenzen, ohne sie jedoch wegzunehmen. Hand in Hand soll eine Überschwemmung des Körpers mit Jod bei starker Anregung der Nierenthätigkeit gehen.

Die Gebärmutter wird gründlichst ausgespült, jedoch nicht ausgeschabt, und mit 10 %iger Jodoformgaze ausgestopft. Nunmehr wird die Douglas'sche Tasche eröffnet, aus der stets eine gewisse Menge seröser oder eitriger Flüssigkeit, die Spaltpilze enthält, ausfliesst. Verklebungen werden mit dem Finger gelöst. Sodann wird das kleine Becken mit 5 %iger Jodoformgaze ausgestopft und drainiert, so zwar, dass die Gaze dem Beckenbauchfell allseitig anliegt. Oft tritt Schüttelfrost ein, worauf die Temperatur sofort fällt.

Alle drei Stunden ist der Harn auf Jod zu untersuchen, auch sind hohe Salzwassereinläufe und Salzwassereinspritzungen zu machen, um einer Jodoformvergiftung rechtzeitig vorzubeugen.

Nach drei Tagen wird die Gaze aus der Gebärmutter entfernt, jene aus der Beckenhöhle jedoch erst nach einer Woche, diese wird erneuert. Die Spaltpilze pflegen jetzt zu verschwinden.

43 Fälle, die in der Weise behandelt wurden, ergaben 2 % Verluste, ein glänzendes Ergebnis, sofern der Ausbruch einer wandernden Bauchfellentzündung wirklich gedroht oder gar schon begonnen hatte.

Eingriffe bei wandernder Bauchfellentzündung sollen wenn irgend möglich in Äther-Narkose, der Skopolamin-Morphium vorauszuschicken wäre, gegebenenfalls in Skopolamin-Morphiumrausch unter Nachhülfe von örtlicher Betäubung mit Novokaïn ausgeführt werden.

Des ferneren ist zu bemerken, dass mit dem chirurgischen Eingriffe nicht alles gethan ist, sondern, dass fernerhin die allergrösste Sorgfalt auf Erhaltung der Kraft und Verhinderung einer Magen-Darmlähmung, in der Weise, wie es späterhin geschildert werden soll, angewandt werden muss.

Was nun die Heilungsergebnisse der heutigen Bestrebungen, die wandernde Bauchfellentzündung chirurgisch zu behandeln, anbelangt, so liegen zur Zeit keine genügend grosse Zahlenreihen vor, um irgend ein sicheres Urteil bilden zu können. Vereinzelte Fälle, deren Mitteilung ja an sich sehr dankenswert ist, beweisen nicht viel. Immerhin erzielt die Chirurgie unter allerdings erheblich günstigeren Verhältnissen als im Wochenbette und unter der Voraussetzung möglichst frühzeitigen Operierens etwa 71 % Heilung bei fibrinös-eitrigen Ergüssen, 44 % bei jauchiger Eiterung, zusammen 60 % Heilung. Dieses Ergebnis dürfte im Wochenbette kaum jemals erreicht werden, es sei denn, dass sich der eben beschriebene Eingriff der Abgrenzung der Gebärmutter mittelst Gaze als Ausschwärmort der Spaltpilze wirklich weiterhin bewähren sollte.

Es lässt sich aber soviel sagen, dass die meiste Aussicht auf Heilung jene Fälle im Wochenbette darbieten, die ungewöhnlich langsam und milde verlaufen, also auch an sich Aussicht haben zu genesen. Es sind dieses Fälle, die erst in der zweiten Woche der Erkrankung das klinische Bild in seiner Vollendung zeigen bei auffallend langsamer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, bei geringer örtlicher Schmerzhaftigkeit.

Bei der bekanntlich verhältnismässig gutartigen wandernden Bauchfellentzündung, die durch Gonokokken veranlasst wird, werden operative Eingriffe stets gute Ergebnisse erzielen. Sehr schwer ist es aber zu sagen, ob der günstige Ausgang nicht trotz des Eingriffs eingetreten sei.

Begrenzte Entzündungen in der Douglas'schen Tasche, Beckenbauchfellentzündungen oder solche wandernde Bauchfellentzündungen, die das hintere Scheidengewölbe stark vortreiben, sind durch einen Quer- oder Längsschnitt im hinteren Scheidengewölbe zu entleeren und mit einem *Balken*drain zu versorgen. Die Eröffnung kann schichtweise unter Leitung

des Auges erfolgen oder sie wird mit dem Glühplatin vorgenommen, oder man sticht die Troikartkanüle nach Fraenkel ein, und macht durch Spreitzen des Instrumentes eine genügend grosse Öffnung. Gegebenenfalls wäre das Bauchfell mit einigen Nähten an die Scheidenwundränder zu befestigen. Wegen der Gefahr, Darmschlingen, die nur leicht verklebt sind, zu lösen, unterlasse man in frischen Fällen jede Ausspülung, wie jedes Ausstopfen der Eiterhöhle — es genügen mehrmals täglich wiederholte Scheidenspülungen. Der Drain, der mit einer Naht an dem Wundrand oder an dem Scheidenteil zu befestigen ist, wird erst nach Wochen entfernt — es sei denn, dass eine Darmfistel durch Druck entsteht.

Die Scheideneröffnung ist ein einfacher Eingriff, der zur Not ohne Narkose ausgeführt werden kann. Er genügt aber nur in verhältnismässig gutartigen Fällen, insbesonders bei Entzündungen, die durch Gonokokken veranlasst werden.

Schwierig ist zu sagen, was bei einer Beckenbauchfellentzündung mit eitrig erkrankten Anhängen zu thun ist. Gewiss lässt es sich leicht vorschlagen, diese Eiterherde durch die verlötheten Darmschlingen hindurch aufzusuchen und, wenn irgend möglich, ihre Entfernung vorzunehmen. Es kann aber nicht bezweifelt werden, dass ein solcher Eingriff sehr leicht eine wandernde Bauchfellentzündung auslöst und daher lässt sich eine bestimmte Richtschnur nicht geben, da die Verhältnisse in den einzelnen Fällen sehr verschieden sind.

Die Entfernung frisch vereiterter Eierstöcke und Eileiter im Wochenbett ist nur mit der grössten Gefahr der Auslösung einer wandernden Bauchfellentzündung, womit dann der Tod gegeben ist, verbunden. Mag dieser Eingriff von der Scheide her oder von der Bauchhöhle aus erfolgen, die Kranken sind auf das Äusserste gefährdet. Auch das sorgfältigste Drainieren und Ausstopfen, das Eingiessen von Kollargol, die vorbeugende Darreichung von Antistreptokokkensera hindert den Ausbruch einer tödlichen Bauchfellentzündung nicht, sofern Eiter in die Bauchhöhle verschmiert wird. Dieser braucht durchaus nicht aus den Eitersäcken selbst herzustammen, sondern kann bei der Ablösung aus kleineren, oft nicht sichtbaren, oder auch aus grösseren Spaltpilzherden herrühren, die sich zwischen entzündlichen Verklebungen, in Schwielen und Schwarten gebildet haben, aber dennoch sehr angriffskräftige Spaltpilze enthalten können. Die häufigen Vergesellschaftungen mehrerer Spaltpilze lassen den Wert der Antistreptokokkensera sinken.

Nur die Gonorrhoe, die Tuberkulose würden im Wochenbett eine Ausnahme machen, aber gerade diese Fälle eilen gar nicht.

Der Rat, solche Eitersäcke, wenn es nur irgendwie angängig ist, im Früh- wie im Spätwochenbett nicht zu entfernen, sondern damit zu warten, bis voraussichtlich die Spaltpilze in ihnen völlig abgestorben sind, was ungefähr nach $^{1}/_{2}$—1 Jahre zu erwarten steht, ist im dringenden Interesse der Kranken sehr beherzigenswert. Er wird aber leider von manchen operationslustigen Sonderärzten nicht befolgt.

Ein solches Abwarten ist freilich nicht in jedem Falle möglich. Andauernd hohes Fieber mit Frösteln und Schmerzen, mit dauernder Schlaflosigkeit oder mit anhaltendem Erbrechen, bedingt durch Aufsaugung von Spaltpilzgiften, ein nicht aufzuhaltendes Sinken der Körperkräfte können den Arzt sehr wider seinen Willen zwingen, trotz besserer Einsicht einzugreifen. Besser der Versuch einer Rettung als sicheres Zugrundegehen muss dann die Losung abgeben. Immerhin wird der einfachste Eingriff zu wählen sein. Solche frische Eitersäcke sind, wenn sie leicht von der Scheide her zugänglich sein sollten, mit einer Troikartkanüle nach Fränkel zu eröffnen und sorgfältig zu drainieren. Sind sie aber von da aus nicht zugänglich, so ist, wenn irgend möglich, die zweizeitige Eröffnung zu wählen. Doch ist hierzu eine Lagerung des Eitersackes nötig, die die Annäherung an die Bauchdecken gestattet. Dieser Eingriff besteht in einem Einschnitt der Bauchdecken über der Geschwulst und in sorgfältigem Ausstopfen. Die Eröffnung des Eitersackes erfolgt nach einigen Tagen.

Ist eine zweizeitige Eröffnung nicht möglich, etwa wegen tiefer Lage und verhältnismässiger Kleinheit des Eitersackes, so wird ein anderer Weg, der wie die Erfahrung lehrt, keine besonderen Schwierigkeiten darbietet, darin gegeben sei, die Eiterherde durch einen Leistenschnitt freizulegen: mit dem Poupart'schen Bande paralleler Einschnitt, stumpfes Ablösen des Bauchfells bis zum Lig. latum, Entfaltung seiner beiden Blätter, Aufsuchen des Eiterherdes mit Pravaz'schen Nadeln, breites Eröffnen und sorgfältige Drainage und Ausstopfen.

Die gleichzeitige Entfernung der Gebärmutter bei Eitersäcken der Eileiter und Eierstöcke, namentlich von der Scheide aus, um an die Eitersäcke bequemer herankommen zu können, ist bei den frischen Entzündungen des Kindbettfiebers in keiner Weise zu empfehlen. Denn bei voll angriffskräftigen Pilzen sind die Kranken erst recht verloren, weil dabei zu grosse neue und gefährliche Bindegewebswunden gesetzt werden.

Vereiterte Ovarialcysten müssen unter allen Umständen entfernt werden, denn die Gefahr ihrer Belassung ist grösser als die ihrer Entfernung. Diese ist gering, wenn es gelingt, die Cyste ohne Platzen herauszubringen, was allerdings bei den häufig morschen und matschen Wänden gelegentlich schwer zu vermeiden sein dürfte. Daher ist von Haus aus ein grosser Bauchschnitt anzulegen. Zeigt sich, dass die Cyste allseitig oder doch in grosser Ausdehnung mit den benachbarten Gebilden fest verwachsen ist, dass augenscheinlich ein Einreissen in keiner Weise zu verhindern sein wird, so könnte bei einkammerigen Cysten oder doch solchen, die grosskammerig sind, zunächst eine ein- oder zweizeitige Eröffnung versucht werden, um späterhin, nach Ablauf der frischen, der gefährlichsten Entzündung die Entfernung vorzunehmen. Es erscheint dieses immerhin besser, als die Gefahr einer tödlichen Bauchfellentzündung heraufzubeschwören.

C. Die Entfernung oder Unterbindung entzündeter Blutadern.

Ist es verhältnismässig leicht, Spaltpilzherde, die zur Eiterung geführt haben, aus dem Körper zu entfernen, so ist dieses sehr schwer, sobald diese in Geweben selbst liegen, insbesonders wenn es sich um die Frage handelt, ein Organ zu opfern.

Hervorragend wichtig sind die Bemühungen, Ursprungsstätten der so gefährlichen Verschleppungsbakteriämie auszurotten. Dem Messer zugänglich sind aber nur jene Herde, die sich in Venenverstopfungen und Venenentzündungen befinden, unzugänglich die, die in den Lymphwegen oder in Herzklappen- und Lungenentzündungen gelegen sind. Ein Teil der Verschleppungsbakteriämien wird daher stets operativen Eingriffen unzugänglich bleiben.

Die meisten Erfolge bei der Behandlung der Verschleppungsbakteriämie durch Venenunterbindungen erzielen die Ohrenärzte. Deren Erfahrungen lehren als Zweck dieses Eingriffes: Das erkrankte Venengebiet ist soweit wie nur möglich von dem gesunden abzuschliessen, es sind weitere Keimverschleppungen zu verhindern. Wenn irgend möglich sollen die Blutpfröpfe, die zerfallen und mit Spaltpilzen durchsetzt sind, die entzündeten Gefässe entfernt werden unter Sicherung freien Abflusses aller Wundflüssigkeiten. Die einfache Unterbindung genügt nicht immer vollständig, sondern es sind, wenn irgend möglich, die erkrankten Abschnitte auszuschneiden[1]).

Der Nachweis der Quellen einer Verschleppungsbakteriämie bei Ohrenentzündungen ist ungemein viel leichter zu führen, als bei der gleichen Krankheit im Wochenbette. Diese Schwierigkeiten bedingen es, dass Venenunterbindungen im Wochenbett wohl immer seltene Eingriffe bleiben werden.

Eine wesentliche Schwierigkeit liegt in der Notwendigkeit des Ausschlusses jener Verschleppungsbakteriämien, die nicht durch Venenverstopfungen bedingt werden, sondern die von anderen Entzündungsherden ausgehen, so besonders jene aus Herzklappenentzündungen. Auch die sorgfältigste Untersuchung, selbst nach Freilegen der in Betracht kommenden Blutadern der Gebärmutter und des Beckens, kann zu Täuschungen führen.

Eine weitere, sehr wichtige Frage, die sich am Krankenbette sehr schwer lösen lässt, ist jene nach der Ausbreitung der Verstopfung in den erkrankten Blutadern. Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass nur dann ein Erfolg mit einiger Sicherheit zu erwarten steht, wenn die Unter-

---

[1]) Der Gedanke, durch Unterbindung und Ausschneidung erkrankter Blutadern eine Verschleppungsbakteriämie zu heilen, ist von den Chirurgen ausgegangen, indem Lee 1865 die Vena cephalica, Kraussold 1877 die Vena femoralis, dieser mit Erfolg, unterbunden hatten. Nunmehr versuchten Ohrenärzte, zuerst Zaufal 1884, diese Erfahrung auf das Gebiet der Ohrenkrankheiten zu übertragen und zwar gemäss den besonders günstigen anatomischen Verhältnissen mit verhältnismässig ausgezeichneten Erfolgen. Diese wiederum bewogen W. A. Freund, Bumm und Trendelenburg, eine Heilung von Verschleppungsbakteriämien des Wochenbetts auf diesem Wege zu erzielen.

bindung der Vene jenseits der erkrankten oder verstopften Stellen erfolgt, ansonst setzt sich die Pfropfbildung und damit die Gefahr neuer Verschleppungen einfach fort. Ist die Venenentzündung bei den Venae ovaricae (spermaticae internae) bis in die Nierenvene oder bis in die untere Hohlader vorgedrungen, oder hat sie die Venae iliacae communes ergriffen, so erscheint ein operatives Eingreifen selbst bei einseitiger Erkrankung aussichtslos, bei Verstopfung der Vena iliaca communis auch wegen hoher Gefahr des Gliedbrandes nicht mehr angezeigt. Erkennen lässt sich die Breite der Ausdehnung der Erkrankung in den Venae ovaricae vor Freilegung der Venen nicht, jene in der Vena iliaca communis erst dann vermuten, wenn sich ein leichtes Verstreichen der Schenkelfalte oder eine leichte Anschwellung der nächstliegenden Abschnitte der Bauchdecken einstellt. Wird diese Erscheinung übersehen, so wird leicht der Eingriff zu einem vergeblichen Versuch der Heilung. Die Wöchnerin wird geschädigt, weil Kranke, die an schwerer Bakteriämie leiden, operative Eingriffe erfahrungsgemäss recht schlecht vertragen.

Auch die Frage, welche Seite erkrankt ist, die Frage der Doppelseitigkeit der Venenentzündung, ist gegebenenfalls sehr schwer zu entscheiden, allerdings nicht so sehr von Bedeutung, sofern der Eingriff mit Eröffnung der Bauchhöhle vorgenommen wird.

Die grösste Schwierigkeit liegt aber in der Beantwortung der Frage, welche Kranken sollen überhaupt operiert werden?

Rasch einsetzende und verlaufende Fälle von Verschleppungsbakteriämien, die bald Nebenherde bilden, sind die gefährlichsten Formen, zumal sie vielfach nicht durch Verschleppung von Pfropfbröckeln, sondern von Spaltpilzrasen bedingt werden. Diese Kranken heischen vor allem am dringendsten operative Hülfe. Diese sollten eigentlich die Hauptanzeige zur Unterbindung und Ausschaltung der abführenden Venen der Gebärmutter abgeben. Aber in diesen Fällen sind oft die Blutadern entweder gar nicht erkrankt oder doch erst in zweiter Linie ergriffen. Wichtig ist, dass in Fällen, in denen die Venen zuerst sich entzünden, die Entzündung gemeiniglich so rasch vorwärts schreitet, dass man viel zu spät kommt, um ihr mit dem Messer beikommen zu können. Bisher ist nur ein solcher Fall einer akuten Verschleppungsbakteriämie durch Venenunterbindung geheilt worden, aber ob infolge dieses Eingriffes allein, muss noch dahingestellt bleiben. Denn auch solche rasch und schwer einsetzende Fälle können ausheilen. Es ist völlig unrichtig, zu glauben, dass alle diese Kranken stets sterben müssen. Weiter oben ist ja die Temperaturkurve einer solch Erkrankten, die nur mit Kollargol behandelt wurde und die trotzdem ausheilte, gegeben worden, S. 878.

Sei es wie es wolle, jedenfalls geht gegenwärtig die allgemeine Anschauung dahin, dass bei Venenunterbindungen wesentlich jene Verschleppungsbakteriämien in Betracht kommen, die langsam verlaufen, bei denen voraussichtlich die Ausdehnung der Venenentzündung beschränkt ist, deren Allgemeinbefinden als leidlich erscheint, die die Hoffnung erwecken, dass

sich bislang nur wenige und nicht lebensgefährliche Nebenherde ausgebildet haben. Vielen Eiterherden in wichtigen Organen gegenüber wird eine Venenunterbindung versagen müssen.

Würden diese chronischen Verschleppungsbakteriämien so gut wie ausnahmslos sterben, so würde die Anzeigestellung klar und eindeutig sein. Nun lehrt aber die klinische Erfahrung, dass dem nicht so ist. Von solchen erkrankten Wöchnerinnen kommen immerhin regelmässig mindestens 30 %, wahrscheinlich bis zu 40 % mit dem Leben davon. Rechnet man die Sterblichkeit aller Fälle von Verschleppungsbakteriämien zusammen, so steigen die Verluste auf 70—75 %. Die Anzeigestellung der Venenunterbindung kann daher nur dann klar und befriedigend sein, wenn dieser Eingriff etwa die Hälfte oder mehr als die Hälfte der Kranken sicher zu retten vermag. Aber dieser Beweis steht noch aus. Ja es hat bisher den Anschein, dass er nicht so bald geliefert werden wird. Wenigstens sind bis Ende 1905 von 19 bisher Operierten 13 Frauen gestorben, nur 6 geheilt worden. Selbstverständlich sind diese Zahlen viel zu klein, um irgend eine zuverlässige Handhabe zur Beurteilung der Zukunft dieses Eingriffes geben zu können. Der Zufall, und dieses Mal nach der ungünstigen Seite hin, kann zu sehr eine Rolle gespielt haben. Aber ermutigen können diese Zahlen gewiss nicht, da durch den Eingriff die Sterblichkeit gegenüber den nicht Operierten bisher nicht gebessert wurde. Die weitere sehr wichtige Frage kommt hinzu, ob die Genesung in manchen der mitgeteilten Fälle nicht trotz der Operation eingetreten ist. Bei einigen der mitgeteilten Fällen erhält man entschieden den Eindruck, dass es so gewesen sein mag.

Eine klare und befriedigende Anzeige zur Venenunterbindung bei schleichender Verschleppungsbakteriämie kann zur Zeit nicht aufgestellt werden, sondern nur die bedingte Anzeige des Versuches einer Heilung.

Ein solcher Versuch muss der Sachlage nach auch möglichst frühzeitig vorgenommen werden. Damit wird aber eine neue sehr grosse Schwierigkeit aufgeworfen, die Frage: wann soll eingegriffen werden? Abwarten, bis es klar wird, dass eine Verschleppungsbakteriämie sich in die Länge zieht, dass sie zu den verhältnismässig günstigen Fällen gehört, heisst kostbarste Zeit verlieren. Und wer vermag im Anfang zu sagen, wie späterhin die Krankheit verlaufen wird?

Man suchte daher in der Zahl der Schüttelfröste einen Halt zur klareren Anzeigestellung zu gewinnen. Man sprach vom Eingreifen nach einem dritten Schüttelfrost. Das ist zweifellos viel zu weit gegangen. Man würde dann manchen Fall, der nur eine einfache Bakteriämie ist, unnötig operieren und nutzlos gefährden. Andere fordern als Zeitpunkt des Eingreifens den fünften Schüttelfrost, dieses insofern mit einer gewissen Berechtigung, als damit wenigstens die Annahme des Vorliegens einer Verschleppungsbakteriämie gerechtfertigt erscheint, nicht mit Sicherheit allerdings, aber doch mit grösster

Wahrscheinlichkeit. Man wird um so mehr zu einem baldigen Eingriffe gedrängt, als im allgemeinen mit der Zahl der Schüttelfröste sich die Voraussage verschlechtert. Sich allein nach den Schüttelfrösten zu richten, geht nicht an, weil es nicht zu selten Verschleppungsbakteriämien giebt ohne Schüttelfröste, manche sprechen von 1/3 aller Fälle! Diese bieten allerdings eine bessere Voraussage insofern, als mindestens 40% zur Heilung gelangen.

So wird die Anzeige zur Venenunterbindung bei Verschleppungsbakteriämie mit einiger Klarheit zu stellen sein, sobald die Temperatur und der Puls mit ausgesprochenen steilen An- und Abstiegen, wenn mehr wie 5—6 Schüttelfröste die Annahme einer Verschleppungsbakteriämie zu stellen gestatten.

Die Anzeige wird gegeben sein, wenn eine sorgfältige Untersuchung die Abwesenheit örtlicher Eiterherde ergiebt, und vor allem, wenn mit einiger Sicherheit der Nachweis entzündeter und verstopfter Venen gelingt, alles dieses ohne Vortreten schwerer Allgemeinerscheinungen bei kräftigem Pulse.

Insbesonders müssen mit einiger Sicherheit jene Verschleppungsbakteriämien ausgeschlossen werden, die ohne Venenentzündungen verlaufen. Die gefährlichsten Formen der Verschleppungsbakteriämien scheinen jene zu sein, die nach Fehlgeburten, nach einer künstlichen Entfernung der Nachgeburt, von Placentarpolypen, von Blasenmolen und nach Fällen von vorliegender Nachgeburt entstehen. Bei diesen Fällen wird die Anzeige früher zu stellen sein.

Der Nachweis einer Venenentzündung in der Tiefe des Beckens kann sehr schwer sein. Eine solche ist besonders zu vermuten, wenn die Erkrankung nach künstlicher Lösung der Nachgeburt oder eines Placentarpolypen ausbricht.

Verstopfungen der Vena hypogastrica, die in erster Linie zu erkranken pflegt, lassen sich von der Scheide oder dem Mastdarm aus durchfühlen. Eine entzündete Vena ovarica lässt sich bei günstigen Verhältnissen als ein härtlicher Strang, der entlang der Plica ovario-pelvica sich nach der Gegend des Hüftkreuzbeingelenkes verliert, erkennen. Die erkrankten Venen im Ligamentum latum bilden regenwurmartige Stränge. Nicht selten werden sie aber von entzündlichen Ergüssen einer gleichzeitigen Beckenzellgewebsentzündung umgeben und dem Tastgefühl entzogen.

Entzündungen der Vena iliaca communis oder der Vena iliaca externa, die eine Venenunterbindung als zu gefährlich und auch wohl bei so weiter Erkrankung als nutzlos verbieten, lassen sich in ihrem allerersten Beginne an einem leichten Verstreichen der Leistenfurche, späterhin an zunehmenden starken, schmerzhaften Schwellungen des Oberschenkels erkennen.

Sehr wünschenswert ist es allerdings zu wissen, ob die Venenentzündungen nur einoder beiderseitig aufgetreten sind, aber nicht durchaus notwendig, wenn die Gegend durch einen Bauchschnitt freigelegt wird.

Ausführung. Soll der wichtigen Forderung gerecht werden, die erkrankten Venenabschnitte zu entfernen oder die in ihnen enthaltenen zer-

fallenden Pfröpfe auszuräumen, so muss die erkrankte Seite durch einen Leistenschnitt freigelegt werden. Begnügt man sich mit der einfachen Unterbindung, so ist entschieden der Bauchschnitt vorzuziehen, da dieser es allein gestattet, die Blutadern beider Seiten gleichzeitig abzutasten und gegebenenfalls freizulegen. Sein Nachteil ist der, dass die in den entzündeten Venen enthaltenen Spaltpilze nicht entfernt werden und diese somit weiter Gelegenheit haben, örtliche Eiterungen zu veranlassen. Eine Ausräumung der erkrankten Vene ist nach Bauchschnitt wegen Gefahr einer wandernden Bauchfellentzündung zu unterlassen.

a) Einfache Unterbindung durch den Bauchschnitt. In Beckenhochlagerung werden die Venae ovaricae, hypogastricae sowie deren Wurzelgebiete auf Entzündungen und Pfropfbildungen genau abgetastet, gegebenenfalls nach Spaltung des darüberliegenden Bauchfelles. Mit Aneurysmanadeln führt man möglichst kopfwärts einen Faden um die Vene herum und knüpft ihn fest. Zur Unterbindung der Vena hypogastrica ist erst die Arteria hypogastrica freizulegen und zur Seite zu ziehen. Naht des Schlitzes im Bauchfellüberzuge. Bei Unterbindung der beiden Venae hypogastricae, die bei der Häufigkeit doppelseitiger Erkrankungen häufig in Frage kommen muss, entstehen starke Schwellungen der Beckengegend, die bis zum Brustkorbe reichen. Die Schamlippen insbesondere schwellen zu faustgrossen Säcken an, die damit der Gefahr ausgedehnten Brandes ausgesetzt werden, der bei der Gegenwart so vieler Spaltpilze recht gefährlich werden könnte. Allerdings ist ein solcher in den sehr wenigen bisher doppelseitig operierten Fällen noch nicht beobachtet worden. Die Stauung wird sich auch in den inneren Organen, so in der Gebärmutter, in den Eierstöcken, Eileitern, Scheide, in der Blase, im Mastdarme geltend machen. Man könnte daher in einer solchen starken Stauung des venösen Blutes, die ja die keimtötende Eigenschaft des Blutes in etwas erhöhen soll, ein wertvolles weiteres Hülfsmittel in der Bekämpfung der Spaltpilze innerhalb hier gelegener Eiterherde suchen.

Sollten sich bei genauer Untersuchung alle Venen gesund erweisen und sich ergeben, dass die Verschleppungsbakteriämie von Venen des Gebärmutterkörpers selbst ausgehen, die übrigens auch in schleichenden Fällen häufig schwer erkrankt sind, so erscheint es vielleicht sicherer, diesen Spaltpilzherd in der weiter unten zu besprechenden Weise zu entfernen.

b) Ausräumung und Ausschneidung von Venen. Dieser Eingriff darf nur von einem Leisten-Flankenschnitt ohne Eröffnung des Bauchfelles ausgemacht werden. Ein grosser Leistenschnitt ist parallel mit dem Poupartschen Band, etwa 1 cm davon entfernt bis mehrere Finger breit über die Spina hinaus anzulegen. Müssen noch tiefere Abschnitte der Vena ovarica freigelegt werden, so wäre der Hautschnitt von der Spitze der elften Rippe bis zur Spina und weiter entlang dem Poupart'schen Bande zu verlängern. Ablösen der Muskelansätze, Durchschneiden der Muskelbinden, Unterbinden

der Arteria epigastrica, wenn sie im Wege liegen sollte. Stumpfes Ablösen des Bauchfelles in der Richtung des Beckeneinganges bis zur Freilegung der Iliakalgefässe, der Vena ovarica und der Vena hypogastrica, gegebenenfalls bis zur Niere hin. Die Unterbindung der Vena ovarica bereitet keine besondere Schwierigkeit, es sei denn, dass dieses in der Nähe ihrer Einmündungsstelle in die grossen Blutadern erfolgen müsste. Hier kann ihre Trennung vom Harnleiter Schwierigkeiten bereiten. Sie ist zwischen zwei Unterbindungen zu durchtrennen und von ihrer Unterlage soweit wie möglich gegen die Gebärmutter zu abzulösen.

Die Entfaltung der beiden Blätter des breiten Mutterbandes bereitet keine grosse Schwierigkeiten. Die Seitenkante der Gebärmutter bis zum Lig. cardinale kann auf diese Weise freigelegt und die dort verlaufenden Blutadern näher untersucht werden.

Die Vena hypogastrica ist an ihrer Einmündungsstelle in die Vena iliaca zu unterbinden, jedoch nicht auszuschneiden. Diese Versorgung kann auf grossen Schwierigkeiten stossen, wenn Entzündungen im Beckenzellgewebe sich entwickeln, wenn Schwielen, Schwarten, Eiterungen um die Venengeflechte der Gebärmutter sich gebildet haben. Ein Freilegen oder gar ein Ausschneiden der Venen kann in solchen Fällen sehr leicht zu schweren Blutungen aus nicht verstopften Venen führen, die gegebenenfalls nur mit Dauerklemmen bekämpft werden können. Auch steigt die Gefahr der Verletzung des Bauchfelles ganz ausserordentlich.

Der Leisten-Flankenschnitt giebt eine ganz ausgezeichnete Übersicht. Er kann aber nur bei sicher einseitiger Erkrankung in Frage gezogen werden, oder er müsste auch auf der anderen Seite ausgeführt werden. Aber auch dann kann man getäuscht werden.

In einem Falle schwerer Verschleppungsbakteriämie wurde durch Flankenschnitt die rechte Beckenhälfte weithin freigelegt. Es ergab sich, dass die Vena ovarica, die Vena iliaca communis und, soweit abtastbar, auch die Vena hypogastrica völlig gesund waren. Als Ursprungsherd der Bakteriämie musste eine etwa walnussgrosse Entzündung im Ligamentum cardinale angesehen werden. Es wurde daher ein Versuch gemacht, die entsprechende Vena hypogastrica zu unterbinden. Sie war jedoch an ihrer Einmündungsstelle derart in Schwielen eingebettet, dass ihre Freilegung ohne Verletzung unmöglich erschien. Bei dem Versuche, die Vena uterina zu finden, wurde im Ligamentum cardinale ein walnussgrosser Eiterherd eröffnet. Es wurden leider daher weitere Unterbindungsversuche unterlassen in der Annahme, dass es genügen würde, die kleine Eiterhöhle zu drainieren und auszustopfen. Die Hoffnung, damit den Keimherd ausgeschaltet zu haben, erwies sich als falsch, die Schüttelfröste kehrten wieder, die Wöchnerin erlag ihrem Leiden. Die Leichenöffnung bestätigte, dass alle grösseren Venenstämme vollständig gesund waren, bis auf ein kleines Blutadergeflecht, das mitten durch die Eiterhöhle verlief und voll jauchig zerfallender Blutpfröpfe war. Auch bei der Leichenöffnung konnte die Vena hypogastrica nur mit grosser Mühe freigelegt werden. In diesem Falle war die Venenentzündung erst nachträglich zu einer an sich sehr wenig umfangreichen Beckenzellgewebsentzündung gekommen. Vielleicht wäre der tödliche Ausgang verhütet worden, wenn man die erkrankten kleinen Blutadern während der Operation hätte erkennen können — ihre Ausschneidung hätte *vielleicht* keine unüberwindlichen Schwierigkeiten bereitet.

Inwiefern nun die Unterbindung der abführenden Blutadern im stande sein wird, die Voraussage der Verschleppungsbakteriämie aus zerfallenden Pfröpfen, aus Venenentzündungen wesentlich zu bessern, lässt sich, wie angedeutet wurde, zur Zeit in keiner Weise sagen. Die Möglichkeit liegt vor, die Wahrscheinlichkeit grösserer Erfolge ist aber nicht gross. Jedenfalls möge betont werden, und das muss stets immer und immer wiederholt werden, so unangenehm es sein mag: Auch bei der chronischen Verschleppungsbakteriämie kann wie bei der akuten Form jeder Schüttelfrost der letzte sein. Wird zufälligerweise an diesem Tage irgend eine neue Behandlung eingeleitet, etwa ein operativer Eingriff vorgenommen, so kann ein glänzender Erfolg vorgetäuscht werden. So sollten im Frauenspitale Basel-Stadt zweimal Kranke, die in häuslicher Behandlung viele tagtägliche Schüttelfröste gehabt hatten und bei welchen beiden in der linken Beckenseite deutlich erkrankte Venen gefühlt werden konnten, operiert werden. In dem ersten Falle trat gleich nach der Aufnahme noch ein Schüttelfrost ein, am andern Tage keiner mehr, die Operation musste aus einem äusseren Grunde verschoben werden. Sie wurde ganz unterlassen, weil keine Fröste mehr auftraten, die Kranke wurde geheilt entlassen!

Die Kurve dieser Kranken befindet sich auf Seite 886.

In dem zweiten Falle, bei dem schon 12 Schüttelfröste beobachtet worden waren, verzögerte sich die Überführung der Kranken wegen eines Sonntages! Diese unterblieb ganz, weil am Sonntage keine Schüttelfröste aufgetreten waren — die Kranke genas. Das sind zwei Beobachtungen in einem Jahre! Beide Fälle wären zweifellos operiert worden, wenn diese rein äusserlichen Zufälligkeiten nicht eingetreten wären. Sie könnten jetzt als Beweis, vorausgesetzt, dass sie den Eingriff überstanden hätten, der Vorzüglichkeit der Venenunterbindungen bei Verschleppungsbakteriämie dienen. Solche Beobachtungen müssen daher zur allergrössten Vorsicht bei der Beurteilung des Wertes dieses Eingriffes mahnen.

Auf der anderen Seite kann der Zeitpunkt eines möglichen Eingriffes auch leicht verpasst werden. Bei einer ärztlichen Beratung wurde beschlossen, eine schwerkranke Wöchnerin in die Anstalt überzuführen, sobald ein neuer Schüttelfrost auftreten sollte — man befand sich zufälligerweise in einer mehrtägigen Pause. Der Hausarzt, der von diesem Eingriffe noch nichts gehört hatte, verzögerte die Überführung um wenige Tage. Inzwischen erkrankten beide Venae iliacae und Venae femorales, eine Venenunterbindung wurde unmöglich — die Wöchnerin starb.

Während des Verlaufes einer Verschleppungsbakteriämie werden anderweitige operative Eingriffe nicht selten nötig, sobald Verschleppungsherde zur Vereiterung gelangen und sie irgendwie dem Messer zugänglich sind. Es können dabei recht schwierige und umfangreiche Eingriffe, selbst Eröffnungen der Brusthöhle notwendig werden. Bei Gelenkentzündungen vergewissere man sich, ehe man sie öffnet, dass wirklich Eiter vorhanden ist. Anderenfalls genügt Ruhelagerung, Umschläge, Stauung, allenfalls Karboleinspritzungen.

Ausnahmsweise kommt es bei Venenentzündungen der Glieder, am Unterschenkel, am Oberschenkel zur Eiterung um die erkrankten Blutadern. Diese Stellen müssen möglichst frühzeitig durch weiten Einschnitt freigelegt und sorgfältig mit Xeroformgaze ausgestopft werden. Verbandwechsel nach Bedarf.

Ist Brand irgend eines Gliedes eingetreten, so ist das Glied, sobald wie nur möglich, oberhalb der Abgrenzung abzutragen. In der Regel wird die Abgrenzung abzuwarten sein.

D. Entfernung der Gebärmutter.

Die Erfahrungen der Chirurgie, dass in verzweifelten Fällen von schwerer Bakteriämie die Ausrottung von Spaltpilzherden, die sich in einem Gliede entwickelt haben, durch die Entfernung des Gliedes ein sicherer Tod abwendet wird, hat das Aufwerfen der Frage veranlasst, ob es bei der Behandlung des Kindbettfiebers nicht möglich sei, durch Entfernung einer schwerkranken Gebärmutter, sofern von ihr dauernd Bakteriämien unterhalten werden, das gefährdete Leben zu retten. Es ist nicht zu bezweifeln und es steht zu hoffen, dass mit der Entfernung eines Hauptherdes dem Körper der Kampf mit den Spaltpilzen ausserordentlich erleichtert wird, dass er dadurch in Stand gesetzt wird mit einer beginnenden Bakteriämie fertig zu werden.

Bekannt ist auch, dass gegen die Lehre der Chirurgie schwere Bakteriämie durch Abnahme von erkrankten Gliedmassen zu bekämpfen, starker Widerspruch erhoben wird, mit der Begründung, dass in den Fällen, in denen Heilung eingetreten ist, diese trotz des Eingriffes erfolgt und dass demnach das abgenommene Glied unnötig geopfert worden sei.

Allerdings lässt sich umgekehrt auch sagen, dass ein übler Ausgang, der ohne Abnahme des erkrankten Gliedes eintritt, durch diesen Eingriff hätte verhindert werden können.

Diese beiden Einwände müssen bei einer Erkrankung, bei einer Bakteriämie des Wochenbetts, mit ihrem so überaus unberechenbaren Verlaufe, ganz besonders beachtet werden. Sie erschweren die Beurteilung der Berechtigung der Entfernung eines Hauptherdes in der Gebärmutter ebenso sehr, wie die der Abnahme eines Armes bei schwerster Bakteriämie. Dabei ist der Verlust irgend eines Gliedes sicher erheblich höher zu bewerten als jener der Gebärmutter, die im wesentlichen nur eine Kinderlosigkeit zur Folge hat. Als Vergleich kann man die Rettung von Kranken durch Opferung einer Niere, eines lebenswichtigen Organes, heranziehen. Welcher Chirurg wird sich besinnen die Niere, ein lebenswichtiges Organ, zu entfernen, wenn diese den Hauptherd einer Bakteriämie abgibt?

Bei möglichst nüchterner Beurteilung der Sachlage muss zugestanden werden, dass es gewiss einen Zeitpunkt bei schwerster Bakteriämie und Toxinämie giebt, in dem es möglich sein wird, durch Entfernung des Hauptherdes der Spaltpilze noch Rettung zu bringen. Freilich wird es bei diesem offenbar kurzen Zeitraum, während welchem eine solche Rettung noch möglich sein wird, ausserordentlich schwer sein ihn zu treffen, d. h. rechtzeitig einzugreifen. Es kann bei dieser sehr grossen Schwierigkeit der Bestimmung

des rechtzeitigen Eingreifens nicht ausbleiben, dass bald zu früh operiert, bald zu spät eingegriffen wird. Aber diese Unvollkommenheiten und diese Unsicherheiten dürfen nicht dazu führen den Rat der Opferung eines Gliedes, geschweige denn eines Organes, das so oft wegen viel unbedeutenderen Leiden vielfach ohne Bedenken, z. B. wegen Vorfällen, entfernt wird, ganz zu verwerfen. Die Aufgabe muss vielmehr sein, im Laufe der Zeit durch sorgfältigste Beobachtungen am Krankenbette die Anzeigestellung zu klären und zu sichern. Das ist gewiss möglich und zu einem Teile schon erreicht.

In gewisser Beziehung sind die Verhältnisse bei einer Bakteriämie, die im Gefolge einer Zellgewebsentzündung eines Gliedes entstanden ist, noch verhältnismässig einfach. Die Ausdehnung des Erkrankungsherdes lässt sich übersehen, das Operationsfeld ist übersichtlich. Vielfach kann man in Gebieten arbeiten, die gar nicht oder doch nur wenig von Spaltpilzen bedroht sind. Die Abtragungsstelle kann vor den Wundflüssigkeiten mit ihren zahllosen Spaltpilzen in weitgehendster Weise geschützt werden, so dass die neue Wunde wenigstens von dieser Seite aus keinen neuen Verunreinigungen ausgesetzt ist. Doch wird ein sehr wertvoller Teil des Körpers geopfert.

Weit ungünstiger in dieser Beziehung liegen die Verhältnisse bei einer Ausrottung der Gebärmutter. Man mag von der Bauchhöhle oder von der Scheide aus den Eingriff vornehmen, stets ist die Gefahr bei den üblichen Verfahrungsweisen vorhanden, dass eine gefährliche Weiterverbreitung der Spaltpilze durch die neuen Wunden, die gesetzt werden müssen, befördert wird. Es erscheint unmöglich, sie vor den Wundflüssigkeiten, vor dem Wochenflusse mit ihren zahllosen Keimen zu schützen.

Wird von der Bauchhöhle aus operiert, so findet leicht eine Verschmierung der Bauchhöhle mit Keimen mit folgender tödlicher Bauchfellentzündung statt. Entfernt man die Gebärmutter von der Scheide aus, so kann die Bauchfellentzündung zunächst verhindert werden, aber dafür werden die weiten und gefährlichen Bindegewebsräume des Beckens eröffnet, von welchen aus nachträglich durch Vermittelung der Stümpfe Bauchfellentzündungen oder Bakteriämien entstehen.

Die Abtragungsstelle der Gebärmutter ist eine gegebene. Sie befindet sich unmittelbar oder mitten in entzündeten Gebieten, ein Einbruch von Spaltpilzen in die frischen Wunden lässt sich in keiner Weise vermeiden. Nicht selten werden im Operationsschnitt entzündete, vereiterte Lymph- und Blutgefässe durchtrennt werden müssen. Der Hauptherd der Spaltpilze wird wohl entfernt. Es bleiben aber Lymph- und Blutgefässe, die mit Keimen angefüllt sind, zurück, die ihrerseits wiederum zu neuen Entzündungen im Beckenzellgewebe und im Bauchfell führen. Sie werden weiter Bakteriämien unterhalten, mit denen jedenfalls der Körper zu kämpfen haben wird, wenn auch unter günstigeren Bedingungen. Des ferneren ist die Schwere des Eingriffes sowie die Gefahr des Schockes gegenüber jener einer Abtragung eines Gliedes hervorzuheben. Bakteriämische vertragen operative Eingriffe sehr viel

schlechter als anderweit geschwächte Menschen. Ein Vergleich der Heilungsaussichten bei schwerer Bakteriämie zwischen diesen beiden Eingriffen fällt daher sehr zu Ungunsten der Entfernung der Gebärmutter. Nur in einer Beziehung nicht! Der Verlust eines Armes oder Beines, einer Niere ist, wie schon angedeutet wurde, zweifellos für das spätere Leben, insbesondere für das Erwerbsleben sehr viel bedeutungsvoller als der Verlust der Fortpflanzungsfähigkeit für die Frau, so schwer dieses auch im Einzelfalle empfunden werden mag. Dieser Umstand wird den Entschluss zur Entfernung der Gebärmutter erleichtern.

Die Anzeigestellung bleibt aber stets eine sehr schwere und unklare und wird im Einzelfalle auch bei günstigem Erfolge mehr oder weniger angezweifelt werden können.

Trotz aller Bedenken giebt es eine Anzahl von Fällen, in denen die Entfernung der Gebärmutter während des Wochenbettes unbedingt angezeigt erscheint und deren Anzeigestellung als völlig klar kaum einen Widerspruch findet.

Die Entfernung der Gebärmutter unmittelbar nach frischen Verletzungen, nach Berstungen unter der Geburt, nach Durchbohrungen bei der Einleitung oder bei der Behandlung einer Fehlgeburt werden vielfach von dem Gesichtspunkte einer Vorbeugung gegen eine mögliche Entzündung ausgeführt. Sie haben daher aus dieser Betrachtung auszuscheiden.

Immerhin giebt es Fälle, in denen beginnende Wundentzündungen mehr oder weniger lange nach einer Verletzung es sehr geraten erscheinen lassen, einzugreifen, so z. B. beginnende Bauchfellentzündung nach Durchbohrung der Gebärmutter mit einem Schablöffel und gleichzeitige Verletzung des S romanum u. dergl. m. Gegen eine solche Anzeige dürfte wohl kein Widerspruch laut werden.

In übrigens stets recht seltenen Fällen kann eine schwere Spaltpilzerkrankung eines Eies in der Schwangerschaft oder unter der Geburt die Frage der Entfernung der Gebärmutter nahelegen, wenn die Bedingung zu einer Entfernung des Eies auf natürlichem Wege zu ungünstig oder augenscheinlich mit zu grossen Gefahren für die Mutter verbunden ist.

Zwei Beispiele mögen diese Anzeige beleuchten:

Missed labour bei Carcinoma cervicis — Schwangerschaftsdauer 11 Monate! Schwere Fäulnis der Frucht. Kaiserschnitt nach Porro. Tod einige Stunden nach der Operation. Leichenöffnung: Degeneratio cordis, alte Pericarditis, Stenosierung beider Ureteren mit doppelseitiger Hydronephrose.

Zweite Schwangerschaft nach Ventrofixatio uteri, Kolporrhaphia anterior et Kolpoperineorrhaphia. Nunmehr 10 cm lange supravaginale Elongatio coli. Scheidenteil ragt weit aus dem Scheidenmunde heraus. Muttermund und angrenzender Scheidenabschnitt mit höchst übelaussehenden breiten und tiefen Geschwüren bedeckt. Im 8. Schwangerschaftsmonat erfolgt der Blasensprung während eines Spazierganges. 12 Stunden später Eintritt in das Frauenspital wegen schweren Schüttelfrösten, hoher Temperatur, 40,8°, und Puls, 126—130, bei sehr verfallenem Aussehen und schlechtem Allgemeinbefinden. Innerer Muttermund vollständig geschlossen, man kommt eben mit der Fingerspitze knapp heran.

Schwere Eigenansteckung. Da der vaginale Kaiserschnitt bei der starken Verlängerung des Mutterhalses wenig Aussicht darbot, auch die Gefahr der Infektion des Beckenbindegewebes dabei eine sehr grosse sein musste, wurde die Gebärmutter supravaginal entfernt und der Stiel nach der weiter unten beschriebenen Weise versorgt. Als Spaltpilze fanden sich Staphylokokken. Später schwerster Staphylokokkenausschlag im Gesicht, schliesslich Heilung.

Dringen Spaltpilze in ein Myom ein, so wird wegen der drohenden Bakteriämie sobald wie möglich einzugreifen sein. Da das Ausschälen einer solchen infizierten Geschwulst erfahrungsgemäss keine Vorteile darbietet, im Gegenteil sehr gefährlich ist und die Gefahr der Bakteriämie steigert, so ist die Entfernung der Gebärmutter bei weitem vorzuziehen. Bedingung für einen glücklichen Ausgang ist aber vor allem möglichst frühzeitiges Eingreifen. Abzuwarten, bis unmittelbar Gefahr für die Wöchnerin eingetreten ist, hat keinen Zweck, es geht nur kostbare Zeit verloren. Auch dann sind die Kranken sehr gefährdet. Nach den bisherigen Erfahrungen stirbt trotzdem etwa die Hälfte.

Eine weitere Gruppe von allgemein geltenden Anzeigen umfasst jene Fälle, bei denen Teile der Frucht, z. B. ein Kopf, öfters freilich Teile des Mutterkuchens zurückgeblieben und in keiner anderen Weise zu entfernen sind. Fäulnis und Zersetzung dieser Teile ist unausbleiblich und damit auch der Tod der Wöchnerin. Die Statistik lehrt, dass auch hier nach Erkenntnis der Unmöglichkeit der Entfernung nicht gewartet werden darf, denn von den nach diesen Anzeigen Operierten sind nach rechtzeitigen Geburten $^2/_3$, nach Fehlgeburten die Hälfte verstorben.

Angesichts solcher Verluste ist gewiss die vorbeugende Entfernung der Gebärmutter vor einer voll ausgebrochenen Zersetzung, Fäulnis oder Bakteriämie dringend zu empfehlen.

Ist man ganz sicher, dass keinerlei Infektion stattgefunden hat, giebt etwa ein Myom nicht das Hindernis der Entfernung der verhaltenen Teile ab, so kann die Spaltung der vorderen Gebärmutterwand von der Scheide aus in Frage kommen. Solches wird aber wohl sehr selten der Fall sein.

Die Anzeige zur Entfernung der Gebärmutter wegen verhaltener Nachgeburtsteile darf nur dann gestellt werden, wenn deren Entfernung wirklich auf keinerlei andere Weise, z. B. durch Scheidengebärmutterschnitt, möglich ist. So können Myome, die in die Gebärmutterlichtung vorspringen, die Entfernung einer Nachgeburt auch geübtesten Händen vollständig unmöglich machen. In anderen Fällen misslingen die Versuche, den Mutterkanal zu eröffnen.

Alle bisher geschilderten Anzeigen werden von der Mehrzahl der Geburtshelfer als zu Recht bestehend angesehen. Viel Widerspruch tritt aber der Anzeige entgegen, eine schwer entzündete Gebärmutter zu entfernen, um ein durch Bakteriämie gefährdetes Leben zu retten. Und in der That sind die Schwierigkeiten, um zu einer klaren und einleuchtenden Anzeigestellung solchen Fällen gegenüber zu gelangen, ausserordentlich schwer, vielfach zur Zeit unübersteiglich.

Am wenigsten Widerspruch findet die Forderung die Gebärmutter zu entfernen, wenn sich in ihrer Wand Eiterherde gebildet haben oder wenn es

zu ausgedehntem Brand gekommen ist. Der Nachweis solcher Eiterherde ist aber ungemein schwierig und beruht vielfach nur auf Vermutung und auf Glücksfall. Zu erwägen ist auch, dass sich solche Eiterherde nach günstiger Richtung hin entleeren oder, in anderer Weise freigelegt, eröffnet werden können. Solches ist z. B. durch Bauchschnitt und Ausschneiden, durch Ausätzung mit Jodtinktur und starker Chlorzinklösung, durch Drainage nach aussen mit Erfolg gelungen. Die Gefahr der Gebärmutterentfernung in der gewöhnlichen Weise vorzunehmen, ist aber sehr gross, wie folgender Fall beweisen mag.

Schwere Staphylokokkenbakteriämie im Anschluss an eine künstliche Entfernung der Nachgeburt nach rechtzeitiger Geburt. Ausgedehnte Furunkulose in der Glutäalgegend. Hohe Temperaturen. Ausbürsten der Gebärmutter fördert nichts zu Tage. Einsetzende Schüttelfröste liessen einen Eiterherd in der Gebärmutterwand vermuten, weshalb zehn Tage nach der Aufnahme der Kranken die Gebärmutter, leider von der Scheide aus, entfernt wurde. Nach wenigen Tagen völliger Fieberlosigkeit Verschleppungsbakteriämie von einer Herzklappenentzündung aus, die elf Tage nach der Operation den Tod herbeiführte. Leichenöffnung: Abscessus multiplices cutis, Peleoperitonitis, Endocarditis mitralis et aortae, Infarctus lienis, Necrosis myocardii, Suppuratio glandularum inguinalium, Bronchitis purulenta, Anaemia, Bacteriaemia staphylococcica.

Unmittelbar nach der Entfernung der Gebärmutter, in deren Wand sich eine pflaumengrosse Eiterhöhle vorfand, trat erhebliche Besserung ein. Der folgende Ausbruch der Bakteriämie ist wohl in erster Linie durch das gewählte Operationsverfahren bedingt worden, durch welches neue und gefährliche Eingangspforten den Staphylokokken eröffnet wurden. Eine wandernde Bauchfellentzündung wurde vermieden. Wahrscheinlich wäre der Ausgang ein günstigerer gewesen, wenn in der weiter unten zu schildernden Weise eingegriffen worden wäre.

Ganz unsicher ist zur Zeit noch die Anzeigestellung bei Entzündungen der Schleimhaut und der Muskulatur. Im allgemeinen muss gefordert werden, dass die Spaltpilze keine weitere Herde jenseits der Gebärmutter gesetzt haben.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn eine beginnende Bauchfellentzündung vorhanden ist, sei sie bedingt durch Streptokokken, Staphylokokken oder Streptokokken und Kolibacillen, Streptokokken und Pneumokokken und anderen Spaltpilzvergesellschaftungen. Man kann in solchen Fällen zweifellos durch rechtzeitiges Eingreifen und Entfernen des Spaltpilzherdes ebenso solche Erfolge zeitigen, wie nach Eiterdurchbruch aus einer Blinddarmentzündung. Einige Beispiele mögen dies beweisen.

40jährige V. Gebärende. 26. Schwangerschaftswoche. Am 31. August Schüttelfrost, Blut- und Wasserabgang. Am 1. und 2. September mehrere Schüttelfröste. Auftreten von wehenartigen Krämpfen.

Bei der ersten ärztlichen Untersuchung wurde hohes Fieber, Placenta praevia lateralis bei Querlage gefunden. In die Anstalt gebracht, wird bei fünffrankenstückgrossem Muttermund die frühzeitige Wendung auf den Fuss gemacht und die kleine Frucht leider gleich ausgezogen.

Wegen schwerer Nachblutung: Lösung der Nachgeburt. Dabei wurde ein vollständiger Mutterhalsriss gefunden. Ausstopfen und sofortige Entfernung der Gebärmutter von der Scheide aus, da ein Schüttelfrost mit Temperaturen von 40,3° C. und Puls von 136 auftrat.

Rasche Heilung, höchste Temperatur 38,0° C. am 3. Tage.



Kein Zweifel, dass die Rettung der Frau nur der raschen vorbeugenden Entfernung der Gebärmutter zu danken gewesen ist.

Ein Arzt versucht Reste einer Fehlgeburt mit dem Schablöffel zu entfernen, dabei übersieht er eine Rückwärtsknickung der Gebärmutter und durchbohrt ihre vordere Wand. Einige Stunden darauf zeigt der Bauchschnitt beginnende Bauchfellentzündung, bedingt durch Spaltpilze, die sich in den Eiresten bereits eingenistet hatten. Es wird die übrigens myomatöse Gebärmutter supravaginal entfernt. Heilung.

Ein Arzt will ausschliesslich mit dem Schablöffel ein dreimonatliches, noch lebendes Ei wegen Schmerzen und leichten Blutungen in Narkose entfernen, übersieht aber, dass die Gebärmutter nach rückwärts verlagert ist. Während der Ausschabung, die nichts zu Tage fördert, fällt die Schwangere zusammen, erholt sich aber nach Aussetzen des Chloroforms bald vollständig. Arzt ist im Zweifel, ob er eine Durchbohrung gemacht hat oder nicht. 12 Stunden später wird der Bauchschnitt ausgeführt, weil der Puls auf 96 Schläge gestiegen war und der Leib unter starken Schmerzen bei schmerzhafter Bauchspannung ein wenig sich aufzutreiben beginnt. Viel Luft in der Bauchhöhle, Bauchfell überall stark gerötet, Darmschlingen gebläht. Die dreimonatliche Frucht, der der Leib aufgerissen worden war und aus der ein Haufen Darmschlingen herausgerissen waren, sowie der Fruchtsack finden sich zwischen den Darmschlingen vor. An der vorderen Wand der Gebärmutter ein daumenweites Loch mit zerrissenen Rändern. Im S romanum ein 1 cm langer Einriss. Supravaginale Entfernung der Gebärmutter, Naht der Darmverletzung, Ausstopfen der Bauchhöhle. Die Heilung wurde zeitweise auf das äusserste gefährdet durch einen hochgradigen Krampf des Pförtners mit ausserordentlich starker Ausscheidung von Magensaft bei drohender Magenlähmung.

Bei ausgebildeter wandernder Bauchfellentzündung nützt die Entfernung der Gebärmutter nichts mehr, vielmehr schadet der Eingriff den Kranken. Als warnendes Beispiel mag hier folgende Beobachtung angeführt werden.

Wegen drohender Berstung der Gebärmutter wird von einem Krankenhause eine Kreissende, die daselbst vielfach untersucht worden war, zur Entbindung eingeliefert. Querlage bei allgemein verengtem Becken mit einer Conj. vera von 7 cm. Lebendes Kind, dessen Opferung von der Frau aus religiösen Gründen entschieden verweigert wird, ebenso die Entfernung der Gebärmutter. Kaiserschnitt bei stehender Fruchtblase. Wochenbett fieberhaft, am 5. Tage nach dem Eingriffe wegen Erscheinungen beginnender Bauchfellentzündung Entfernung der Gebärmutter von der Scheide aus. Zwei Stunden darauf Tod. Leichenöffnung: Peritonitis purulenta. Zweifellos ist der Eingriff zu spät gekommen und hätte einige Tage früher vorgenommen werden müssen. Er hat jedenfalls, wenn auch nur um Stunden, das Leben verkürzt.

Bei einer Anzahl von Fällen ergiebt sich nach der Ausrottung der Gebärmutter, dass vereiterte Lymph- und Blutgefässe bis an den Schnitt heranreichen, womit die Aussichten auf Heilung sehr vermindert werden.

Junge Erstgebärende. Letzte Regel Ende April 1905. Am 30. Januar nachmittags zwingt die Frau ihren Mann zum Beischlaf und scheint auch masturbiert zu haben. Um 12 Uhr nachts beginnen die ersten Wehen. Am 31. Januar Eintritt in die Anstalt, wo sie bei handtellergrossem Muttermunde, stehender Blase, tiefstehendem Kopfe von dem Assistenzarzte und dem sonst sehr gewissenhaften Praktikanten je einmal ganz kurz untersucht wurde. Blasensprung 3,10. Rasche Geburt um 3,35 Uhr p. m. Nachgeburt folgt um 4 Uhr p. m. Keine Verletzung.

Kind frühreif, 2470 g schwer und 46 cm lang. Allem Anschein nach ist durch den Beischlaf die Unterbrechung der Schwangerschaft veranlasst worden. Im Wochenbette entstand eine schwere Gebärmutterschleimhautentzündung mit geringfügigen Allgemeinerscheinungen, insbesonders Schmerzen in den Beinen, die bald auf Ergotin und Scheidenspülungen vorübergehen.

Am 8. Tage abermals hohes Fieber ohne Schüttelfrost. Jodalkoholausspülung der Gebärmutter. Keinerlei Beläge, in der Gebärmutterhöhle spärliche Streptokokken, die anaërob besser als aërob wachsen.

Am 9. Tage kurzes Ausbürsten und Chlorspülung 1 : 3 Wasser. Abends: Ausspülung mit Jodalkohol. Kollargol. Nasen- und Nierenblutung, Gelatine.

Wegen rascher Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, Schwinden der Eosinophilen, — die Neigung zu Blutungen hatte auf die Gelatine aufgehört —, supravaginale Entfernung der Gebärmutter. Tod am Tage nach Ausbruch einer Wundrose an den Hinterbacken, ausgegangen von einer Eiterpustel. Keinerlei Erscheinungen einer Bauchfellentzündung, wasserklarer Ascites. Leichenschau verweigert — doch unterliegt es keinem Zweifel, dass die Frau einer Bakteriämie erlegen ist. Der Eingriff ist um wenige Tage zu spät ausgeführt worden, wie die Untersuchung der Gebärmutter zeigt. Äusserlich waren keinerlei Krank-

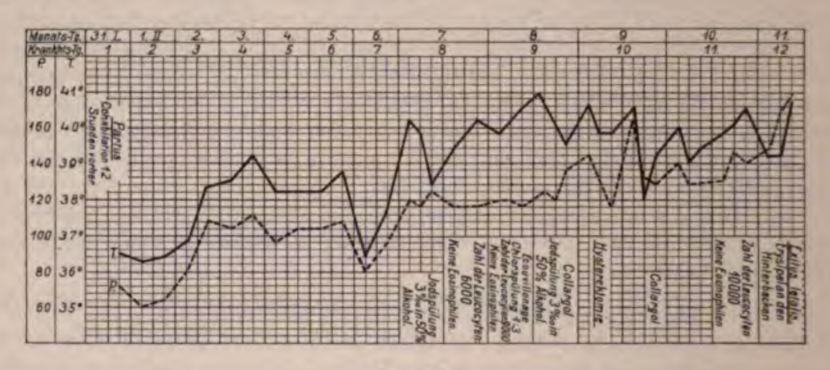


Fig. 50.

Temperatur, Puls und Blutbild einer schweren Streptokokkenerkrankung der Schleimhaut der Gebärmutter, die erst gutartig verlief, dann aber am 7. Wochenbettstage zu einer Entzündung der Placentarvenen führte mit anschliessender Bakteriämie, wiewohl Spaltpilze aus dem Blute nicht wuchsen. Es handelte sich um einen Streptococcus, der besser anaërob gedieh. Entfernung der Gebärmutter brachte eine vorübergehende Besserung, Tod unter starken Schwellungen, wasserklarem Ascites, befördert durch eine Wundrose an den Hinterbacken. Sektion verweigert.

heitsveränderungen aufzufinden. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass in der Schleimhaut wohl vereinzelte Streptokokken waren, die aber nirgends die Schutzwehr überschritten. Nur in den Venen der Placentarstelle bis tief in die Muskulatur und bis in die Nähe des Bauchfelles fanden sich Streptokokken vor. Nach Abklingen der Schleimhautentzündung entwickelte sich ohne Fröste eine Venenentzündung am 8. Tage. Es ist anzunehmen, dass die Streptokokken auch in grössere Venen übergegangen waren und von da aus die Bakteriämie unterhalten haben, die mit dem Tode endigte, als eine Wundrose hinzukam. Wenigstens trat mit diesem Augenblick erst eine erhebliche Verschlimmerung ein.

Stets ist die Möglichkeit gegeben, dass der Körper nach Ausschaltung des Hauptherdes mit diesen Entzündungen noch fertig werden kann, dass ihm der Kampf erleichtert wird.

Ernüchtert durch die schlechten Erfolge spät vorgenommener Entfernungen der Gebärmutter wurde der Versuch gemacht, möglichst früh dieses Organ zu entfernen, d. h. sobald eine Endometritis streptococcica nachgewiesen wurde, 23—100 Stunden nach dem Einsetzen ihrer ersten Erscheinungen.

Aber wer kann mit einiger Wahrscheinlichkeit die Voraussage einer solchen Entzündung um diese Zeit stellen? Eine solche uferlose Anzeigestellung muss entschieden zurückgewiesen werden.

Um die Schwierigkeiten der Stellung einer Anzeige bei den schweren Entzündungen der Gebärmutter zu heben wird der Versuch gemacht — zweifellos mit Recht — diese durch das Auftreten anderer Erscheinungen klarer zu gestalten. So sollte der Nachweis von Spaltpilzen im Blute, also die thatsächliche Feststellung einer Bakteriämie, die Anzeige zur Entfernung der Gebärmutter rechtfertigen. Die Möglichkeit ist gegeben, dass die Zahl der Keime im Blute nach Entfernung des Hauptherdes, von dem die Spaltpilze ausschwärmen, abnimmt, wie dieses thatsächlich nach Abnahme von entzündeten Gliedern wiederholt beobachtet wurde. Dem würde unbedingt zuzustimmen sein, wenn die Anwesenheit von Spaltpilzen die Voraussage vollständig ungünstig gestaltet. Das ist aber keineswegs der Fall. Der Nachweis von Spaltpilzen im Blute kann daher wohl die Anzeigestellung erleichtern, aber nur dann begründen, wenn es gelingt, eine dauernde Zunahme der Keime im Blute täglich nachzuweisen.

Viel Wert wird auch auf das Blutbild gelegt. Starke Zunahme der vielkernigen Leukocyten, namentlich der ein- und wenigkernigen Zellen geringe Kernzahl, bei völligem Fehlen der Eosinophilen, verlange unbedingt den Eingriff, sofern keine andere Entzündungsherde gefunden werden. Gewiss ist solcher Befund ein übles Zeichen, vielleicht schlimmer als der Nachweis von Spaltpilzen im Blute, aber doch nicht unbedingt und damit sinkt der Wert dieser Erscheinung sehr. Es ist gewiss etwas Wahres daran, wieviel müssen aber weitere ausgedehntere Untersuchungen lehren. Jedenfalls bedeutet ein solches Blutbild nicht den sichern Tod, denn mit eintretender Besserung erscheinen die eosinophilen Zellen wieder, wie die früheren Kurven anzeigen.

Ungünstiger scheint eine ausgesprochene Verminderung der Leukocyten bis auf 4000 oder darunter zu sein, insbesonders wenn eine solche Leukopenie mit geringer Kernzahl und Fehlen der Eosinophilen einhergeht. Doch bedeutet solches durchaus nicht immer einen sicheren Tod.

Die Schwere der Allgemeinerscheinungen kann noch weniger einzig und allein die Entfernung der Gebärmutter rechtfertigen.

Lehren sichtlich zunehmende Schwere der Allgemeinerscheinungen im Zusammenhang mit den eben erwähnten Blutbildern und gegebenenfalls mit einem unzweifelhaften Nachweis von Spaltpilzen im Blute, dass die Widerstandskraft des Körpers im Kampfe mit den Spaltpilzen im Erliegen ist, so ist die Berechtigung vorhanden, durch Entfernung des Hauptnestes der Spaltpilze dem Körper zu Hülfe zu kommen. Das Erkennen dieser Sachlage ist gewiss überaus schwierig, leicht wird man zu spät kommen, aber auch zu früh, und schwer ist es zweifellos den richtigen Zeitpunkt zu treffen.

Es giebt kein sicheres Zeichen aus dem sich entnehmen lässt, dass die Gebärmutter ausschliesslich der Sitz der Entzündung ist, dass die Veränderungen derartige sind, dass kein anderer Ausweg vorhanden ist, als deren Entfernung.

Trotzdem darf die Berechtigung der Entfernung der Gebärmutter bei schwerer Entzündung ihrer Gewebe nicht bestritten werden, ebenso wenig, wie bei der Frage der Entfernung eines Gliedes.

Die bisherigen Erfolge der Behandlung von Bakteriämien des Wochenbettes mit Entfernung der Gebärmutter sind durchaus nicht ermunternd. Es erlagen von den Kranken, bei welchen der Eingriff wegen Verhaltung von Eiteilen vor und nach rechtzeitiger Geburt ausgeführt wurde, etwa $^2/_3$, nach Fehlgeburt die Hälfte. Von den wegen schwerer Entzündung der Gebärmutter Operierten starben etwa 76 % der Kranken, gleichviel nach Geburten wie nach Fehlgeburten. Das sind keine günstigen Ergebnisse, zumal ja auf anderm Gebiete, z. B. der Nierenchirurgie besseres erzielt wird. Die Sterblichkeit des Kindbettfiebers wird zu etwa 15—20 % zu rechnen sein, die der allerschwersten Fälle 50 %; sie ist immerhin besser als jene nach Entfernung der Gebärmutter, selbst wenn man annehmen wollte, dass der Eingriff ausnahmslos nur bei schwerster Erkrankung vorgenommen wurde — was aber nicht zutrifft. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass bei diesen ungünstigen Ergebnissen die Art und Weise des Vorgehens einen guten Teil Schuld trägt.

Der Tod nach Entfernung der Gebärmutter wegen Kindbettfieber erfolgt zumeist und sehr bezeichnenderweise durch wandernde Bauchfellentzündung. Diese wird in einer Anzahl von Fällen schon vor der Operation vorhanden gewesen sein, in anderen Fällen wird sie durch die Eingriffe erst ausgelöst, teils durch Verschmieren des Bauchfelles mit Wochenfluss, teils dadurch, dass diese Entzündung nachträglich von den Stümpfen fortgeleitet wird — abgesehen von den Bakteriämien, die von hier ausgehen. So wird der ungünstige Ausgang oft beschleunigt, eine örtliche Entzündung verallgemeinert.

Diese Gefahr der Entfernung der Gebärmutter muss und lässt sich zweifellos durch geeignete Massnahmen mindern, vielleicht selbst ganz ausschalten. Auch darf der Eingriff nicht bei sonst schwerer kranken Frauen gemacht werden, insbesonders nicht, wenn Verschleppungsherde in Lungen, Leber, Milz, Nieren u. dgl. zu vermuten sind, wenn die Körperkräfte zu sehr geschwächt sind.

Zusammenfassend sei hervorgehoben, dass die Anzeige zur Entfernung der Gebärmutter unzweifelhaft gegeben ist:

Bei Gebärmutterverletzungen aller Art, sobald eine Infektion, von da aus sicher zu erwarten steht oder diese bereits im Anzuge ist;

bei entzündeten und verjauchenden Myomen;

bei Verhaltung von Eiern, von Fruchtteilen und Nachgeburtsteilen, wenn deren Entfernung auf keine Weise sonst möglich

ist — in allen diesen drei Fällen so rasch wie nur möglich. Jeder Verzug kann den Eingriff zu einem zu späten gestalten;

bei schwerer Entzündung der Gebärmutter mit erheblicher Gefährdung des Lebens — insbesonders wenn Eiterherde, ausgedehnter Brand zu vermuten sind, jedoch nur, wenn das Allgemeinbefinden ein verhältnismässig leidliches ist, wenn keine weiteren wichtigeren Entzündungsherde in der Nachbarschaft der Gebärmutter oder sonst wo sich im Körper befinden. Eine beginnende Bauchfellentzündung macht eine Ausnahme, sie giebt erst recht eine Anzeige zur schleunigen Hülfe.

Diese Anzeigen sind aber sehr schwer zu finden und bedürfen noch sehr einer weiteren Erforschung. Die Zukunft muss lehren, wie weit dieser Eingriff bei diesen Fällen Nutzen bringen wird. Gross sind aber dafür die Aussichten nicht.

Eine Besserung der Ergebnisse lässt sich voraussichtlich nur erreichen, wenn es gelingt, eine Verschmierung des Wochenflusses auf das Bauchfell und auf frische Wunden des Beckenzellgewebes zu verhindern. Die Entfernung der Gebärmutter durch die Scheide kann ersteres zur Not vermeiden, aber sie setzt unter allen Umständen neue offene Wunden im Beckenzellgewebe, es bleiben Stümpfe zurück, die ihrerseits von den Spaltpilzen des Wochenflusses aus erkranken und so nachträglich das Bauchfell oder den ganzen Körper in Mitleidenschaft ziehen. Der Eingriff ist dazu schwierig wegen der Zerreisslichkeit und Brüchigkeit der Gewebe, kann aber rasch beendigt werden, wenn Dauerklemmen angewendet werden, was ab und zu vorzunehmen ist. Die Kranken, deren Herz oft recht geschwächt ist, werden den Operationsschock voraussichtlich nur sehr schwer aushalten. Die Entfernung der Gebärmutter von der Bauchhöhle aus hat den Nachteil des grösseren Eingriffes, aber den grossen Vorteil der Übersichtlichkeit, was besonders wünschenswert ist, wenn möglicherweise die Anhänge mitentzündet sind oder eine Bauchfellentzündung im Anzuge ist. Indes ist eine Verschmierung der Bauchhöhle schwer oder gar nicht zu vermeiden, wenn man sich darauf steift, die ganze Gebärmutter zu entfernen.

Unter allen Arten die Gebärmutter zu entfernen, wird der Forderung: Vermeidung der Beschmutzung der Bauchhöhle mit Wochenfluss, und Vermeidung des Setzens frischer Wunden, einzig und allein gerecht, die supravaginale Abtragung der Gebärmutter mit einer besonders ausgiebigen Verschorfung des Stumpfes.

Der Eingriff lässt sich wenigstens, was die Dauer des Offenbleibens der Bauchhöhle anbelangt, in sehr kurzer Zeit ausführen und besteht zunächst in Herauswälzen der Gebärmutter, um welche möglichst tief eine Gummischnur fest umgelegt wird. Mit einigen Nähten wird das Bauchfell der Bauchdecken an den Stumpf unterhalb der Gummischnur befestigt und rasch die Bauchhöhle geschlossen, wenn sie völlig gesund erscheint. Oder es wird das Cavum vesico-

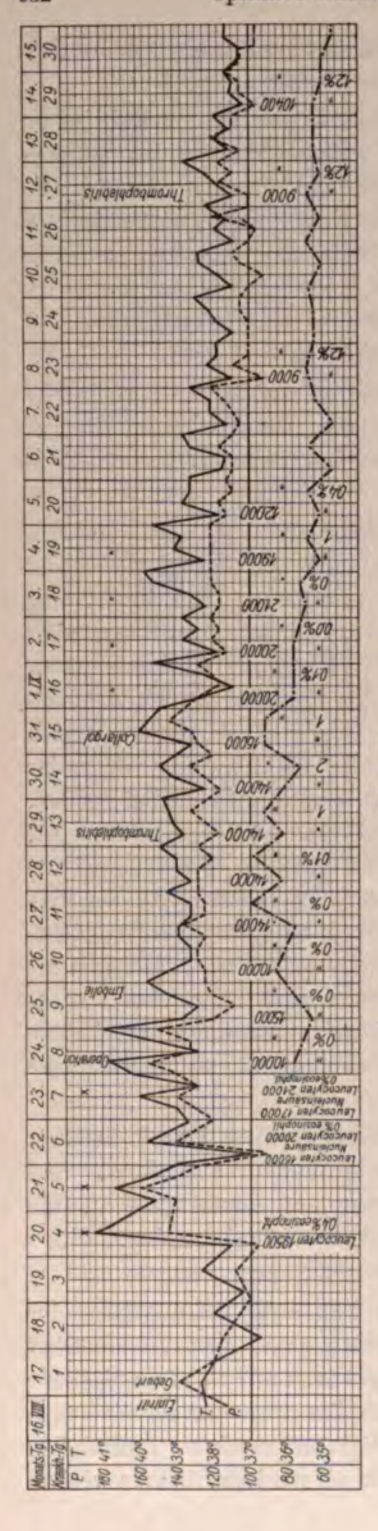


Fig. 51.

uterinum und Douglasii mit Xeroformgaze ausgestopft und drainiert. Die Narkose wird nunmehr unterbrochen. Nach Schluss der Bauchwunde werden eine oder zwei Lanzennadeln zur Befestigung des Stumpfes in üblicher Weise angelegt und zur grösseren Sicherung die grossen Gefässe an der Seitenkante der Gebärmutter, dicht über der Gummischnur umstochen. Jetzt erst wird der Gebärmutterkörper oberhalb der Gummischnur abgetragen. Um ein Weiterausschwärmen von Spaltpilzen aus dem Stumpfe zu verhindern, muss dieser auf das sorgfältigste und gründlichste verschorft werden. Das erfordert viel Zeit, 15—20—30 Minuten, kann aber in aller Ruhe vorgenommen werden. Hierbei ist zu beachten, dass auch der Mutterhals, so tief wie nur möglich, ausgebrannt werden muss. Ist die Verschorfung richtig durchgeführt worden, so kann von dem Stumpf kaum noch eine Gefahr kommen. Der Forderung des Vermeidens der Übertragung von Wochenfluss in die Bauchhöhle, der Setzung neuer Wunden, die unmittelbar mit der entzündeten Gebärmutter im Zusammenhange stehen, oder die mit Wochenfluss verschmiert werden können, ist in einfachster und sicherster Weise gerecht geworden. Zum Schlusse wird der ausgebrannte und ausgeglühte Stumpf, sowie die Wundrinne um ihn herum dick mit Xeroformpulver überschüttet un dein leichter Gazeverband darüber befestigt.

Ausser den oben erwähnten zwei Fällen von schwerer Staphylokokkenerkrankung unter der Geburt ist eine weitere Kranke mit schwerster Strepto-

Erklärung zu Fig. 51.

Zu beachten ist das Blutbild. Vom 6. Tage der Erkrankung Schwinden der eosinophilen Zellen, die nach der Entfernung der Gebärmutter am 12. Tage wieder erscheinen. Mit Eintritt der Lungenentzündung am 15. Tage verschwinden wieder diese Zellen und kommen erst wieder mit Abklingen der Lungenerkrankung.

kokkenentzündung der Gebärmutter mit Streptokokken im Blute auf diese Art und Weise im Frauenspitale mit Erfolg operiert worden.

Es handelte sich um eine 34 Jahre alte Elftgebärende, die wegen Blutung aus einer Placenta praevia draussen ausgestopft wurde. Wegen schwerem Fieber — 40° C. — in die Anstalt eingeliefert. Hier frühzeitige Wendung auf den Fuss. Geburt ohne weitere Hülfe. Nachblutung, Chlorwasserspülung der Gebärmutter. Es schloss sich eine schwere Streptokokken- und Staphylokokkenendometritis mit Streptokokkenbakteriämie an, mit Schüttelfrösten, Streptokokken im Blute und Schwinden der eosinophilen Zellen bei zunehmender Schwere der Allgemeinerscheinungen — siehe Kurve Fig. 51.

Als letztes Mittel Amputatio uteri supravaginalis am 8. Tage des Wochenbettes. Wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Späterhin, am 15. Tage, Streptokokkenlungenentzündung. Im Anschluss an eine Verschleppung (Kollargol?) Venenententzündungen am 13. und 27. Tage. Streptokokken im keimfrei aufgefangenen Harne. Schliesslich Heilung.

Über die Schwere der Erkrankung kann wohl kein Zweifel sein. Hingegen lässt sich natürlich nicht mit völliger Sicherheit sagen, dass der Eingriff das Leben der Kranken gerettet hat. Der Verlauf der Erkrankung machte aber den Eindruck, als ob erst durch die Entfernung des Hauptherdes der Spaltpilze dem Körper die Möglichkeit gegeben wurde, den Sieg zu erringen.

Hinzu kommen die zwei oben geschilderten Fehlgeburten mit beginnender Bauchfellentzündung, die wenigstens zeigen, dass das gleiche Verfahren auch in den frühen Monaten der Schwangerschaft durchführbar ist.

Die Zukunft muss lehren, ob mit diesem Verfahren, das übrigens nicht neu ist, bessere Ergebnisse erzielt werden, sofern es durchgängig angewandt wird und vorausgesetzt, dass die Verschorfung des Stumpfes in gründlichster und ausgiebigster Weise vorgenommen wird.

Bekämpfung und Milderung einzelner Erscheinungen.

Bei der Unzulänglichkeit einer ursächlichen Behandlung des Kindbettfiebers ist man vielfach genötigt, einzelne Erscheinungen, die besonders lästig fallen, zu mildern, selbst ganz zu unterdrücken. Es eröffnet sich hier ein dankbares Gebiet für einen sorgsamen Hausarzt.

Bei der Mannigfaltigkeit der Aufgaben, die im Verlaufe eines sich dahinziehenden Kindbettfieberfalls einem Arzte entgegentreten, würde es zu weit führen, hier alle Möglichkeiten zu erörtern. Es mögen daher nur einige wenige Erscheinungen besprochen werden, deren Bekämpfung noch in den Rahmen dieses Handbuches eingereiht werden kann.

Bekämpfung des Fiebers. Die gewiss nur sehr bedingt richtige Anschauung, dass die Temperatursteigerungen eines schweren Kindbettfiebers, die wesentliche Ursache der raschen Abnahme der Kräfte sei, veranlasst noch viele Ärzte, das Fieber als solches zu unterdrücken und zu mässigen. Mit der zunehmenden Erkenntnis, dass Fieber mit grosser Wahrscheinlichkeit zu den Kampfmitteln des Körpers gehört, dass es ein wichtiges Glied der Abwehrvorrichtungen, insbesonders gegen Toxinämie, darstellt, mit dem Wissen, dass Fieber an sich, ausgenommen einige wenige Fälle ungewöhnlich hoher Temperatur von 41 und mehr Grad das Leben nicht gefährdet, dass die

Erschöpfung und die Schwächung der Kranken nicht Folge des Fiebers ist, sondern vielmehr wie das Fieber selbst, durch die Spaltpilze und ihre Gifte bedingt wird, die beide schwere Gewebsschädigungen bewirken, fällt im allgemeinen vollständig die Notwendigkeit weg, jede Temperatursteigerung im Wochenbette bekämpfen zu müssen. Ein guter Teil der üblichen Fiebermittel schädigt zudem das Herz mehr oder weniger, das schon durch die Spaltpilze und ihre Gifte bedroht wird. Es erscheint daher widersinnig, dieses wichtige Organ durch Fiebermittel unnötig zu belasten. Manche dieser Mittel sind ferner gerade nicht geeignet, eine darniederliegende Verdauung zu bessern, wie sich dieses unter anderem dadurch kennzeichnet, dass mit deren Benutzung die Zunge einen dicken Belag bekommt. Die Fiebermittel bewirken nur einen vorübergehenden Abfall der Temperatur und damit eine scheinbare Besserung des Allgemeinbefindens, aber die Ursachen der Erkrankung werden nicht getroffen. Vielleicht macht das Antipyrin eine Ausnahme, dem vielleicht eine entgiftende Wirkung zukommt und welches daher nicht gegen das Fieber, das vielleicht nur mässig ist, empfohlen wird, sondern gegen eine der Ursachen des Kindbettfiebers selber. Weiter hat die Erfahrung gelehrt, dass Fiebermittel in schweren Fällen nichts nützen, in leichten völlig entbehrlich sind, zudem verlaufen die schwersten Infektionen oft genug ohne höheres Fieber. Die Darreichung von Fiebermitteln ist daher nur auf jene wenigen Fälle zu beschränken, die sich über viele Wochen lang hinziehen. Sie sind in kleinen Mengen unter Bevorzugung des Antipyrins und nur gelegentlich, mehr von dem Gesichtspunkte der Beruhigung der Kranken aus, zu verordnen, zumal auch einem erzwungenen Temperaturabfall eine gewisse wohlthätige Wirkung auf das Allgemeinbefinden nicht abzustreiten ist.

Von den älteren Fiebermitteln kommt dem Chinin eine schädigende Wirkung auf das Herz nicht zu. Insofern verdient es noch der Berücksichtigung, trotzdem es die Zahl der Leukocyten vermindert und ihre Bewegungen schwächt. Es würde als Chininum sulfuricum oder hydrochloricum zu 2—3 g für den Tag zu reichen sein. Die Einverleibung unter die Haut, Chininum hydrochloricum 1 : 34 Wasser, ist zu widerraten, es sei denn, dass man gleichzeitig ableitende Eiterungen erzeugen will.

In anderen Fällen, und das sind noch die Häufigsten, in denen ein Fiebermittel erwünscht sein könnte, handelt es sich gleichzeitig Schmerzen aller Art, namentlich Knochen- und Gelenkschmerzen ohne Eiterungen zu mildern, auch wohl um Schlaf herbeizuführen. Für erstere Fälle wäre vor allem Aspirin, Acetylsalicylsäure, in Citronensaft, Benzosalin, Benzoyl-Salicylsäure, Salipyrin, salicylsaures Antipyrin, 3—6 g den Tag, Antipyrin 2—3 g, wie oben geschildert, oder Pyramidon, Dimethylamidoantipyrin, 0,3 g mehrfach täglich bis zu 1 g auszuwählen. Lactophenin, Lactylphenetidin, zu 0,5—1 g abends schafft Beruhigung und Schlaf, wie kaum ein anderes Fiebermittel.

Eine sehr unangenehme Erscheinung rasch einsetzenden hohen Fiebers sind die Schüttelfröste, gegen welche die Kranken irgend etwas verlangen. Viel kann man ja nicht thun, da sich ein Schüttelfrost nicht unter-

drücken lässt. Immerhin bringt Beruhigung und Erleichterung warmes Zudecken, reichliche Benützung von Wärmflaschen bei gehöriger Vorsicht gegen Hautverbrennungen, deren Entstehung die geschwächten oder verängstigten Kranken nicht merken. Auch das Trinken warmer Getränke, Kaffee, Thee, allenfalls Glühwein, wenn es der Magen erlaubt, wäre sehr zu empfehlen.

Bäder. Erscheint die Herabsetzung lang anhaltender hoher Temperaturen bei Fällen, die sich lange hinschleppen, aus irgend einem Grunde wünschenswert, so lässt sich diese durch Wärmeentziehung mittelst Wassers in einer Weise erreichen, dass kein Organ, insbesonders nicht das Herz, unmittelbar dadurch geschädigt wird.

Am einfachsten ist eine Wärmeentziehung durch Bäder zu erreichen, deren Wärme 25° R. — 20° R. (32° C. — 25° C.) beträgt, bei einer mittleren Dauer von 5—10—15 Minuten; Bäder von 28° R. — 25° R. (35° C. — 32° C.) müssten länger, bis zu einer halben Stunde, gegeben werden. Andererseits wird empfohlen mit 20° R. (25° C.) zu beginnen, das Wasser aber allmählich bis zwischen 15—17° R. (19—21° C.) abzukühlen. Die Dauer eines Bades muss sich nach dem allgemeinen Befinden richten, die Wöchnerin darf nicht während oder nach dem Bade frösteln. Nach dem Bade ist die Kranke sofort für ½ Stunde in wollene Decken einzuwickeln oder man lässt noch eine Packung mit lauem Wasser folgen. Je nach Schwere des Falles und der Höhe des Fiebers wären solche Bäder 1—3 mal, selten 4 mal täglich zu wiederholen. Auch ist empfohlen worden, die Bäder solange dreistündig zu verabreichen, bis keine Steigerung über 38° C. erfolgt. Die Wärmeentziehung kann im Bade verstärkt werden durch Übergiessen des Kopfes und Nackens mit mehreren Litern Wasser von 9—10—12° R. (11—12—15° C.), besonders noch, wenn das Wasser in feinen Strahlen, z. B. aus einer Gieskanne, angewendet wird. Bei geschwächten Kranken sind die Bäder allmählich abzukühlen, um einen zu starken Shock zu vermeiden.

Nicht jede Kranke verträgt eine solche Wärmebehandlung. Manche werden von Schwäche und Ohnmachten im Bade befallen — es muss daher stets Hülfe zur Stelle sein. Auch sollte vor jedem kühlen Bade der Kopf kalt gewaschen werden oder durch eine nasse Haube, durch kühle Umschläge oder durch einen Eisbeutel während des Bades vor Rückstauung geschützt werden. Es empfiehlt sich dringend, die Kranken auf ein breites Leinentuch zu legen, das quer zur Länge der Badewanne ausgespannt wird, um ein Untersinken der Kranken zu verhindern, falls sie von einem Schwächeanfall überrascht wird. Ein Anspannen des Tuches bringt sie sofort an die Oberfläche.

Die wesentlichen Wirkungen einer solchen Badebehandlung sind in einer nicht zu verkennenden Beruhigung des Nervensystems zu suchen. Sie erfrischen und beleben die Kranken und beeinflussen durch psychische Ermunterung die Esslust in günstiger Weise. Die Temperatur wird nur vorübergehend um 1—1½° herabgesetzt, der Puls um 12—14 Schläge vermindert, der Blutdruck gesteigert, die Nieren- oder Hautthätigkeit angeregt, die Atmung vertieft —

wenigstens bei gesunden Menschen. Aber irgendwelchen erheblicheren Einfluss auf den Kampf des Körpers mit den Spaltpilzen, eine Schädigung dieser ist nicht zu erwarten, trotzdem dass der Kältezeiz eine Leukocytose auslösen soll. Daher sind Bäder bei schwerer Verschleppungbakteriämie und Bakteriämie ohne jeden thatsächlichen Nutzen auf den Verlauf der Krankheit.

Der sehr wohlthätige Einfluss auf das Allgemeinbefinden der Fiebernden, die mögliche Steigerung der Leukocyten würde es trotzdem erheischen, die Bäder stets anzuwenden — und erfahrungsgemäs können sie schon vom 2. bis 3. Tage des Wochenbettes an gegeben werden — siehe S. 834 —, sofern keine Bedenken aus anderen Gründen dagegen zu erheben wären. Letzteres ist aber nur selten nicht der Fall. Selbst wenn eine fahrbare Badewanne neben das Bett der Wöchnerin gestellt wird, so muss doch die Kranke in dieselbe gehoben, sie muss nachher abgetrocknet werden. Die so sehr wichtige Forderung der Ruhigstellung der Kranken, um ein Fortschreiten der Wundentzündungen zu verhindern wird verunmöglicht. So erscheint die mögliche Schädigung der Wöchnerin infolge Begünstigung der Weiterverbreitung der Spalpilze durch Störung der Ruhelage grösser als der etwaige Nutzen der Bäder, der sich wesentlich nur auf Hebung des allgemeinen Wohlbefindens erstreckt. Eine Badebehandlung ist daher bei allen frischen Entzündungen zu unterlassen. Sie ist auch nach den Ansichten der wärmsten Anhänger der Bäder geradezu schädlich, wenn örtliche Entzündungen sich entwickeln, z. B. bei Beckenzellgewebsentzündungen, bei Bauchfellentzündungen aller Art, bei Venenentzündungen (Phlegmasia alba dolens), bei dieser auch wegen der Gefahr der Lungenverstopfung. Dadurch wird der Bereich der Bäder, in dem sie nützen können, stark eingeengt. Sie wird auf jene Fälle von Bakteriämien und Verschleppungsbakteriämien beschränkt, die mit langdauerndem, wochen- und monatelangem, mehr oder minder hohem Fieber verlaufen, zumal wenn sie von Nahrungsverweigerung, von starker nervöser Unruhe oder Schlaflosigkeit, oder heisser trockener Haut begleitet werden.

Will man auf die Wärmebehandlung nicht ganz verzichten, so lässt sich leicht eine Abkühlung und Erfrischung hoch Fiebernder, vielleicht eine Hervorlockung von Leukocyten, auf andere Weise ermöglichen. Ohne die Kranke in der Ruhelage zu stören, ist dieses zu erreichen durch Leinentücher, die in recht kaltem Wasser, das nötigenfalls mit Eisstücken gekühlt werden kann, ausgerungen, über die Vorderfläche des Körpers ausgebreitet und mit einem andern Tuche bedeckt werden. Das feuchte Tuch muss sehr häufig gewechselt werden, wenn eine Minderung der Temperatur erzielt werden soll. Die gleichen Dienste leisten auch Stammumschläge. Hierzu sind zwei leinene Laken notwendig, die so breit sind, dass sie von der Achselhöhle bis zur Schamfuge reichen. Das erste wird trocken unter die Kranke geschoben, das zweite, das in kaltes Wasser getaucht und gut ausgerungen wird, kommt über das erste zu liegen. Nunmehr werden beide Tücher abwechselnd fest um die Wöchnerin so umgeschlagen, dass sie von der Achselhöhle bis zur Schamfuge eingepackt wird. Werden diese Umschläge häufig

gewechselt oder mit eiskaltem Wasser bespritzt oder durch Eisbeutel dauernd gekühlt, so setzen sie die Temperatur herab, wenn nicht, so erweitern sie wenigstens die Hautgefässe und vermindern so den Blutreichtum der Unterleibsorgane. Erleichtert wird die Ausführung dieser Stammumschläge, wenn zwei Betten zur Verfügung stehen, die abwechselnd benützt werden können.

Beschränkte Anwendung von Kälte in Gestalt von Eisbeuteln oder Leiter'schen Röhren kühlen die allgemeine Temperatur nicht.

Erbrechen. Bei den nicht seltenen Bauchfellentzündungen hat der Arzt vielfach mit Erbrechen zu kämpfen, das nicht nur als solches, sondern auch wegen den damit verbundenen Erschütterungen der örtlichen Entzündungen dringend unterdrückt oder doch gemässigt werden muss.

Gegen spärliches Erbrechen nützen Eisstückchen. Nur vorübergehenden Nutzen, jedoch verbunden mit einer gewissen Vergiftungsgefahr, leistet Kokain, besser noch das erheblich weniger giftige Novocain, etwa 5 Tropfen einer 10%igen Kokainlösung, bis zu 10 Tropfen einer 10%igen Novocainlösung 3—4 mal täglich zu nehmen. Hört das Erbrechen nicht bald auf, so muss als einfachstes und dazu noch wirksamstes Mittel jede Magenzufuhr aufhören. Statt dessen sind Kochsalzwassereinläufe mit Traubenzucker zu verabfolgen. Etwa alle 2—3 Stunden 200 g laues 0,9%iges Kochsalzwasser mit 15—20 bis 30 g Traubenzucker und einige Tropfen Tinct. opii simplex, damit die Einläufe besser gehalten werden. Etwa 2—3 mal am Tage kann ein Eigelb oder ein Esslöffel Sanatogen zugesetzt werden. Solcher Einläufe wären alle 2—3 Stunden zu wiederholen. Bei sehr starkem Wasserverluste infolge hohen Fiebers und trotz dem anhaltenden Erbrechen wäre ihre Wirkung durch Kochsalzwassereinspritzungen unter die Haut, 300—400 g 1—2 mal täglich, zu ergänzen.

Bei starker Zersetzung des Mageninhaltes und starker Gasblähung leisten Magenspülungen mit Chloroformwasser — einige Tropfen Chloroform in die gebrauchte Menge Spülwasser geschüttelt —, ferner das Trinkenlassen von etwas Chloroformwasser — einige Tropfen in ein Glas frisches Wasser geschüttelt und dann abstehen lassen — gute Dienste. In anderen Fällen wäre Bismuthum subnitricum, 5—10 g in Wasser aufgerührt, zu versuchen. Zweckmässig ist auch eine 2%ige Kollargollösung, von welcher 2—3 stündig ein Esslöffel genommen werden kann, s. S. 884. Eine Magenspülung muss bei eingetretener Herzschwäche mit grösster Vorsicht gemacht werden, da letztere allein durch den Eingriff leicht bis zum Herzstillstand gesteigert werden kann.

Bekämpfung einer Darmlähmung. Zu den lästigsten und quälendsten Folgen einer Bauchfellentzündung gilt mit Recht eine oft sehr starke Windverhaltung, gegen welche anzukämpfen es ungemein schwer ist, zumal sie häufig auf einer Schwächung und Lähmung der Darmmuskulatur durch Schädigung des Auerbach'schen Plexus beruht. Da eine Darmlähmung durch Begünstigung einer Toxinämie vom Darme aus, durch Erleichterung des Übertrittes von Darmkeimen in die Bauchhöhle die Gefahr einer Bauchfellentzündung ganz erheblich steigern muss, so muss alles daran gesetzt werden,

dass eine solche überhaupt nicht eintritt oder wenn eingetreten, dass sie doch so bald wie möglich gemildert und geschwächt wird. Da ein entzündeter Darm sich nicht mehr bewegt, die Darmlähmung aber für die Wöchnerin sehr gefährlich wird, so hat die übliche Opiumbehandlung keinerlei Zweck. Opium mildert wohl die Schmerzen, verschleiert aber dadurch die Sachlage, ohne irgend welchen Einfluss auf die Spaltpilze zu haben. Leicht kann der richtige Zeitpunkt chirurgischen Eingreifens verdeckt werden. Zudem erhöht das Opium die Gefahr der Darmlähmung, die so wie so abzuwenden, so überaus schwierig ist. Opium ist auch unnötig, um die Schmerzen zu stillen. Genügt ein Eisbeutel oder ein heisser Umschlag, ein Thermophor, je nach dem Behagen der Kranken nicht, versagen Codeïnzäpfchen, 0,05 g, so wäre eine Morphiumeinspritzung bei weitem vorzuziehen.

Die Opiumbehandlung ist bei der Behandlung aller Bauchfellentzündungen als völlig unrichtig und schädlich zu verlassen.

Kein Opium, sondern Darreichung von Eserin, Physostigminum salicylicum zu 1 mg 1—3mal täglich unter die Haut eingespritzt, oder Paraganglin zu 8—10 Tropfen 2—3mal täglich ist am Platze. Strychnin oder Atropin, 0,001 g, könnten auch in Frage kommen. Daneben zeitweises Einlegen eines elastischen langen Darmrohres, Verabreichung von Kamillen- und Glycerineinläufen, 1—2 Kaffeelöffel reines Glycerin, von 15—30 g Terpentin mit einem Eigelb in warmem Wasser umgerührt. Namentlich von Nutzen ist das Einlegen eines längeren Darmrohres, wodurch nicht selten grosse Mengen Darmgase mit sichtlicher Erleichterung entweichen. In anderen Fällen ausheilender Becken-Bauchfellentzündung kann eine sehr leichte Bauchmassage entlang dem Dickdarm Erleichterung bringen, sei es, dass sie mit der Hand oder mit Erschütterungsapparaten mit oder ohne gleichzeitige oder nachfolgende Faradisation vorgenommen wird. Nur im äussersten Notfalle wäre der Darm mit feinen Hohlnadeln durch die Bauchdecken anzustechen, um die Gase zu entleeren. Bei Auftreibung des Magens erleichtert die Magensonde auch ohne Ausspülung die Beschwerden sehr. Wenn auch recht günstige Erfahrungen mit einer solchen Behandlung, die mit aller Überlieferung und mit vielfach liebgewordenen Ansichten bricht, erzielt werden, so bedarf diese Frage doch noch genauerer klinischer Untersuchung nach der Richtung, welche Mittel gegen die drohende Darmlähmung die besten Ergebnisse liefern.

Stuhlgang. Im allgemeinen genügt es, wenn eine Wöchnerin alle zwei Tage Stuhlgang hat. Wenn nicht, so wäre hierfür zu sorgen, wobei alle stärkeren Abführmittel zu vermeiden sind. Man versuche Einläufe mit kaltem Wasser, mit Seifenwasser, mit 150—200 g Öl, mit oder ohne Zusatz eines oder zweier Esslöffel Ricinusöl, oder von 1—2 Theelöffeln Glycerin, statt welchem auch Glycerinzäpfchen brauchbar sind. Die Anwendung dieser Mittel erfordert grosse Vorsicht wegen Gefahr der Verletzung des Mastdarmes, welche Wunden durch den Wochenfluss sich leicht entzünden und dann erhebliche Beschwerden

verursachen. Daher sind Einläufe bei Hämorrhoiden, besonders aber bei Afterschrunden, ganz zu vermeiden, ebenso bei Entzündungsherden in der Nachbarschaft des Mastdarmes.

Als innere Abführmittel kämen in Betracht Ricinusöl, das in schwarzem Kaffee, Bier oder in Gelatinekapseln zu Beginn der Erkrankung zu verabfolgen wäre, späterhin Bitter- und Mittelsalze, Magnesia, Pulvis Liquiritiae compositus, Tinct. Rhei, Magnesia cum Rheo, Sagradawein u. s. w. Bei Bauchfellentzündungen dürfen Abführmittel innerlich nicht gereicht werden, solange die Möglichkeit besteht, dass vielleicht durch zu starke Darmbewegungen verklebte Darmschlingen gelöst werden und die Entzündung von neuem zu wandern beginnt.

Abweichen. Mässiges Abweichen erfordert ausser dicken breiigen Suppen, Kakao keine besondere Massregeln. Vielfach wird Abweichen als ein günstiges Anzeichen in der Annahme, die freilich noch nicht genügend bewiesen ist, dass dadurch Spaltpilzgifte ausgeschieden werden, angesehen. Das scheint aber nicht richtig zu sein. Vielmehr ist Abweichen Folge der mehr oder minder schweren Schädigungen der Darmwand, nicht selten verschlimmert durch üppiges Wuchern der Darmkeime. Hierfür spricht der oft aashafte Gestank der Stühle.

Wenn aber zu häufig Stühle kommen, die die Kranken plagen oder die sie durch Wasserverlust schwächen, wenn die Stühle gar unwillkürlich abgehen, so muss etwas dagegen geschehen.

Ausser vorsichtiger Verordnung von Opium kämen besonders die Tanninpräparate in Frage. Tannalbin, Tannigen in grossen Mengen, ferner Bismuthum subnitricum zu 5—10 g morgens nüchtern genommen oder verteilt auf den Tag. Sehr gute Dienste, vielleicht noch die besten, leistet eine 2%ige Kollargollösung 2—3stündlich ein Esslöffel voll, siehe Seite 884.

Bei schweren Darmerkrankungen mit Geschwürsbildungen versagen alle diese Mittel.

Kalomel, 2—3 mal 0,2 g, wird von manchen gerühmt, indes ist bei diesem Mittel grosse Vorsicht nötig, wegen der oft recht schweren Darmerkrankungen.

Schweiss. Sieht man von dem gewöhnlichen Wochenbettschweiss ab, der noch am ehesten nach zu warmer Bedeckung und bei schlechter Zimmerlüftung auftritt, so kommen reichliche Schweissabsonderungen bei an Kindbettfieber erkrankten Wöchnerinnen nicht selten vor. Sie sind zumeist ein Zeichen eintretender Heilung und daher trotz der folgenden Schwäche zu begrüssen. Die Vorstellung aber, dass durch den Schweiss die Heilung veranlasst wird, weil dabei Spaltpilzgifte ausgeschieden werden, ist gewiss nicht richtig; indess würde es sehr unrichtig sein, diese Schweisse durch Atropin oder durch Skopolamin zu unterdrücken. Es genügt Wechsel der Wäsche, kühles Zudecken, allenfalls Abwaschungen mit stark verdünntem Spiritus, Branntwein, um das Ausbrechen von Akne, von Schweissfriesel zu verhindern.

In der bisher nicht entfernt bewiesenen Annahme, dass der Schweiss grössere Giftmengen ausscheide, wurde auch der Rat gegeben, die Kranken

künstlich zum Schwitzen zu bringen. Irgend welche Erfolge hat eine solche, übrigens uralte Behandlung bisher nicht beizubringen vermocht.

Harnabsonderung. Infolge des Fiebers, zumal wenn noch starke Darmabscheidungen, Schweisse hinzukommen oder die Nieren schwerer geschädigt werden, nimmt die Harnabsonderung stark ab. Da man nie wissen kann, inwieweit die Nieren geschädigt sind, so muss man mit harntreibenden Mitteln sehr vorsichtig sein. Zur Anregung der Nieren wäre in erster Reihe die schon aus anderen Gründen so vorteilhafte Milchkost zu berücksichtigen, ferner das Trinkenlassen von Citronen-, Apfelsinenlimonaden, von alkoholfreien Weinen, Wormser Weinmost, diese mit Mineralwässern verdünnt, von Mineralwässern, insbesonders von alkalischen Säuerlingen, deren es ja überall in Mengen giebt. Um den Magen nicht aufzublähen, lasse man bei stärkerem Gehalt an Kohlensäure diese erst entweichen.

Stillen. Dass das Stillen schwererkrankten Wöchnerinnen zu untersagen ist, braucht nur angedeutet zu werden. Einzelne Frauen haben weiter gestillt, die Kinder litten aber häufig an Verdauungsstörungen. In der Regel versiecht die Milch und kommt diese Frage überhaupt nicht in Betracht.

Sind Venenverstopfungen und Venenentzündungen irgendwie eingetreten, so muss die Wöchnerin die strengste Ruhelage einhalten, damit keine Lungenverstopfung entsteht. Wenn irgend möglich ist Lagerung auf ein Wasserkissen vorzunehmen. Das erkrankte Bein ist hochzulagern, um den Rückfluss des Blutes zu befördern und die unvermeidliche Schwellung zu mildern. Am einfachsten und in einer für die Wöchnerin bequemsten Weise geschieht dies durch Hochlagerung des Bettendes auf niedrige Schemel oder auf 15—30 cm hohe Holzklötze. Man vermeide das Schienen des Beines wegen Gefahr des Gliedbrandes, der durch allseitigen und andauernden Druck auf jene Venen, die noch durchgängig sind, entstehen könnte. Es genügt vollständig, wenn das Bein durch Kissen, Sand- oder Schrotsäcke vollständig ruhig gestellt wird. Das Bein soll nicht ganz gestreckt liegen, sondern so unterpolstert werden, dass das Knie leicht gebeugt liegt. Unterpolsterung der Ferse, so dass sie hohl liegt, und Schutz, dass die Decke nicht auf den Zehen ruht, damit keine Spitzfussstellung eintritt, ist durchaus notwendig.

Gegen eine eingetretene Venenverstopfung ist nichts mehr zu machen. Das einzige, was zu thun wäre, ist Sorge zu tragen, dass kein Pfropfen sich loslöst — also sorgfältigste und strengste Ruhelage, die nötigenfalls durch reichliches Morphium zu erzwingen wäre. Zur Linderung der oft nicht geringen Schmerzen eignen sich ausgezeichnet feuchte Umschläge mit Wasser oder bei reizbarer Haut mit 50%igem Spiritus, die etwa zwei- bis dreimal täglich zu befeuchten wären. Diese Umschläge sind so lange anzuwenden, bis jede Druckempfindlichkeit verschwunden ist. Mehrere Tage später lagere man das Bein flach, nach drei Tagen gehe man zur Seitenlagerung über, nach wiederum drei Tagen kann die Frau aufsitzen und nach drei Tagen die Beine zum Bette

heraushängen, und wenn bis dahin alles gut ging, aufstehen. Bei der geringsten Pulssteigerung muss aber wieder Rückenlage eingenommen werden.

Auf das äusserste ist vor Einreibungen mit grauer Salbe oder sonstiger Schmiere zu warnen, sie kann unmittelbar einen Pfropfen lösen. Bedauerlich ist, dass noch so mancher Arzt glaubt, mit Ichthyolfirnissen und ähnlichen anderen Anstrichen irgend etwas leisten zu können.

Grundzüge bei der Behandlung der einzelnen örtlichen und allgemeinen Entzündungen des Kindbettfiebers.

Wenn auch in den vorhergehenden Abschnitten alles Nötige über die Behandlung des Kindbettfiebers gesagt wurde, was ein denkender Arzt notwendig braucht, so erscheint es doch bequemer, eine Richtschnur über die Anwendung der dort gegebenen Ratschläge zur Hand zu haben. Während bei der Besprechung der allgemeinen Regeln zahlreiche Behandlungsmethoden erwähnt werden mussten, die nur von Einzelnen angewandt oder empfohlen werden, liegt es auf der Hand, dass für die Schilderung im vorliegenden Abschnitte wesentlich jene Behandlung massgebend sein muss, die der Verfasser als die zur Zeit zweckmässigste erkannt zu haben glaubt.

Des ferneren wird stets auf die allgemeine Behandlungslehre hingewiesen werden müssen, um Wiederholungen zu vermeiden. Es wird daher nicht mehr auf die allgemeinen Verhaltungsmassregeln näher eingegangen, vor allem nicht auf die Einhaltung strengster körperlicher Ruhe, als bestes Mittel, den Einbruch von Spaltpilzen in das Blut zu verhindern und eine örtliche Entzündung zu beschränken, auf die Ernährung, auf die Bekämpfung und Milderung besonderer Krankheitserscheinungen, weil sie für alle Formen des Kindbettfiebers gelten. Alles dieses wird in den folgenden Zeilen als selbstverständlich vorausgesetzt, zumal ihre stillschweigende Hinzufügung jedem denkenden, „individualisierenden“ Arzte keinerlei Schwierigkeiten bereitet.

Behandlung der örtlichen Wundentzündungen und Wundvergiftungen der Geburtswunden an der Scham, in der Scheide und am Scheidenteile. Einfache Wundentzündungen. Wochenbettsgeschwüre.

Oberster Grundsatz muss sein, die Selbstheilung der Wunde, die Schutzwehren nicht zu zerstören oder zu verletzen. Je weniger eingreifend die Behandlung ist, desto sicherer wird eine Störung der Selbstheilung vermieden. Einzugreifen ist ausschliesslich da, wo die Angriffskraft der Spaltpilze den Widerstand der Gewebe zu überwinden droht oder die Schutzvorrichtungen des Körpers aus irgend einem Grunde versagen. Diese Grundsätze gelten für alle örtlichen Entzündungen.

Da zur Zeit der Erkrankung und des Auftretens der Wochenbettsgeschwüre der Körper mehr oder minder durch Schutzwehren gegen einen Einbruch von Spaltpilzen geschützt ist, so genügt es vollkommen, die in und auf den Belägen hausenden Spaltpilze nach Thunlichkeit wegzuschwemmen und zu schädigen unter Wahrung der so überaus wichtigen Regel der Schonung der Granulationen, um keine neuen Eingangspforten für die Spaltpilze zu eröffnen.

Schonende, ein- bis zweimal tägliche Ausspülungen der Scheide mit 2%igem Bacillol, 2%igem Seifenkresol, nur mit Vorsicht mit Sublimat 1:5000 genügen dieser Anzeige vollauf. Bald stossen sich die Beläge ab und in wenigen Tagen tritt Heilung ein.

Tiefergreifende, rasch sich ausbreitende Wundentzündungen mit Auftreten von Allgemeinerscheinungen.

Vereiternde Dammrisse, die nicht mit Catgut genäht sind, müssen sofort zum weiten Klaffen durch Entfernung der Fäden gebracht werden.

Die eiternde Wundfläche kann mit feuchten Umschlägen, die in 3%iger essigsaure Thonerde oder in 3%iges Therapogen eingetaucht werden, nachbehandelt werden. Solche Umschläge würde mit einer T-Binde zu sichern sein und dürfen nur von Personen gewechselt werden, die mit keiner anderen Wöchnerin etwas zu thun haben. Sie geben auch Linderung gegen starke Spannungsschmerzen und Anschwellungen.

Eine stärkere Wirkung auf die Spaltpilze, die bei schweren Entzündungen in die Tiefe der Gewebe einbrechen, kann vielleicht erzielt werden durch zwei- bis dreimal wiederholte täglich einmal vorzunehmende Einpinselungen der Geschwürsoberfläche mittelst Wattestäbchen mit 10%iger Jodtinktur oder auch, jedoch mit Vorsicht, mit 50%igem Karbolspiritus in Querlagerung der Frau. Dabei ist zu achten, dass gesunde Schleimhautstrecken nicht verätzt werden. Lose sitzende, absterbende Gewebsfetzen sind bei dieser Gelegenheit unter sorgfältiger Vermeidung irgend welcher Verletzungen zu entfernen. Die Scheidenspülungen sind mit stärkeren Mitteln 3—4stündlich auszuführen. Am besten eignet sich hierfür Chlorwasser 1:3 oder Jodwasser abwechselnd mit Bacillol oder Seifenkresol. Das Bepudern der Wunden mit Xeroform, Dermatol, Jodoform ist völlig überflüssig und nutzlos.

Brand der Wunden ist zu bekämpfen durch 10-volumprozentige Wasserstoffsuperoxydausspülungen. Auch Chlor- und Jodwasser leisten gute Dienste. Im Notfalle wären Kalihypermanganlösungen oder 3—6%iges Therapogen anzuwenden. Auch in diesen Fällen achte man darauf, dass hinter den Schorfen keine Verhaltung von Wundflüssigkeit auftritt und lockere oder entferne sie, wenn nötig, behutsam.

Diphtherie der Wunden erfordert den Versuch, der drohenden oder ausgebrochenen Toxinämie durch rechtzeitige Anwendung von Diphtherieheilserum, S. 868, zu begegnen. Örtlich wäre durch Salizylsäurespülungen 1:300 und Einpinselungen von 2%igem Salicylspiritus einem weiteren Umsichgreifen der Diphtherie vorzubeugen.

Bei Gasbrand, bei Hospitalbrand ist in erster Linie unverdünntes Wasserstoffsuperoxyd (Perhydrol Merck) anzuwenden, bei letzterer Erkrankung auch Pinselungen mit Salicylspiritus.

Entzündungen, Vereiterungen des tiefer liegenden Bindegewebes in der Scham und um die Scheide.

Sobald Eiter nachweisbar wird, ist diesem ein Weg nach geeigneter Richtung zu eröffnen. An der Scham ist der Einschnitt möglichst von der Innenseite der kleinen Schamlippe oder vom Vorhofe aus anzulegen, so vor allem bei Vereiterungen der Vorhofsdrüsen, in allen übrigen Fällen jedoch, da wo der Eiter am zugänglichsten erscheint oder so wie so durchzubrechen sucht. Insbesonders gilt dieses für vereiternde oder verjauchende Blutergüsse. Die Eiterhöhle ist sorgsam auszuspülen, gegebenenfalls von Blutgerinnseln zu reinigen. Solche von kleinem Umfange können offen gelassen werden. Grössere Eiterherde, namentlich solche mit Buchten sind zu drainieren und mit Gaze, vor allem Xeroform- oder Vioformgaze sorgfältigst in allen Winkeln auszustopfen. Sinkt das Fieber, hören die Allgemeinerscheinungen nach der Entleerung des Eiters oder der Jauche auf, so kann der Verband mehrere Tage ruhig liegen bleiben. Andernfalls muss täglich, im Notfalle zweimal täglich, ausgespült und verbunden werden. Bei Jauchung ist in erster Linie Wasserstoffsuperoxyd neben Chlor und Jod in starken Lösungen zu versuchen, bei Eiterung 4%ige Karbolsäurelösung, diese aber mit Vorsicht und in kleinen Mengen. Siehe Seite 921.

Wundrosen, die von den Dammrissen und örtlichen Wundentzündungen ausgehen, sind durch Umgrenzung mit 10—20%igen starken Jodpinselungen, die etwa 2—3 cm von der Grenze der Hautentzündung entfernt, auszuführen sind, am Weiterschreiten möglichst zu verhindern. Auch Pinseln von 5%igen Karbolglycerinlösungen leistet gute Dienste gegen die brennenden Schmerzen.

Weithin sich ausbreitender Gasbrand des Unterhautzellgewebes erheischt ausgedehnteste Freilegung der gefährdeten Abschnitte unter reichlichster Anwendung von feuchten Verbänden und häufigen Ausspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd, Chlorwasser oder übermangansaurem Kali.

Die Überhäutung ausgedehnterer Geschwüre oder aufgegangener Dammrisse beansprucht sehr viele Zeit. Daher muss auch weiterhin für grosse Reinlichkeit durch Abspülen mit 1—2%igem Kochsalzwasser, mit 1 : 2000—5000 übermangansaurem Kali neben häufigen lauwarmen bis kühlen Sitzbädern Sorge getragen werden. Wuchern die Granulationen zu üppig, was übrigens recht selten ist, so wären sie etwa alle 2 Tage mit 10%iger Jodtinktur zu betupfen.

Entzündungen der Gebärmutterschleimhaut aller Grade.

Zu reichlicher oder übelriechender Wochenfluss, einfaches Wundfieber, leichte Entzündungen der Gebärmutterschleim-

haut, die vorbeugende Behandlung von *Eihautverhaltungen* erfordern ausser Darreichung von Ergotin (Clavin) um eine Verhaltung von Wochenfluss zu verhindern und die Abstossung von Eihäuten zu befördern oder um einer Gebärmutterlähmung vorzubeugen 1—2 mal tägliche einfache reinigende Ausspülungen der Scheide mit 2 %igen Bacillol- oder Seifenkresollösungen — mit grosser Vorsicht 1 : 5000 Sublimatlösungen. Bei übelriechendem Ausflusse sind die Scheidenspülungen öfters, etwa alle 4 Stunden mit 3 %iger Therapogenlösung oder übermangansaurem Kali 1 : 2000—1000 mit Chlorwasser 1 : 3, Jodwasser, 2—4 % Wasserstoffsuperoxyd vorzunehmen. Zur Beförderung stärkerer Zusammenziehungen der Gebärmutter können die Ausspülungen entweder sehr heiss 38—40° R. oder kalt 8—10° R. gemacht werden. Siehe Seite 820.

Bei schwereren Entzündungen mit stärkeren Allgemeinerscheinungen, bei Verhaltung des Wochenflusses lohnt sich der Versuch der Reinigung der Gebärmutter, zumal wenn Anzeigen einer Zersetzung oder Fäulnis vorhanden sind. Ist Verdacht vorhanden, dass *faulende, sich zersetzende Blutgerinnsel, Eiteile* u. dgl. vorhanden sind — gekennzeichnet in einem Klaffen des inneren Muttermundes, so wären diese mit den Fingern auszuräumen (Curage). Andernfalls ist das *Ausbürsten* der Gebärmutterhöhle (écouvillonage) — Seite 918 — zu versuchen unter gleichzeitiger ausgiebiger *Ausspülung* der Gebärmutter vor und nach dem Eingriffe mit Chlorwasser, Jodwasser, Jodalkohol 50—75° Alkohol, 2—3 %igen Bacillol- und Seifenkresol, wie Seite 821 näher geschildert wurde. Ergiebt die weitere Beobachtung, dass in den nächsten Stunden das Fieber und der Puls sinkt oder hält eine Verhaltung von Wochenfluss weiter an, so wäre die Ausspülung nach etwa 8—12 Stunden zu wiederholen. Andernfalls unterlasse man diesen Eingriff ganz, es wird zweifellos mehr geschadet als genützt.

Bei andauernder hartnäckiger Verhaltung von Wochenfluss ist vorübergehend die Gebärmutterhöhle zu drainieren, siehe Seite 872.

Es sei an dieser Stelle noch einmal betont, dass Gebärmutterausspülungen keine gleichgültigen Eingriffe sind, dass ihnen auch bei vollendetster Ausführung stets gewisse Gefahren anhängen, dass leicht eine Verschlimmerung statt eine Besserung folgt. Ausspülungen sind am Platze bei Zersetzung und Fäulnis in der Gebärmutter, gekennzeichnet nicht nur durch üblen Geruch des Wochenflusses, sondern vor allem durch höhere Temperaturen und Pulse, die sich über Tage hinweg ziehen. Sodann im Beginne schwerer Schleimhautentzündungen, die durch Eitererreger oder andere Spaltpilzen veranlasst werden, sofern rasch hohes Fieber mit oder ohne Schüttelfrost, mit schweren Allgemeinerscheinungen, Kopf- und Gliederschmerzen, Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit u. s. w. auftreten.

Die Ausschabung der Gebärmutter ist als viel zu gefährlich — unter allen Umständen im Spätwochenbette von der zweiten Woche an — vollständig zu verlassen. Statt dessen ist die Flaschenbürste anzuwenden. Ganz besonders gefährlich ist eine Ausschabung nach Entfernung von Placentarpolypen,

welcher Eingriff so wie so schon eine tiefer greifende Entzündung trotz Gebrauch von Handschuhen und reichlichem Ausspülen begünstigt.

Bei Fehlgeburten in den ersten Monaten der Schwangerschaft ist eine Ausschabung weniger bedenklich und daher stets vorzunehmen, wenn Eireste zurückgeblieben sind, zu deren Entfernung der Finger nicht ausreicht. Es empfiehlt sich unmittelbar darnach die Gebärmutter mit 10%iger Jodtinktur oder 50%igen Karbolspiritus auszupinseln. Ausspülungen der Gebärmutterhöhle können entbehrt werden.

Ausstopfungen der Gebärmutterhöhle sind ausschliesslich gegen starke Blutungen nach Ausschabungen von Fehlgeburten, nach Entfernung von Placentarteilen, Placentarpolypen, nach Thrombenlösungen bei Verschleppungsbakteriämien vorzunehmen — gegen Entzündungen leisten sie nichts.

Wenn auch die Gebärmutterausspülungen selbst mit dem stärksten Mittel nur eine vorübergehende Keimverarmung herbeizuführen vermögen, so beseitigen sie doch Verhaltungen von Wundflüssigkeiten, schwemmen zahllose Spaltpilze heraus, schädigen andere, die sie auf der Oberfläche der Gewebe noch erreichen, binden Gifte, entfernen absterbende Gewebsfetzen, namentlich bei gleichzeitiger Anwendung der Flaschenbürsten. Die Breite ihrer Anwendung ist aber beschränkt. In schweren Fällen nützen Gebärmutterausspülungen nichts, in leichten sind sie nicht nur überflüssig, sondern schaden eher. Sie sind nur bei mittelschweren Entzündungen angezeigt und da diese als solche sich nicht erkennen lassen, so läuft die Anwendung der Gebärmutterausspülungen häufig nur auf einen Versuch hinaus.

Unbedingt sind Gebärmutterausspülungen bei Brand der Gebärmutter (Metritis dissecans) wegen Gefahr der Durchbohrung der Gebärmutter zu unterlassen.

Hier genügen Scheidenspülungen, weil die meisten Wöchnerinnen mit dem Leben davon kommen. Nur selten wird die Entfernung der Gebärmutter in Betracht zu ziehen sein.

Gebärmutterausspülungen sind ferner zu unterlassen, wenn irgendwo in der Nachbarschaft Entzündungsherde, im Beckenzellgewebe, in der Bauchhöhle, in den Blutadern u. s. w. sich gebildet haben, zumal sie gegen diese Erkrankungsformen gar nichts nützen, sondern nur schaden und sie die Ausbreitung der Entzündungen nur begünstigen.

Entzündungen der Gebärmutterwand.

Sind einmal Spaltpilze durch die Schutzwehren der Schleimhaut in die Muskulatur der Gebärmutter vorgedrungen, sei es durch die Lymphspalten und Lymphgefässe, sei es entlang den Blutadern, so sind sie aus dem Bereiche jeder antiseptischen Flüssigkeit gelangt.

Jedwelche Gebärmutterausspülung, jede Drainage, jeder Eingriff überhaupt ist nicht nur zwecklos, sondern schädlich. Nur Scheidenspülungen sind zu machen um möglichst den Wochenfluss zu entfernen und die Ausbildung anderer Herde an den Geburtswunden zu verhindern. Sorge zu tragen ist ferner für möglichste Zusammenziehung der Gebärmutter — alles weitere

hängt ab von den weiteren örtlichen Entzündungen, die sich in der Nachbarschaft der Gebärmutter entwickeln, von dem Umstande, ob sich eine einfache oder Verschleppungsbakteriämie anschliesst. Insbesonders hängt die Frage nach einer Entfernung der Gebärmutter in schwersten Fällen von diesen Umständen ab. Das Genauere darüber ist auf Seite 946 bis 951 nachzuschlagen.

Anhang. Bedingen Gonokokken die Entzündungen, so weicht die Behandlung in keiner Weise von den oben erwähnten Grundsätzen ab. Erst im Spätwochenbett käme eine örtliche Behandlung in Betracht, die noch die besten Erfolge mit Jodpinselungen, Tinct. Jodi simplex oder Jod-Alumnol, siehe Seite 823, erwarten lässt.

Doch darüber sind die Handbücher über Frauenkrankheiten nachzuschlagen.

Beckenzellgewebsentzündung.

Ausser der strengsten Rückenlage sind alle inneren Eingriffe, auch Gebärmutterausspülungen, auf das strengste zu vermeiden. Innerliche Untersuchungen sind so selten und so vorsichtig wie nur möglich vorzunehmen. Einfache Scheidenspülungen schaden nichts.

Gegen die Schmerzen sind neben Morphiumeinspritzungen, Codeïn-, Morphium-, Opiumzäpfchen, je nach dem Behagen der Kranken Eisbeutel oder Thermophore, erregende Umschläge gemäss den Vorschriften auf Seite 833 anzuwenden. Die Bettruhe muss mindestens 8 Tage nach völliger Entfieberung und Beruhigung des Pulses eingehalten werden. Allmählich ist zur Seitenlage, zum Aufsitzen und schliesslich Aufstehen überzugehen. Wird dabei eine Temperatursteigerung beobachtet, so muss wiederum Bettruhe eingenommen werden.

Das Geheimnis der Behandlung der Entzündungen im Wochenbett beruht auf der Kunst strengste Bettruhe in Rückenlage durchzuführen.

Für Stuhl ist alle 2 Tage in passender Weise durch Rizinusöl, Bitterwasser, Klystiere mit 150—200 g Öl, Magnesia, Pulv. Liquirit., Tinkt. Rhei, Pulv. Magn. cum Rheo, Sagradawein zu sorgen.

Grosse Geduld ist erforderlich von seiten der Kranken, grosse Sorgfalt in der Krankenpflege und in der Ernährung unter Vermeidung von Alkohol von seiten des Arztes und des Wartepersonales. Nur auf diese Weise gelingt es eine erhebliche Abmagerung und Abnahme der Kräfte zu vermeiden.

Tritt Begrenzung der Entzündungen ein, so wäre nach der Entfieberung eine Wärmebehandlung, Seite 835, durchzuführen. Bei vermutlicher oder nachweisbarer Eiterung muss der Eiterherd bei Zeiten freigelegt werden, siehe Seite 922.

Späterhin nach dem Aufstehen kommen Vollbäder, Sitzbäder, Umschläge und Bäderkuren mit Sole, Moor, Fango in Betracht. Zu versuchen ist der Schwitzkasten. Erst lange Zeit ½—1 Jahr nach der Entfieberung, sind zurückbleibende Schwielen und Narben durch Jodbehandlung in Form von Jodanstrichen des Scheidengewölbes 2—3 mal wöchentlich, von Jodjodkaliglycerinwatteeinlagen (Kalii jodati 5—10 : 100 g Glycerin mit 5—10 Tropfen Tinctura

Jodi simplex) für jede Nacht einzulegen und am Morgen gefolgt von einer heissen Scheidendusche zum Schwinden zu bringen. Besser und aussichtsvoller sind Dehnungen, Belastungen, Massage, Vibrationsmassage bei gleichzeitiger Anwendung von Fibrolysin. Das Nähere über diese Behandlungsarten enthalten die Handbücher über Frauenkrankheiten.

Es sei nur bemerkt, dass mit den Bädern frühzeitig, etwa 8—10 Tage nach der letzten Temperatursteigerung, begonnen werden kann. Diese lassen sich auch im Hause mit oder ohne Zusatz von 2—5 kg Salz- und Meersalz, Sole 5—40 l, Kreuznacher Mutterlauge ½—6 l in der Dauer von 10—50 Minuten und recht warm, 30—32° R. (37,5—40° C.) anwenden. Zu gleicher Zeit kann auch die Heissluftbehandlung eingeleitet werden.

Weiter sind sehr zweckmässig einfache und salzhaltige Sitzbäder, auf zwei Eimer Wasser 1 kg See- oder Mutterlaugensalz bei einer Temperatur von 30—34° R. 10—30 Min. 2—3mal wöchentlich, gefolgt von einer Stunde Ruhe.

Massage, gleichgültig in welcher Form, Dehnungen, Belastungsbehandlung zusammen mit Fibrolysin, dürfen erst viele Monate nach der Entfernung, am besten nach Jahr und Tag, ausgeführt werden, sobald man ganz sicher ist, dass nirgends ein Eiterherd mehr vorhanden ist. Auch dann muss die grösste Vorsicht walten, Temperatur und Puls müssen genau verfolgt werden. Die Behandlung muss bei der geringsten Störung sofort ausgesetzt werden.

Weniger eingreifend und zarter ist die Erschütterungsmassage, daher diese auch früher angewandt werden kann — doch müssen die dazu notwendigen Apparate mit Elektrizität oder Wasser getrieben werden.

Wohlhabende Frauen werden mit Nutzen Solbäder aufsuchen, z. B. Rheinfelden, Kreuznach, Münster am Stein, Nauheim, Kösen, Ischl, Berchtesgaden, Jagstfeld, ferner die Moorbäder in Franzensbad, Elster oder die einfachen Warmquellen wie Ragaz, Wildbad, Gastein, Wiesbaden. Der Hauptvorteil eines solchen Badeaufenthaltes ist ja weniger in dem Badewasser und seinen Bestandteilen als in der Entfernung aus der häuslichen Thätigkeit, in der behaglichen Ruhe des Körpers und des Geistes zu suchen.

Beckenbauchfellentzündungen (Entzündungen der Eierstöcke und Eileiter).

Die gleichen Grundzüge wie sie bei den Beckenzellgewebsentzündungen geschildert wurden, sind, wenn irgendwie möglich noch strenger bei den Beckenbauchfellentzündungen durchzuführen. Erleichterung geben Leibbinden oder Stammumschläge, Seite 833, zumal sie dem schmerzempfindlichen Unterleib einen gewissen Halt geben. Vollkommene Rückenlage, jedes Aufsitzen, jede Seitenlage ist streng zu verbieten. Wesentlich in Betracht kommt die Darmlähmung und Windverhaltung, gegen welche wie Seite 957 erwähnt, angekämpft werden muss. Bei stärkerem Erbrechen ist die Magenernährung ganz auszuschalten, zumal die Aussicht, von hier aus die Ernährung durchzuführen, gleich Null ist und nur geschadet werden kann, Seite 908. Nur ganz allmählich ist zu flüssiger Kost, später zu breiiger und fester Nahrung überzugehen. Die sogenannte Opiumbehandlung muss fallen, womit nicht gesagt sein soll, dass der Kranken ihre Schmerzen durch Morphiumeinspritzungen oder Stuhlzäpfchen mit Narcotica nicht gelindert werden sollen. Stuhlgang ist erst nach Ablauf der heftigsten Erscheinungen durch Wassereinlauf, mit Öl, Seife, Glycerin zu erzielen. Abführmittel sind im allgemeinen zu vermeiden.

Wandernde Bauchfellentzündungen.

Bei diesen so überaus gefährlichen Entzündungen ist die Opiumbehandlung vollständig ohne jeden Nutzen und daher aus den mehrfach erwähnten Gründen ganz zu unterlassen.

Statt dessen ist alles daran zu setzen, dass eine Darmlähmung nicht eintritt, oder doch wenigstens nicht zu sehr sich ausdehnt gemäss den Regeln, die auf Seite 957 gegeben sich vorfinden, also Physostigmin, Paraganglin, Strychnin, Atropin, aber kein Opium! Jedenfalls sei man vorsichtig mit der Darreichung von Abführmitteln, wiewohl in früherer Zeit, besonders bei eitrigen Bauchfellentzündungen durch Gebrauch von Abführmitteln wesentliche Erleichterung den Kranken verschafft wurde. Ferner muss bei irgendwie stärkerem Erbrechen vollständiges Aussetzen der Magenernährung und Darreichung von Kochsalzwasser in Form von Mastdarmeinläufen, Einspritzungen unter die Haut, Seite 893 und Seite 894 eingeleitet werden. Ankämpfen gegen die Toxinämie Seite 839 und Bakteriämie Seite 866, 870 ist nicht zu unterlassen. Die Kranken müssen unter fortlaufender Beobachtung gehalten werden. Ergiebt diese eine zunehmende Verschlimmerung so ist, wenn möglich, rechtzeitig eine operative Heilung, Seite 926, zu versuchen.

Eine Nachbehandlung ist nach den Grundsätzen, wie sie eben bei den Beckenzellgewebsentzündungen geschildert wurde, zu leiten.

Einfache Bakteriämien.

Droht eine Bakteriämie, die nur durch Streptokokken veranlasst wird, so wäre, aber nur im Beginne der Erkrankung, ein Versuch mit Heilserum, gemäss den Ausführungen auf Seite 851 zu rechtfertigen. Bei ausgebildeter Bakteriämie ist Heilserum ohne Nutzen, kann vielmehr schaden. Statt dessen ist Kollargol anzuwenden, Seite 880, oder Kochsalzwassereinspritzungen, Seite 893, auch wohl Jodipin, Seite 886, insbesonders bei örtlichen Entzündungen, Antipyrin, Seite 885. In anderen Fällen sind vielleicht Fixationsabscesse, Seite 892, Bäder, Seite 955, eiskalte Überschläge auf den Stamm zu versuchen — stets mit dem Bestreben örtliche Entzündungen zu bekämpfen, gegebenenfalls selbst unter Opferung der Gebärmutter, Seite 942. Dass eine ganz besondere Sorgfalt auf die allgemeine Ernährung und Pflege zu legen ist, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Insbesonders ist die sogen. Alkoholbehandlung als schädlich vollständig fallen zu lassen, Seite 903.

Verschleppungsbakteriämien.

Auch hier gelten die gleichen Grundsätze wie bei der Behandlung der einfachen Bakteriämie, doch tritt sehr bald die Frage nach Unterbindung und Entfernung der erkrankten Blutadern in den Vordergrund. Das Nähere darüber findet sich auf Seite 909 wiedergegeben. Eignet sich der Fall einigermassen, so ist der Eingriff vorzunehmen. Andernfalls wird man auf eine mög-

lichst gute Ernährung, auf Darreichung von Antipyrin, von Jodipin, bei Herzklappenentzündungen vor allem von Kollargol, zurückgedrängt, wobei frühzeitig Coffeïn, Kampfer, besonders wenn das rechte Herz sich erweitern sollte, zu verordnen wäre, Seite 909.

Vereiternde Nebenherde in Gelenken, Muskeln, im Brustfell u. s. w. sind, wenn irgend möglich rechtzeitig zu eröffnen. Bei langdauernder Erkrankung leisten Bäder, Seite 955, wertvolle Dienste zur Hebung des Wohlbefindens. Doch dürfen keine Venenentzündungen in den Schenkelgefässen vorhanden sein oder häufige Schüttelfröste auftreten.

Toxinämie, Diphtherie und Tetanus.

Die Behandlung der Toxinämie findet sich ausführlich auf den Seiten 866 bis 887 geschildert — es möge daher auf diese hingewiesen werden.

Manche Kranke verdankt nur einer besonders guten Pflege und Ernährung ihr Leben — daher empfiehlt es sich nicht nur in ärmlichen Verhältnissen dringend Kindbettfiebernde rechtzeitig einem Krankenhause zuzuweisen. Wenn nicht möglich, so muss der Arzt mit der grössten Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit diese nach den Grundsätzen, die eingehender darüber sich weiter oben finden, leiten. Diese Kunst ist schwerer und setzt grössere Erfahrung voraus als die Ausführung so mancher Operation. Nur ein denkender Arzt wird diese Kunst beherrschen und noch in Fällen Erfolge erzielen, in denen ein ärztlicher Handwerker gänzlich versagt.

Kapitel V.

Blutgerinnung, Entzündung von Blutadern ohne Mitwirkung von Spaltpilzen oder deren Giften. Gutartige Thrombophlebitis. Lungenverstopfung und Gliederbrand.

Von

O. v. Herff, Basel.

Litteratur.

Ahlfeld, Lungenembolie im Wochenbett.

Albanus, Thrombosen und Embolien nach Laparotomien. 1904.

Anderodias, Gangrène des membres inférieurs pendant les suites des couches. 1901.

Baumgarten, P., Die sog. Organisation des Thrombus.

Begouin et Anderodias, Infection post-abortive. Endocardite végétante. Embolie. Gangrène d'un membre inférieur. Amputation. Mort. 1901.

Benecke, Die Ursachen der Thrombusorganisation. 1889.

Bernard, Gangrène du membre inférieur par phlebites. 1904.

Beunet, Case of phlegmatia alba dolens. 1889.

Boislinière, Phlegmatia alba dolens. 1888.

Boissard, Les phlébites puerpérales et en particulier, de leurs différentes modalités et de leurs signes précoces. 1901.

Boud, A fatal case of double phlegmatia dolens. 1889.

Broca, Étude clinique sur la phlébite variqueuse. 1889.

Bruns, P., Über plötzliche Todesfälle nach Knochenbrüchen infolge von Venenthrombose und Embolie. 1886.

Budin, Phlegmatia alba dol.; périphlébites des membres inférieurs; oedem particulier des membres inférieurs. 1902.

Bumm, Über die Behandlung des Kindbettfiebers. 1902.

Derselbe, Über Lungenembolie nach Operationen am Septum recto-vagin. 1894.

Burckhardt, G., Gangrän der unteren Extremitäten im Wochenbette. 1900.

Van Buren, A case of phlegmatia dolens. 1888.

Campbell, A case of puerperal arterial thrombosis. 1888.

Charpy, Des formes rares de phlébite pendant la grossesse et les suites des couches. 1902.

Charvot, Deux cas de phlébite syphilitique. 1891.

Censier, Quelques réflexions sur la pathogénie des phlébites. 1902.

Ciccone, Sopra un caso di phlegmatia alba dolens. 1887.

Cohnheim, Allgemeine Pathologie.

Cramm, Über Lungenembolie im Anschluss an Gravidität, Partus, Puerperium und Sexualerkrankungen. 1896.



Dahlgren, K., Drei mit Erfolg operierte Fälle von Thrombose im Sinus transversus nach Otitis media. 1897.
Destot, Thrombose des veines ophthalmiques et des sinus caverneux à la suite d'une pustule d'acné de l'aile du nez. 1891.
Drenos, Embolie der Lungenarterie mit phlegm. alba dolens am 43. Tage nach normalem Verlauf von Geburt und Wochenbett. 1894.
Drews, Embolie der Lungenarterie nach Phlegmasia alba dolens. Centralbl. f. Gyn. Bd. 17. 1895.
Dumas, De la phlegmatia alba dolens. 1887.
Durodié, Étude sur les thromboses et les embolies veineuses dans les contusions et les fractures. 1875.
Favre, Sur la pathogénie des phlébites, en particulier de la phlegm. alba dol. 1901.
Fehling, Die Physiologie und Therapie des Wochenbetts.
Ferri, Un cas de phlegm. alba dol. chez une hysterotomisée. 1896.
Fieux, Phlébite puerpérale. 1902.
Fruithnight, Puerperal phlegmatia alba dolens. 1891.
Gerhardt, C., Der hämorrhagische Infarkt. Samml. klin. Vortr. 1875. Nr. 91.
Gessner, Tödliche Lungenembolie bei gynäkologischen Erkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35.
Githens, A case of femoral thrombosis in chronic dysentery. 1904.
Glozier, Observations de phlegmatia alba dolens guérie par l'emploi du serum de Marmorek. 1900.
Gluck, Beitrag zur chirurg. Behandlung infektiöser Thromben. 1896.
Grimsdale, Notes on a fatal case of phlegm. alba dol. 1901.
Hagapoff, Moyen préventif contre la phlegm. alba dol. et les varices puerpérales. 1901.
Hagemeyer, Über puerperale Gangrän der unteren Extremitäten. 1901.
Hagner, Puerperal phlegmatia alba dolens. 1880.
Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie.
Heidemann, M., Die Thrombose im Wochenbett. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 13.
Herczel, Über die operative Behandlung des Sinus transversus und der Vena jugularis. 1894.
v. Herff und Sänger, Encyklopädie der Geburtshülfe und Gynäkologie 1900. Embolie.
v. Herff, Giebt es ein Vorzeichen der Thrombophlebitis und der Embolie? Verh. d. XI. dtschn. Gyn.-Kongr.
Herzfeld, Contribution to the therapeutics of phlegmasia alba dolens. 1900.
Hirst, Phlegmatia alba dolens. 1893.
Hoche (Nancy), Infektiöse Thrombophlebitis des Uterus mit Ausbreitung in die Vena cava inferior und das rechte Herz. Centralbl. f. Gyn. Jahr 27.
v. Hochstetter, Spontane Gangrän beider unteren Extremitäten nach dem Puerperium. 1888.
Hubert, Robert, Die gewöhnliche Form der Phlegm. alba im Wochenbett. 1895.
Hulbert, A case of uterine phlebitis, due to sepsis. 1887.
Jacob, Benno, Über infektiöse Embolie im Wochenbett. 1898.
Jakowsky, Über Thrombosen infektiösen Ursprungs. 1898.
Jahn, Oskar, Über die Phlegmasia alba dolens puerperalis. Inaug.-Dissert. Berlin 1897.
Jardine, Phlegmatia alba dol. with notes of two cases. 1897.
Jouannet, Du traitement de la phlegm. alba dol. puerpérale. 1899.
Kaufmann, Ed., Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie. 1904.
Kehrer, Wochenbettkrankheiten in Müller's Handbuch der Geburtshülfe.
Korzen, Ein Fall von Septicopyämie infolge von Venenthrombose in der Schwangerschaft. 1899.
Kramer, W., Zur chirurgischen Behandlung thrombosierter Unterschenkelvaricen. Centralbl. f. Chir. Bd. 28. Nr. 37. 1901.

Lafond, De la gangrène des membres inférieurs dans les suites des couches. 1901.

Lancereux, Phlébite puerpérale avec propagation du processus phlegmasique aux artères. 1887.

Lavin, Phlegm. alba dol. chez une nouvelle accouchée, précédée de complication pulmonaires. 1896.

Leblond, La phlegmatia alba dolens d'origine puerpérale. 1890.

Lenander, K. G., Über die Möglichkeit, Thrombose in den Venen der unteren Extremitäten zu verhüten, nach denen längeres Stillliegen nötig ist. Centralbl. f. Chir. Jahrg. 26. 1899. Nr. 19.

Leopold, Über Lungenerkrankung im Wochenbette, beruhend auf Thrombose und Embolie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 85. Bd. 1906.

Derselbe, Typische Wochenbettskurven.

Derselbe, Die spontane Thrombose zahlreicher Uterinvenen in den letzten Monaten der Schwangerschaft. 1877.

Loeb, Phlegmatia alba dolens. 1889.

Lubarsch, O., Die allgemeine Pathologie. Ein Hand- u. Lehrb. f. Ärzte u. Studierende. 1. Bd. 1. Abt. 1905.

Lugeol, De la gangrène des extrémités chez les accouchées. 1901.

Mahler, Thrombose, Lungenembolie und plötzlicher Tod. Arb. a. d. kgl. Frauenklin. in Dresden. II. Bd. 1895.

Mandl, Ein Fall von Gangrän der beiden unteren Extremitätem im Wochenbette. 1901.

Marchias, Referat über die Arbeit Marchais. Korrespondenzbl. f. Schweizerärzte. Jahrg. 35. 1905. 15. Mai.

Martin and Havelock, Case of femoral venous thrombosis followed by pulmonary embolism. 1889.

Monin, Phlegm. alba dol. puerper.; deux cas probables d'autoinfection 1897.

Nevill, Puerperal pulmonary obstruction followed by phlegmatia dolens. 1892.

Oliver, Gangren of the leg in puerperal woman with severe pain in, and analgesis of the affected limb. 1896.

Patterson, Puerperal thrombosis and embolism of the pulmonary arteries. 1887.

Pauly, Des phlébites variqueuses chez les femmes enceintes et nouv. accouchées. 1898.

Petit, Phlébite d'origine puerpérale, pied-bot phlébitique. 1898.

Quenné, Phlébites puerpérales multiples et infection mortelle. 1900.

v. Recklinghausen, F., Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Dtsche. Chir. Lfg. 2 u. 3. 1883.

Richardière, Phlegmatia alba dolens puerpérale et l'érysipèle. 1892.

Richter, A., Thrombose und Embolie im Wochenbett, sowie auf derselben Grundlage beruhende Lungenerkrankungen der Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. Bd. 74. H. 1. 1904.

Robineau, Traitement chirurgical des phlébites. 1898.

Rockstroh, 3 cases of phlegm. alb. dol. 1896.

Saint-Ange, Un cas de phlegm. alba dol. pendant la grossesse. 1896.

Schachtler, Beiträge zur Embolie der Lungenarterien. Inaug.-Dissert. Zürich 1895.

Schaeffer, Über Unterschenkelgangrän im primär afebrilen Wochenbette. 1903.

Scheiffele, Die Fälle von Lungenembolie a. d. Frauenklinik in Zürich. 1902.

Schmidt, Al., Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen.

Derselbe, Weitere Beiträge zur Blutlehre. 1895.

Schrötter, Erkrankungen der Gefässe. Nothnagel's spez. Path. u. Ther. Bd. 15. T. 3. Hälfte 2.

Singer, Thrombose und Embolie im Wochenbett mit besonderer Berücksichtigung der gonorrhoischen Infektion. Arch. f. Gyn. Bd. 56. 1898.

Sperling, Zur Kasuistik der Embolie der Lungenarterie während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, nebst einigen epikritischen Bemerkungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 27. 1893.

Stephens, Phlegmasia alba dolens. 1892.
Stroganoff, Contribution à l'étude des thrombus puerpéraux. 1902.
Stanot und Matthieu, Ein Fall von Phlegmatia alba dolens im Verlauf der Chlorose. 1878.
Tandau, Pulmonary embolism after natural labor. 1894.
Tarnier, De la phlegm. alba dol. 1897.
Tate, Puerperal gangrene. 1898.
Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1904.
Tissier, Infektiöse puerperale Phlebitis. 1885.
Tkatschewsky, Über Thrombophlebitis bei gynäkologischen Erkrankungen in der Basler Universitätsfrauenklinik. Basel. Inaug.-Dissert. 1906.
Vilen, De la phlébite variqueuse postpuerpérale. 1888.
Virchow, Thrombose und Embolie. Ges. Abh. z. wiss. Med. 1862.
Wallart, Entwickelung von der Lehre der Phlegmasia alba dolens. Inaug.-Dissert. Strassburg 1895.
Wassilieff-Kononowitsch, N., Über Thrombophlebitis im Wochenbett, insbesondere über das sog. Mahler'sche Zeichen. Inaug.-Dissert. Basel 1905.
Widal, Infection puerpérale et phlegmatia alba dolens. 1889.
v. Winckel, Pathologie und Therapie des Wochenbettes.
Winter, Two cases of phlegmatia dolens. 1893.
Wormser, Über spontane Gangrän der Beine im Wochenbette. 1900.
Derselbe, Nochmals zur puerperalen Gangrän der unteren Extremitäten. 1901.
Derselbe, Ein weiterer Fall von puerperaler Gangrän des Fusses. 1901.
Wyder, Th., Über Embolie der Lungenarterien in der geburtshülflich-gynäkologischen Praxis. Samml. klin. Vortr. Nr. 146. Gyn. Nr. 54. 1896.
Zahn, Untersuchungen über Thrombose. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. Bd. 62.
Ziegler, Allgemeine Pathologie. 1901.
Derselbe, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie.
Zierbold, Die Mortalität der thrombophlebitischen Form des Puerperalfiebers. 1902.
Zweifel, Über plötzlichen Tod im Wochenbett. 1896.

Eine der unangenehmsten Erkrankungen während der Schwangerschaft, freilich noch viel häufiger während des Wochenbettes, ist die Bildung von Blutpfröpfen in Blutadern, Thromben, mit folgenden Entzündungen, Phlebitis und Periphlebitis. Nicht allein wegen der langsamen Ausheilung, sondern vor allem wegen der damit verbundenen hohen Gefahr der Verstopfung der Lungenarterien, der Embolie, in vereinzelten seltenen Fällen auch des Gliederbrandes wegen. Auch wenn solche folgenschwere Ereignisse nicht auftreten, so wird doch wegen der unbedingten Vorsicht, die wegen dieser Gefahren die Behandlung leiten muss, die Genesungszeit bei erheblicher Belästigung der Erkrankten ausserordentlich verlängert. Nicht selten bleiben langdauernde und sehr lästige Schwellungen, insbesonders der Beine, Schmerzen entlang den erkrankten Venen, unangenehme Empfindungen aller Art und sonstige Beschwerden zurück.

Wenn auch Venenverstopfungen in der Schwangerschaft oder im Wochenbette in keiner Hinsicht irgend welche Besonderheiten gegenüber dem Vorkommen ausserhalb dieser Zeit und bei Männern darbieten, so erscheint es doch bei der Wichtigkeit dieser Erkrankung und zur Ergänzung der im Ab-

schnitte „Kindbettfieber“ wiedergegebenen Schilderung der Formen, die durch Spaltpilze bedingt werden, geboten, hier wenigstens einen kurzen Abriss darüber zu geben.

Vorkommen und Häufigkeit. Blutpfröpfe können sich in den Blutadern zu jeder Zeit der Schwangerschaft, besonders während der letzten Monate, häufiger jedoch im Wochenbett, hier namentlich im Frühwochenbette ausbilden und sind durchaus keine seltenen Vorkommnisse. Venenverstopfungen, die sich während der Schwangerschaft entwickeln, können während dem ausheilen oder sie dauern bis in die Zeit des Wochenbettes hinein, jederzeit mit der Gefahr einer tödlichen Lungenverstopfung auch während der Geburt verbunden.

Bei weitem am zahlreichsten sind die Fälle, die sich erst während des Wochenbettes entwickeln. Auffallend ist, dass das Vorkommen dieser Erkrankung nach den Gegenden sehr zu wechseln scheint. Wenigstens werden Venenverstopfungen in Basel sehr häufig, bei etwa 2 % aller Wöchnerinnen mit 0,3 % Lungenembolien gegenüber 0,6 % in Dresden mit rund 0,13 % Lungenverstopfungen beobachtet. Selbst wenn man in Rechnung setzt, dass in Basel häufiger Mehr- und Vielgebärende, etwa 60 % entbunden werden, also zahlreicher als in vielen anderen Anstalten, so bleibt doch ein erhebliches Mehr übrig. Im vollen Einklange steht damit die Häufigkeit der Todesfälle an Lungenverstopfungen, die in der Stadt Basel im Wochenbette verzeichnet werden. Aus dieser Zusammenstellung (siehe die Übersicht) geht hervor, dass die Mindestzahl der Todesfälle an Embolien gleich jener der Verblutungstodesfälle ist, dass die Gefahr, einer Embolie zu erliegen, für Baslerinnen weit höher ist, als jene an einer Placenta praevia oder an Eklampsie zu sterben.

Wie solches zu erklären ist, muss noch näher untersucht werden. Es treten übrigens die gleichen Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens von Venenverstopfungen entgegen, wie dieses z. B. für den Kropf, die Myome der Gebärmutter gilt. Ob die Ursache der in Basel so häufigen Venenverstopfungen mit dem dort sehr verbreiteten, wenn auch an sich sehr mässigem Genusse gewisser Weinsorten zusammenhängt, muss wegen Mangels bestimmter Beweise dahingestellt bleiben.

Am häufigsten werden die Venenverstopfungen, wie es scheint, im Frühwochenbette beobachtet. Nach den Aufzeichnungen des Frauenspitals kommen in Basel mehr als die Hälfte — 59 % — aller Fälle auf die ersten vier Tage des Wochenbettes, die auf die ersten drei Tage gleichmässig, zu etwa je 17 %, verteilt sind. Die übrigen Erkrankungen fallen auf die anderen Tage des Früh- und Spätwochenbettes, wobei der 7. und 8. Tag ein etwas gehäufteres Auftreten zeigt. Andere Untersucher berichten von einem gehäuften Auftreten der Venenverstopfungen gegen Ende der ersten Woche.

Entwickelung. Blutgerinnungen in den Blutadern entstehen, wie sonst so oft, so auch im Wochenbett ohne jedwelche Mitwirkung von Spaltpilzen oder deren Gifte.

Sterblichkeit einiger Krankheiten im Kindbett in Basel-Stadt.

Jahr	Kindbett-fieber	Verblutung		Uterus-ruptur	Eklampsie	Embolie, Thrombophlebitis	Summa	‰	Gebärende ohne Fehlgeburten	Bemerkungen
		Atonia uteri	Placenta praevia							
1891	7	1	1	—	1	1	**11**	**4,8**	2 308	
1892	6	—	—	—	1	1	**8**	—	2 415	1 mal Tod nach Tubenschwangerschaft.
1893	7	4	—	1	—	2	**14**	**5,7**	2 433	
1894	4	—	1	—	—	2	**7**	**2,7**	2 588	
1895	2	5	1	—	—	3	**11**	**4,2**	2 586	1 mal Tod nach Tubenschwangerschaft.
1896	8	1	1	—	2	—	**12**	**3,2**	2 837	
1897	12	1	2	—	1	—	**16**	**4,3**	3 039	
1898	8	2	1	—	1	2	**14**	**3,4**	3 218	
1899	4	—	—	1	2	—	**7**	**1,4**	3 559	1 mal Tod nach Tubenschwangerschaft, 1 mal Lungenembolie in der Schwangerschaft.
1900	5	1 [1])	2	1	1	3	**13**	**2,9**	3 443	[1]) Verbunden mit schwerer Tuberkulose. 2 mal Tod nach Tubenschwangerschaft.
1901	5	2	[1 [2])]	1	2	2	**15**	**2,8**	3 533	[2]) Luftembolie, 3 mal Herzschwäche bei Nephritis, 1 mal Tod nach Tubenschwangerschaft.
1902	4	1	—	1	—	3	**9**	**2,0**	3 553	1 mal Embolie nach Curettage wegen Fehlgeburt.
1903	8	4	1 und Uterusruptur	1 und Placenta praevia	2	2	**17**	**4,9**	3 411	Ein Fall Tod nach Extrauterinschwangerschaft.
Sa.	80 = **2,05** ‰	22 = **0,5** ‰	9 (10) = **0,01** ‰	6	13 = **0,3** ‰	21 = **0,5** ‰	**154**	**3,9** ‰	38 923	

Die Schilderung der Venenentzündungen, die durch Keime verursacht werden, findet sich im Abschnitt Kindbettfieber vor, auf welchen verwiesen werden muss.

Die Pfropfbildung setzt sich in einer Anzahl von Fällen an die Blutpfröpfe, die sich zur Blutstillung an der Haftstelle des Mutterkuchens bilden, an. Am häufigsten gerinnt aber das Blut in Venenabschnitten des Beines, die weit ab von dieser Stelle gelegen sind, so mit besonderer Vorliebe in den kleinen Sammelvenen der Beine, in jenen der Waden, sehr viel seltener an anderen Stellen.

Nach den Erfahrungen des Frauenspitals Basels entfallen über Zweidrittel aller Venenverstopfungen auf die Venen der Wadenmuskeln und auf das Gebiet der Venae saphenae, etwa zu gleichen Teilen. Der Rest betrifft im wesentlichen das Gebiet der Vena femoralis.

Blutgerinnungen, die in der Gebärmutter beginnen, vergrössern sich durch Anlagerung nach den Venengeflechten des Beckens hin bis in die grossen Blutadern des Beckens — Vena hypogastrica, Venae spermaticae internae, Vena iliaca communis, in die Vena cava inferior hinein, selbst bis an das Herz. In anderen auch häufigen Fällen setzt sich der Blutpfropf fusswärts durch die Vena iliaca externa in die Blutadern des Beines fort.

Umgekehrt breitet sich eine Venenverstopfung in den Beinvenen kopfwärts zu durch die Vena iliaca externa in die Vena iliaca communis bis zur Cava. Hier angelangt sollen die Blutgerinnungen durch die Lichtung der Cava in die Vena iliaca communis der anderen Seite übergehen und nunmehr sich fusswärts ausbreiten. Genauere Beobachtungen am Krankenbette lehren, dass das Übergreifen der Erkrankung des einen Beines auf das andere durch die Cava in vielen Fällen nur scheinbar ist. Vielmehr erkrankt das zweite Bein bei weitem häufiger in den fusswärts gelegenen Abschnitten, z. B. in den Venen der Wade, in der Vena femoralis, von wo sich die Verstopfungen kopfwärts ausbreiten. Bei der Leichenöffnung wird der Eindruck erweckt, als ob es sich um einen von dem ersten Beine auf das zweite durch die Cava fortgepflanzten Vorgang handle.

An den Beinen erkranken am häufigsten die Blutadern im Ursprungsgebiete der beiden Venae saphenae im Unterschenkel, vielleicht häufiger noch die tiefliegenden Muskelvenen der Wade. Diese Blutpfröpfe vergrössern sich demgemäss teils durch die Venae saphenae, teils durch die Vena poplitea und Vena femoralis kopfwärts zu. Schon seltener erkrankt das Gebiet der Vena obturatoria oder Venen an der Aussen- oder Rückenseite der Beine.

Wenn auch die Erkrankungen der Beinvenen an Zahl bei weitem übersteigen, so sind die Fälle doch nicht selten, in denen Blutadern der äusseren Scham, der grossen Schamlippen nach dem Leistenkanale zu verstopft werden.

Sehr selten werden Blutgerinnungen in den Venen der Bauchwand z. B. am ehesten noch über dem Mons veneris, in den Venae epigastricae, in den Venen der Vorder- und Oberarme, am Halse oder gar in den Gehirnsinus beobachtet.

Am häufigsten sind Blutgerinnungen in einem bestimmten Venengebiete, also z. B. in einem Beine, oder in einer Schamlippe. Indes sind die Fälle gerade nicht selten, in denen entweder gleichzeitig oder nacheinander in anderen oder wiederholt in den gleichen Gebieten Venenverstopfungen sich entwickeln, also vielfache „springende“ Venenthrombosen zur Behandlung kommen. Dieses mehrfache Auftreten weist auf eine gemeinsame Ursache hin.

Mit Ausnahme jener Venenverstopfungen, die sich unmittelbar an die Blutpfröpfe der Placentarstelle anschliessen, bieten diese Erkrankungsmöglichkeiten keinerlei Besonderheiten gegenüber einem Auftreten ausserhalb des Wochenbettes dar.

Ursachen. Gehen Blutzellen im Blute zu Grunde, das sich nur langsam bewegt, so kommt es bei geeigneter Beschaffenheit des Blutes durch chemische Vorgänge, die vielleicht von dem Absterben der Zellen abhängig sind, zu einer Blutgerinnung, wodurch die Lichtung des Gefässes verschlossen wird. Die wesentlichsten Bedingungen für eine Pfropfbildung sind daher Stromverlangsamung und eine gewisse Veränderung des Blutes, die ein leichteres und rascheres Absterben von Blutzellen begünstigt, Veränderungen, die auch als leichtere Gerinnbarkeit des Blutes bezeichnet werden.

Das Wochenbett begünstigt in mancherlei Richtung eine Stromverlangsamung des Blutes in den Venenabschnitten des Beckens und der Beine. So ist der Blutstrom in zahlreichen Venen der Gebärmutterwand durch deren Zusammenziehung dauernd und zeitlich mehr oder minder gehemmt und verlangsamt, Störungen, die sich kopfwärts in den Venengeflechten um die Gebärmutter und im kleinen Becken in gleichem Sinne stark geltend machen müssen. Mangelhafte Rückbildung der Gebärmutter mag die Bildung von Pfröpfen begünstigen.

Leichenöffnungen zeigen in der That, dass gerade diese Venenabschnitte — Plexus uterinus et vaginalis — am allerhäufigsten von Venenverstopfungen heimgesucht werden.

Für das linke Bein wird als weiterer begünstigender Umstand des Sitzes der Erkrankung angegeben, dass die linke Vena iliaca einem dreifach rechtwinklig erfolgenden Arteriendruck, auch einem Druck eines überfüllten Dickdarmes ausgesetzt sei. Hier und da mögen diese Verhältnisse massgebend sein, aber doch nur ausnahmsweise. Wenigstens hat sich im Frauenspitale Basel ergeben, dass beide Beine ziemlich gleich häufig erkranken, dass jedenfalls ein starkes Überwiegen des linken Beines nicht festzustellen ist.

Viele Frauen leiden in der Schwangerschaft und damit auch im Wochenbette an mehr oder minder starken und ausgedehnten Erweiterungen der Beinvenen, an Krampf- oder Kindesadern, Varicen oder Varicositäten. In solchen Krampfadern muss der Blutstrom durch die bald weitere, bald engere Lichtung streckenweise eine Verlangsamung oder Beschleunigung erfahren. Solche Störungen in der Stromgeschwindigkeit begünstigen erfahrungsgemäss in viel hervorragenderer Weise eine Pfropfbildung, als es ein stetig gleichmässig verlangsamter Blutstrom thun würde. Diese verhängnisvolle Neigung zur Blutgerinnung muss im Frühwochenbette durch Ausschaltung der Muskelthätigkeit der Beine infolge der Bettruhe gesteigert werden, zumal Hand in

Hand damit häufig eine Verlangsamung der Herzthätigkeit — Bradykardie — oder auch ein aussetzender Puls — hinzukommen mag.

Höheres Alter begünstigt eine Verlangsamung der Blutströmung durch Schwächung des Herzens. Wie denn überhaupt Störungen im Herzen, Veränderungen und Erkrankungen des Herzfleisches, wie sie nicht so selten gerade in der Schwangerschaft, erst recht im Wochenbette, hier gesteigert durch die vorangegangenen Presswehen, durch Blutungen, in manchen Fällen vielleicht auch durch Fettsucht oder durch Alkohol begünstigt vorkommen.

Diese Stromänderungen, namentlich Stromverlangsamungen, erklären neben der grossen Entfernung vom Herzen die Beobachtung, warum gerade im Wochenbette wie übrigens sonst auch, die Venen der Beine, besonders der Waden, im Sammelgebiete der Venae saphenae, jene der Beckenhöhle, so überwiegend häufig von Blutgerinnungen betroffen werden, während Pfropfbildungen an den Armen, noch mehr solche am Halse oder im Schädel zu den Seltenheiten gehören.

Stromverlangsamung allein führt noch nicht zur Blutgerinnung, sonst müsste nahezu jede Wöchnerin daran leiden. Es gehört dazu eine Veränderung der Blutbeschaffenheit, die eine Gerinnung begünstigt. Solches ist nun gerade der Fall während der Schwangerschaft, noch stärker freilich während des Wochenbettes. Erinnert sei an die höhere Gerinnbarkeit des Blutes, bedingt durch Vermehrung des Faserstoffgehaltes, durch Herabsetzung der Blutalkalescenz, begünstigt durch grösseren Gehalt an Wanderzellen und Hypotonie der Blutzellen. Viele Bleichsüchtige und Blutarme, so auch jene, die durch Blutverluste es erst werden, neigen so wie so zu Venenverstopfungen, eine Neigung, die im Wochenbette gesteigert sein wird.

Vielfach wird die Vermutung geltend gemacht, und selbst der Tagesmode gemäss schlechtweg als gegebene Thatsache ohne weiteres verwertet, dass Blutschädigungen durch Gifte, die von Spaltpilzen herrühren, einzig und allein oder doch vorwiegend die Blutgerinnungen im Wochenbette bedingen. Herangezogen werden zu dieser Erklärung auch Eigengifte, die aus dem Darmkanal oder sonst woher stammen sollen, z. B. aus Rückbildungsvorgängen der Geschlechtsteile, und die das Blut ihrer Trägerinnen so verändern sollen, dass es leichter gerinnt. Solches soll der Fall sein bei Bleichsucht, bei Blutarmut, bei Fettleibigkeit. Gesehen hat aber bis jetzt noch Niemand diese Eigengifte.

Dass die Schädigungen, die das Blut durch die Spaltpilze des Kindbettfiebers, noch stärker freilich jene, die durch ihre mittelbaren und unmittelbaren Gifte verursacht werden, Blutgerinnungen, allerdings zumeist in Haargefässen begünstigen, ist im Abschnitt „Das Kindbettfieber“ ausführlicher dargelegt worden. In bekannter Weise hat man dieses Vorkommen ohne weiteres verallgemeinert und behauptet schlankweg, dass alle Venenverstopfungen im Wochenbette ausschliesslich auf Spaltpilzerkrankungen zurückzuführen und dass sie daher als eine besondere Form der Infektion anzusehen seien. Leichteste Toxinämien, die an sich keine oder doch nur geringfügige Allgemeinerscheinungen, als Kopfschmerzen, gestörter Schlaf,



Mattigkeit, Anfälle von Herzschwäche (!) bedingen, sollen zur Blutgerinnung und Venenentzündung führen. Abgesehen davon, dass solche Erscheinungen in vielen Fällen überhaupt nicht vorhanden sind, beruht diese Anschauung auf der Annahme, dass die Venenentzündung zuerst auftrete und dieser die Verstopfung folge, dass Entzündungen nur durch Spaltpilze bedingt werden können. Ein bedauerlicher Mangel an allgemeinen pathologischen Kenntnissen erklärt allein die Aufstellung derartiger Vermutungen und ihre weitere Verwertung als Thatsachen!

Zugegeben muss werden, dass gewisse Spaltpilzgifte besonders leicht Pfropfbildungen begünstigen durch raschen Zerfall von Blutzellen in Form der Plasmoschisis und Plasmorrhexis. Es gehören dazu die Staphylokokken, das Bacterium coli, der Pyocyaneus, die Proteusarten, Zersetzungs- und Fäulniserreger. Am wenigsten besitzen diese Eigenschaft die häufigsten Erreger der Wundentzündungen im Wochenbette, die Streptokokken, die Gonokokken, welch letztere von so mancher Seite als Hauptübelthäter bei Venenentzündungen angesehen werden.

Dass gelegentlich einmal Gonokokken in Blutadern eindringen können, lässt sich nicht bestreiten. Solche sind ja einmal in den Blutgefässen, allerdings zugleich in den Lymphgefässen, einer schwer erkrankten Blasenwand gefunden worden. Mit einiger Sicherheit sind einmal Gonokokken in einer Vene des männlichen Gliedes nachgewiesen worden — aber in Schenkelvenen sind sie noch nie festgestellt worden. Trotzdem wird schlankweg geschlossen: Venenverstopfungen bei Frauen und Männern, die zufälligerweise an Gonorrhoe leiden, müssen durch deren Gonokokken bedingt sein! Als ob nicht zahllose Männer und Frauen, die nicht gonorrhoisch sind, soviel häufiger an Venenentzündungen leiden! Giebt es ein besseres Beispiel für die heutzutage so gang und gäbe oberflächliche Beurteilung eines vermeintlichen inneren Zusammenhanges von verschiedenen Erkrankungen?

Möglicherweise begünstigt eine länger dauernde Narkose, insbesonders jene mit Äther, sowie die Anwendung von Sublimat Venenverstopfungen — doch bedürfen diese Vermutungen noch sehr der Untersuchung.

Stromverlangsamung und Blutveränderungen zusammen begünstigen um so leichter eine Blutgerinnung, wenn noch ein dritter Umstand hinzukommt, der für sich allein noch keine Pfropfbildung herbeiführt, nämlich Schädigungen der Innendeckzellen der Gefässe. Ausschlaggebend sind Schädigungen dieser Zellen aber nicht, wie die zahllosen Fälle von schweren Veränderungen der Gefässinnenhaut bei Erkrankungen der Schlagadern beweisen, bei denen Blutgerinnungen so lange ausbleiben, als der wichtige Umstand der Stromverlangsamung fehlt.

Bei Bleichsucht, Blutarmut, besonders in Krampfadern, finden sich gelegentlich fettige Entartungen der Innendeckzellen vor, die möglicherweise die Entstehung von Pfropfbildungen begünstigen mögen.

Erheblichere Schädigungen der Innenhaut der Gefässe werden durch die Gifte der Spaltpilze, durch Toxinämie, wie solche so oft im Wochenbett vorkommen, veranlasst. Das Nähere hierüber findet sich im Abschnitt über „Kindbettfieber“ vor.

Was auf diesem noch vielfach dunklem Gebiete als feststehend angesehen werden kann, lässt sich dahin zusammenfassen:

Verschiedene Umstände müssen zusammentreffen, um ohne Spaltpilze Venenverstopfungen während der Schwangerschaft und während des Wochenbettes herbeizuführen: Stromverlangsamung und Blutveränderung, zumal wenn sich noch Schädigungen der Gefässinnendeckzellen hinzugesellen.

Diese Umstände werden häufiger im höheren Alter und bei Mehrgebärenden, die Stromverlangsamung, besonders aber bei solchen Frauen, die an Venenerweiterungen leiden, zusammentreffen.

Im Frauenspitale Basel-Stadt wurden Venenverstopfungen unter 100 Fällen im Alter von 15—20 Jahren keinmal beobachtet, in den Altersgrenzen von 21—25 Jahren 12%, von 26—30 Jahren 38%, von 31—35 Jahren 23%, von 36—40 Jahren 15%, von 41 und mehr Jahren 12%.

Hierzu ist zu bemerken, dass von den 12 Frauen im Alter von 21—25 Jahren fünf an stärkeren Venenerweiterungen litten, zwei erkrankten nach Blinddarmentzündungen und eine hatte eine schwere Nachblutung überstanden. Nur in vier Fällen findet sich keine begünstigende Ursache vermerkt vor.

Von den Erstgebärenden der Anstalt erkrankten an Venenverstopfung 1%, von Zweitgebärenden 2%, Drittgebärenden 3%, Viertgebärenden 5%, Fünftgebärenden 3%, Sechstgebärenden 2%, Siebentgebärenden 3%, Achtgebärenden und noch mehr 6%.

Nach dieser Zusammenstellung scheinen die Viertgebärenden und die Vielgebärenden am meisten gefährdet, ziemlich gleichmässig die anderen Frauen.

Unter 16 Erstgebärenden waren alt eine 22 Jahre, drei Frauen 23 Jahre, eine 25 Jahre, zwei 26 Jahre, eine 27 Jahre, zwei 28 Jahre, zwei 29 Jahre, je eine 31 und 34 Jahre und zwei 43 Jahre, so dass die meisten Erkrankten über 25 Jahre alt waren. Dabei litten von den 12 Erstgebärenden unter 30 Jahren acht an stärkeren Venenerweiterungen, eine andere hatte eine Operation mit Blutung in Narkose und eine andere eine schwere Nachblutung überstanden.

Als begünstigender Umstand lehrt die Durchsicht dieser Fälle, dass in über der Hälfte stärkere Venenerweiterungen vorhanden gewesen sind, während Blutungen oder Operationen in etwa 1% der Fälle als begünstigender Umstand vielleicht herangezogen werden könnte.

Bei der im Wochenbette häufigsten Bedingung der Stromverlangsamung bilden sich zumeist rote Blutpfröpfe. Das Blut gerinnt als Ganzes, so dass der Hauptbestandteil die roten Blutkörperchen sind. Solche Blutgerinnungen bilden sich im Wochenbett mit Vorliebe zunächst wandständig oder klappenständig im Gebiete der Venae saphenae. Durch Anlagerung führen sie zum Verschluss des Gefässes. Im Frühwochenbett erkranken die kleineren Venen, im Spätwochenbett eher die grossen Blutadern. Wechselnde Geschwindigkeiten, wie sie in streckenweise erweiterten Venen vorhanden sind, führt zur Entstehung von gemischten oder geschichteten Thromben. Da wo eine Verlang-



samung des Blutstromes stattfindet, lagern sich mehr rote Blutzellen ab, bei Beschleunigung der Strömung fallen mehr Wanderzellen aus. Seltener nur entstehen graue oder weisse Thromben, sofern es einmal zur Blutgerinnung bei unveränderter Blutströmung kommen sollte.

Die Blutblättchenpfröpfe und ebenso die hyalinen Pfröpfe, die sich zumeist nur in den kleinsten Gefässen, vor allem in den Haargefässen, in grossen Gefässen jedoch nur wandständig ausscheiden, werden vornehmlich bei den Bakteriämien und Toxinämien beobachtet, fallen daher aus dieser Besprechung nahezu ganz aus. Erwähnt müssen sie aber werden, weil bei ausgedehnter Ausbildung in einem grösseren Abschnitt der Gefässversorgung Brand, z. B. Gliederbrand, eintreten muss, wobei die sichtbaren, weiteren Venen vollständig frei von Pfröpfen gefunden werden können.

Das Schicksal der Blutpfröpfe ist verschieden.

Mit der Zeit ändert der Pfropf unter allmählichem Schrumpfen und Härterwerden seine Farbe, die bei roten Pfröpfen vom Rotbraunen ins Hellbraune bis schliesslich ins Graue übergeht.

Im günstigsten Falle löst der Blutpfropf eine Entzündung der Wand des Gefässes aus, ohne dass irgend welche Spaltpilze mittelbar oder unmittelbar dabei beteiligt zu sein brauchen. Wanderzellen, Kampfzellen wandern aus den Eigengefässen der Gefässwand heraus, zu welchen sich die entzündliche Schutzwehr gesellt. Beide zusammen bringen den Pfropf zum Zerfall. Kampfzellen schaffen die Trümmer der Blutzellen weg. Gleichzeitig wuchern die Zellen der Gefässinnenhaut und die Bindegewebszellen der Gefässwand. Gefässsprossen aus den Eigengefässen, Bindegewebszellen drängen in die Spalten und Lücken des zerfallenden Pfropfes hinein. Ein spindeliges Bindegewebe mit neuen Gefässen bildet sich, in dessen äussersten Randabschnitten sich auch wohl elastische Fasern und Häute einlagern. Allmählich zerfällt und verschwindet der Pfropf, dessen Stelle von Bindegewebe eingenommen wird, in dem häufig noch Blutfarbstoffreste als braune Farbkörnchen zu finden sind. Die „Organisation", füllt die Stelle, wo der Blutpfropf lag, durch Bindegewebe, durch eine Narbe aus.

Bilden sich bei der Vernarbung der erkrankten Venen sehr reichlich Gefässe, die miteinander verschmelzen, so werden diese nicht selten durch den Blutstrom unter Schrumpfung des Bindegewebes allmählich so stark erweitert, dass auf diese Weise das Blut wieder durch die Vene kreisen kann, das Gefäss seinen Zweck wieder erfüllt.

Wandständige Pfröpfe hinterlassen bei dieser Vernarbung eine bindegewebige Verdickung der Gefässwand, die der Blutströmung kein weiteres Hindernis bereitet.

Werden nur wenige Gefässe gebildet, was besonders in kleinen Venen der Fall ist, so verödet die Blutader vollständig. Die Vernarbung endigt in einem starren, schrumpfenden Bindegewebsstrang, dessen Bindegewebsbündel hyalin entarten oder, die, wenn sie aus kleinen umschriebenen Pfröpfen entstehen, auch wohl von Kalksalzen durchsetzt werden, und als Venensteine, so besonders häufig im Plexus pampiniformis für immer liegen bleiben.

Kommt es zu einer stärkeren Entzündung um die Blutader, so verwächst auch wohl das Gefäss mit den benachbarten Geweben, wobei es zu erheblicheren Verzerrungen und Knickungen des Gefässes kommt.

Bei wiederholten langanhaltenden Pfropfbildungen und Entzündungen der Venenerweiterungen, insbesonders im Verlaufe der Venae saphenae wird die Wand unter starker Entwickelung der Eigengefässe schliesslich fibrös, entartet auch wohl hyalin, wobei die Gefässlichtung durch brückenförmige Leisten und Spangen, durch harte wulstartige Einsprengungen unregelmässig erweitert oder verengt wird. Gerade solche Stellen, die leicht durchzufühlen sind, bieten im Wochenbett besonders gute Bedingungen zu neuen Blutgerinnungen dar und damit zu wiederholter Entzündung.

Kleinere, wenig umfangreiche Blutpfröpfe zerfallen leicht so weit, dass sie spurlos verschwinden. Doch können die Trümmer leicht Verstopfungen in den Haargefässen der Lungen veranlassen.

In anderen Fällen zerfällt der Pfropf von der Mitte aus so, dass eine Lichtung entsteht, womit eine gewisse Wegsamkeit erreicht wird, der allerdings die Gefahr anhaftet, dass das durchströmende Blut jederzeit Blutbröckel abschwemmen und in die Lunge verschleppen kann.

Am gefährlichsten ist eine Zerklüftung der Blutpfröpfe in grösseren Stücken oder ein rasches Schrumpfen, bevor der Pfropf durch die Granulationsbildung festgelegt werden konnte. Leicht kommt es durch grössere Bröckel oder durch Losschwemmen des ganzen Blutgerinnsels unter dem Drucke des fusswärts gestauten Blutes oder durch Ansaugen zu ausgedehnten rasch tötenden Verstopfungen der Lungenschlagadern.

Gelegentlich bleiben losgelöste Bröckel an der Wand grösserer Venen haften, wo sie ihrerseits neue Blutgerinnungen anfachen.

Je lockerer die Pfröpfe der Wand der Blutadern anliegen, je geringer oder je später sich die Entzündung und die Vernarbung entwickelt, desto grösser ist die Gefahr der Losschwemmung grösserer Abschnitte oder des ganzen Blutpfropfes. Es sind dies gerade die Fälle, in denen auch nicht das geringste klinische Zeichen auf die entstandene Blutgerinnung hindeutet, weil diese Zeichen wesentlich von einer Venenentzündung gegeben werden. Vielfach handelt es sich auch um Verstopfungen der Beckenvenen, die so schwer einer Untersuchung zugänglich sind.

Der Zerfall, die eitrige Einschmelzung, die Verjauchung der Blutpfröpfe, wie sie durch Spaltpilze veranlasst werden, findet sich im Abschnitt über Kindbettfieber näher geschildert.

Die Entzündung der Venenwand, die auch bei der gutartigen Form der Pfropfbildung folgt, während bei den Spaltpilzerkrankungen oft das Umgekehrte der Fall ist, ist zumeist geringfügig. Doch giebt es Fälle, in denen sie auch auf das umgebende lockere Bindegewebe übergreift. Die entzündliche Blutfülle breitet sich bei oberflächlichen Blutadern bis in das Unterhautzellgewebe, selbst bis in die Haut hinein, kenntlich an dem Auftreten von roten



Streifen, an Ablagerung von später braunen Farbstoffen. Es sind dies übrigens Fälle, bei denen Spaltpilze recht häufig eine Rolle spielen mögen.

Bei vollständiger Verstopfung grösserer und mittlerer Blutadern wird der Rückfluss des Blutes gehemmt. Es kommt oft zu recht erheblicher Stauung fusswärts im Sammelgebiete der erkrankten Adern. Breitet sich mit einer solchen Stauung die Entzündung der Venenwand weithin auf das umgebende Bindegewebe aus, das von weiten Lymphspalten und Lymphröhren durchzogen wird, so tritt jene starke Schwellung des Beines auf, die früher als Phlegmasia alba dolens bezeichnet wurde.

Ausgedehntere Verstopfung zahlreicher Blutadern, insbesonders der kleinsten Venen, der Haargefässe, diese meist bedingt durch Pfröpfe aus Blutplättchen oder Hyalin, führt zum Brand des Gliedes. Näheres hierüber findet sich im Abschnitt Kindbettfieber vor.

Gliederbrand kommt im Wochenbett vornehmlich an den Beinen vor, seltener an den Armen. Die Ursache beruht in Verstopfungen der Schlag- oder Blutadern oder beider zugleich.

Verstopfungen der Schlagadern erfolgen zumeist bei Herzklappenentzündungen oder von einem Kugelpfropf aus, seltener durch Pfröpfe aus Venen, die durch ein offen gebliebenes eiförmiges Loch in das linke Herz gelangen. In anderen Fällen ist sie die Folge einer Entzündung der Schlagadern, die ihrerseits durch Spaltpilze oder ihre Gifte, die im Blute kreisen, bedingt wird, oder sie wird von der Arteria uterina fortgeleitet.

Die Venenverstopfungen sind meist Folgen von Venenentzündungen, von gleicher Ursache wie jene der Schlagadern, welch letztere Ursache seltener in Betracht kommt.

Die Erkennung der Ursache und des Sitzes der Verstopfung kann sehr schwer sein. Im allgemeinen spricht rasches und frühzeitiges Eintreten von Brand für eine Pfropfverschleppung. Ob trockener oder feuchter Brand eintritt, hängt von äusseren Umständen ab, namentlich ob der Verschluss im Gefässe sofort ein vollkommener ist oder ob er sich allmählich ausbildet.

Der Brand kann ein Stück eines Gliedes vollständig befallen, oder es sterben nur verschieden grosse Hautabschnitte ab, letzteres besonders bei Bakteriämie.

Erst- und Mehrgebärende sind ziemlich gleichmässig der Gefahr des Gliedbrandes ausgesetzt. Vielfach handelt es sich um Wöchnerinnen, bei denen Operationen, besonders sehr bezeichnenderweise Placentarlösungen, vorgenommen werden mussten und die infolgedessen an Kindbettfieber erkrankten.

In anderen Fällen sollen Gonokokken die Ursache sein, doch fehlt hierfür jedwelcher Beweis, wie denn überhaupt nur in einigen wenigen Fällen Spaltpilze, insbesonders Streptokokken, als Urheber gefunden wurden.

Erscheinungen und Folgen. Am leichtesten und deutlichsten sind die Erscheinungen einer Venenverstopfung oder Venenentzündung an solchen Blutadern zu verfolgen, die so oberflächlich liegen, dass sie dem Tastgefühle zugänglich sind, z. B. an den Beinen, in der Scham, an der Bauchhaut und an den Armen. Hingegen ist die Erkennung dieser Erkrankung an den Beckenvenen schwierig und oft genug wird sie übersehen.

Venenverstopfungen machen nur Erscheinungen, sobald die Lichtung grösserer Gefässabschnitte verstopft wird oder wenn sich eine Venenentzündung anschliesst. Insbesonders werden wand- und klappenständige Pfröpfe, wie sie

gerade im Gebiete erweiterter Becken- und Beinvenen gerne entstehen, zunächst keinerlei Erscheinungen machen oder diese sind so geringfügig, dass die Wöchnerin glaubt, selbst auf Befragen, diese nicht angeben zu müssen. Oft Tage nachher zeigen leichte Stauungserscheinungen oder eine Lungenverstopfung die gefährliche Erkrankung an, nicht selten zu spät.

Eine der frühesten Erscheinungen sind Empfindlichkeit und Schmerzen entlang den erkrankten Blutadern, in der Wadenmuskulatur zunächst nur bei Bewegungen. Diese Schmerzen werden oft recht lebhaft auf Druck, so dass der Sitz der Verstopfung tiefliegender Blutadern wesentlich an dem Auftreten von Druckschmerz erkannt werden kann. Besonders wertvoll ist dieses Zeichen an den Venen der Wadenmuskulatur, der Vena poplitea, an der Vena femoralis von dem Poupart'schen Bande bis zu den Adduktoren hin, besonders in der Höhe des Skarpa'schen Dreiecks und an der Schenkelpforte, an der Vena iliaca externa dicht über dem Poupart'schen Bande, an den Venen in der Beckenhöhle.

Gleichzeitig mit den Schmerzen oder diesen voran gehen gewisse unangenehme Empfindungen, die sehr der Beachtung wert sind. So sind Klagen über Ermüdungsgefühl, ein Gefühl der Schwere in dem erkrankenden Gliede, recht häufig. Diese Beschwerden steigern sich rasch, so dass die Bewegungen gestört werden und schliesslich das Bein nur mit Mühe von der Unterlage erhoben werden kann. Dazu gesellen sich Schmerzen entlang den erkrankten Venen, besonders gelegentlich stärkerer Steigerung des Blutdruckes, wie dieses bei Husten, Niesen, Pressen, selbst bei tiefem Atmen der Fall ist. Die Schmerzen, deren Stärke verschieden ist, sind bald anhaltend, bald strahlen sie in das Glied aus, bald verstärken sie sich und lassen zeitweise nach. In anderen Fällen, bei eingetretener Stauung werden unangenehme Empfindungen angegeben als Kältegefühl, Gefühl der Taubheit, Kribbeln, Ameisenkriechen, Abgestorbensein u. dgl. m.

Änderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln treten nicht auf. Hingegen ist im Beginn der Erkrankung bei starken Schwellungen der Temperatursinn, der Ortssinn und die Schmerzempfindung streckenweise herabgesetzt. Später kann sich Überempfindlichkeit der Haut einstellen, wie denn die Muskelempfindlichkeit stets gesteigert zu sein pflegt.

Mit der Zunahme der Verstopfung, mit dem Schrumpfen und Härterwerden der Blutpfröpfe, insbesonders mit Ausbildung einer Entzündung in der Venenwand oder in ihrer Umgebung lassen sich die erkrankten Venen entlang ihrer Verlaufsrichtung immer deutlicher als härtliche oft ungemein empfindliche Stränge durchtasten, die in der Gegend von Klappen leicht aufgetrieben sind. Bestanden Venenerweiterungen, so fühlt sich der Strang oft knotig verdickt an, im Gebiete der Unterhautvenen bilden sich regenwurmartige Stränge. Bei heftigerer Entzündung der Nachbargewebe der Venen rötet und verdickt sich die Haut entsprechend dem Gefässverlaufe. Diese Rötung hinterlässt nicht selten eine bräunliche Verfärbung.

Wird die Venenentzündung durch Spaltpilze bedingt, so schwellen auch *wohl* die zugehörigen Lymphdrüsen an.

Infolge Blutstauung und Eröffnung eines Nebenkreislaufes erweitern sich die fusswärts gelegenen Gefässabschnitte. Leichtere und stärkere, selbst sehr starke Anschwellungen des Fussrückens, der Knöchelgegend, des Unterschenkels, selbst des ganzen Beines und der nächst gelegenen Abschnitte der Bauchhaut, hier durch Stauung im Gebiete der Venae epigastricae bedingt, entwickeln sich. In manchem Fall greift die Schwellung auf die benachbarte Schamlippe über. Je stärker die Schwellung, desto stärker gespannt ist die Haut, die zumeist eine glänzend weisse oder gelbliche Wachsfarbe annimmt und sich etwas wärmer anfühlt. Doch können bläuliche Verfärbungen auftreten oder durch die Haut schimmern bläuliche Netze erweiterter Venen. Die Schwellung, die durch Übertritt von Blutflüssigkeit und Lymphe bedingt wird, lässt auf Fingerdruck eine Delle entstehen, die aber bei sehr starker Spannung nicht eintritt. Zumeist ist eine solche Anschwellung auf Druck schmerzlos. Bei starker Entzündung der Venen, etwa bedingt durch Spaltpilze, treten heftigere Schmerzen auf, so dass in diesen Fällen der alte Name einer Phlegmasia alba dolens wirklich zu Recht bestehen könnte.

Die Schwellungen erreichen beträchtliche Grade. Der Umfang des kranken Oberschenkels kann den des gesunden Beines um 15—20 cm übersteigen, das Bein wird bewegungslos. Die Schmerzen werden bedingt durch Übergreifen der Entzündung auf die benachbarten Nervenstämme, auf das Bindegewebe, zumal die grosse Schenkelbinde einen Druck ausübt.

Ist es zu einer Stauung gekommen, so vermehrt sich die Schwellung in den nächsten Tagen rasch bis zu ihrer Höhe. Die Schwellungen verharren in gleicher Stärke, bis sich die Nebenbahnen genügend erweitert haben oder die verstopften Blutadern wieder durchgängig werden. Allmählich nimmt die Schwellung ab, anfangs sehr langsam, später etwas rascher, worüber oft genug viele Wochen, selbst Monate vergehen. Die Schwellungen können ganz verschwinden. Bei Verstopfungen grösserer Venenstämme treten auch späterhin mehr oder weniger stärkere Schwellungen um die Knöchelgegend, über den Fussrücken, im Unterschenkel jedesmal nach längerem Stehen, Gehen oder Anstrengungen auf, Beschwerden, die viele Jahre lang, wenn nicht das ganze Leben anhalten. In anderen Fällen schwinden die Anschwellungen überhaupt nicht, so dass die Gefahr der Bindegewebsverdickung droht.

Eine Schwellung bleibt aus, wenn nur kleinere Venengebiete verstopft werden, wie solche in den Muskeln der Wade oder wenn bei kräftigem Herzen grosse Bahnen für einen Nebenkreislauf rasch eröffnet werden, wie bei Erkrankungen der Venae saphenae, den Venen der Scham, des Beckenzellgewebes.

Bei schwerer Verstopfung grosser Venen im Oberschenkel oder im Becken bilden sich allmählich grössere Nebenbahnen aus. So erweitern sich vor allem die Hautvenen, auch jene der Bauchdecken, der Hinterbacken und Lenden, die dann bläulich durchschimmern. In der Tiefe werden die tiefen Muskelvenen, die Vena profunda femoris, hinzugezogen, die Venae sacrales und vertebrales, die Venae lumbales ascendentes, selbst die Vena azygos und die Vena hemiazygos. Diese erweitern sich zur Bildung eines Nebenkreislaufes, wozu auch die Venae lumbales musculares et intercostales, selbst die Venae haemorrhoidales und die Vena portarum herangezogen werden.

Bei vielen, namentlich wenig umfangreichen Venenverstopfungen, zumal wenn es nicht zu einer stärkeren Venenentzündung kommt, ändert sich auch bei genauester Beobachtung weder der Puls noch die Temperatur im geringsten. Und da in solchen Fällen auch die übrigen Erscheinungen vollständig fehlen, oder doch so geringfügig sind, dass sie übersehen werden, so erscheint alles in bester Ordnung, bis eine Lungenverstopfung oft in verhängnisvollster Weise die eingetretene Venenerkrankung anzeigt.

Temperatursteigerungen sind im Wochenbette verhältnismässig häufig, so dass wenn solche im Verlaufe einer Venenverstopfung eintreten, sie nicht notwendigerweise auf diese bezogen werden müssen. Eindeutig sind daher nur jene Beobachtungen, nach denen während des ganzen Verlaufes der Verstopfung nicht eine einzige Temperatursteigerung vermerkt wird. Auf Grund der Erfahrungen im Frauenspitale kann man bei 100 Beobachtungen die Anzahl der Fälle, die nicht mit Fieber verlaufen, auf rund 55 % ansetzen. Werden noch 100 Fälle der gynäkologischen Station herangezogen, so lässt sich sagen, dass in mindestens der Hälfte der Fälle keine Änderung der Temperatur, die über 37,9° C. Achselmessung geht, eintritt. Diesen Fällen steht eine grössere Anzahl gegenüber bis zu 25 %, die erst im späteren Verlaufe mit und nach der Ausbildung der Venenentzündung Fieber bekommen, dessen Höhe zumeist zwischen 38—39° C. schwankt, in einzelnen Fällen aber darüber hinausgeht. Hohe, insbesonders länger dauernde Temperaturen, sind indes ein Zeichen, dass als Ursache eine Spaltpilzerkrankung vorliegen möchte. Nur in wenigen Fällen, die kaum 5 % erreichen, wurde mit dem Auffinden der ersten klinischen Erscheinungen eine Temperatursteigerung vermerkt. Doch liess sich in einigen Fällen feststellen, dass die Wöchnerin oder die Kranke leichte Beschwerden verschwiegen hatten. Auch in solchen Fällen erscheint die Annahme sehr gerechtfertigt, dass das Fieber erst nach der Ausbildung der Thromben entstanden ist.

Fieber und Pulssteigerungen gehören zusammen. Doch giebt es genug Venenverstopfungen, die ohne Fieber, aber mit Pulssteigerung verlaufen. Genauere Untersuchungen weisen nach, dass vor Auftreten der ersten leichtesten Erscheinungen in etwa ³/₄ der Fälle keinerlei Pulssteigerung zu finden ist. Vor der Feststellung der ersten Beschwerden ist in rund 8 % Pulsbeschleunigung und in etwa 20 % ist auch ohne Fieber im weiteren Verlaufe eine Vermehrung der Pulszahl zu erwarten. Die Pulsbeschleunigung ist zumeist geringfügig und überschreitet in etwa 40 % die Zahl 100. Nur ausnahmsweise, wie zunächst bei Lungenverstopfungen, steigt die Beschleunigung bis zu 140 und mehr Schläge. Beide Erscheinungen sind mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auf Aufsaugung von Zerfallsstoffen — Fibrinferment? — aus den Blutgerinnungen zurückzuführen, in ähnlicher Weise wie die gleichen Erscheinungen bei der Aufsaugung von Blutergüssen an anderen Stellen tagtäglich zu beobachten sind und als aseptisches Fieber Volkmann's allgemein bekannt sind. In einem oder dem anderen Falle mögen sich an der Entstehung

dieser Erscheinungen Entzündungen der Venen und ihrer näheren Umgebung beteiligen.

Eine andere Erklärung stützt sich auf die Annahme, dass durch Verstopfung von Venen und die Notwendigkeit der Erweiterung von Nebenbahnen ein grösserer Widerstand im Kreislauf entsteht, der das Herz, zumal es durch die Wochenbettsvorgänge oft geschwächt sei, zwingt, rascher zu arbeiten. Mag sein, dass diese Vermutung bei Verstopfung ausgedehnter und grosser Venenabschnitte zutrifft. Gegenüber den viel zahlreicheren Fällen, bei denen die Blutgerinnung nur geringen Umfang annimmt, wie bei Verstopfung in den Wadenvenen, jenen der Venae saphenae oder den Venen einer grossen Schamlippe u. s. w., muss diese Erklärung gegenüber den bekannten weitgehenden Regulierungsvorrichtungen des Kreislaufes vollständig versagen. Es ist nicht denkbar, dass bei solch umschriebenen Erkrankungen das Herz irgendwie merklich belastet werden kann.

Angesichts der oft sehr geringfügigen Erscheinungen einer Venenverstopfung, die zumeist leicht übersehen werden, wenn nicht besonders darauf geachtet wird, ist auf eine zunehmende Pulssteigerung als auf eine sehr wichtige Früherscheinung Gewicht gelegt worden, so sehr, dass man dieser den Namen „Mahler'sches Zeichen“ beilegen zu müssen glaubte. Pulssteigerung und Temperatursteigerung sind Folgen einer Venenverstopfung und Venenentzündung, gehen dieser daher nicht voraus. Sie werden ausbleiben, wenn die Blutgerinnung wenig ausgedehnt ausfällt oder wenig Stoffe daraus aufgesaugt werden, die die Temperatur und den Puls zu beschleunigen vermögen — genau, wie bei jeder andern Blutgerinnung im Körper. Die Pulssteigerung wird daher frühestens gleichzeitig mit den anderen Erscheinungen auftreten. Letztere werden sich gelegentlich der unmittelbaren Untersuchung, z. B. so an den Beckenvenen entziehen oder sie werden zunächst ganz fehlen oder sie sind anfangs so geringfügig, dass sie leicht übersehen werden. Beruhen doch die ersten Erscheinungen einer Venenverstopfung auf der Feststellung von Schmerzen, vor allem von Druckempfindlichkeit der erkrankten Venen, welchen Erscheinungen erst mit dem Festerwerden der Pfröpfe und der Entwickelung einer Venenentzündung die Möglichkeit des Durchfühlens verdickter Gefässe folgt. Puls- und Temperatursteigerung werden daher in Fällen von Erkrankungen tiefliegender Venengebiete ein sehr wertvolles Zeichen sein, die den Arzt auf eine mögliche Entstehung solcher aufmerksam machen können. Aber irgend ein Beweis, dass eine Verstopfung eingetreten sein muss, geben diese Erscheinungen nicht, da solche im Verlaufe eines Wochenbettes häufig auch ohne jede Venenverstopfung beobachtet werden. Eine sonst nicht zu erklärende Pulsbeschleunigung wird den Arzt auffordern müssen, besonders vorsichtig zu sein und auf eine Venenverstopfung zu fahnden! Möglicherweise findet sich dann eine solche, häufiger freilich wird es nicht so sein.

Als Mahler'sches Zeichen wird ein eigentümliches staffelförmiges Ansteigen des Pulses bezeichnet, das zumeist einige Tage vor den übrigen Erscheinungen auftreten soll. Diese Pulssteigerung, auch „Kletterpuls“ genannt, erreiche ihren Höhepunkt mit der stärksten Ausdehnung der Anschwellungen oder bei Lungenverstopfungen mit dem Einsetzen der Lungenerscheinungen. Unter „Kletterpuls“ wird demnach ein Puls verstanden, der von Tag zu Tag bei ruhiger Temperatur staffelförmig ansteigt, dem man es gleichsam ansieht, dass das Herz allmählich durch tägliche Kraftvermehrung ein Hindernis aus dem Wege zu räumen sich bemüht. Oft sollen es nur geringe Unterschiede von Tag zu Tag

sein und doch schlägt das Herz in jeder Minute durchschnittlich 4—8—12 mal mehr als am Tage vorher. Das Wesentliche am Mahler'schen Zeichen ist also der schrittweise Anstieg des Tagesdurchschnittes der ermittelten Pulszahl. Untersuchungen im Frauenspitale Basel-Stadt haben wenigstens für Basel ergeben, dass bei 100 Wöchnerinnen, die an Venenverstopfungen litten, ein Kletterpuls vor Auftreten der ersten Erscheinungen in rund 65 % der Fälle nicht beobachtet wurde, dass das Gegenteil vielmehr, ein abkletternder Puls, in nahezu der Hälfte der Fälle zu finden ist, während ein Kletterpuls nur in etwa 35 % der Fälle zu verzeichnen ist, davon deutlich nur in 18 %.

Untersuchungen bei 100 Kranken der gynäkologischen Abteilung ergaben das gleiche Verhalten, wenn man die Grösse der möglichen Fehlergrenzen bei so kleinen Reihen nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung in Ansatz bringt[1]). Bei 200 Venenverstopfungen zeigte sich, dass der Puls keinerlei Änderung in 40 % erlitt, dass ein abkletternder Puls in 27 % zu verzeichnen war, während „Kletterpulse“ in 33 % beobachtet wurden, darunter deutlich in 21 %. Nachweislich sind darunter Fälle, in denen die Feststellung der ersten Erscheinungen zu spät erfolgte. In rund 70 % ist sicher kein Kletterpuls vorhanden gewesen, somit in ²/₃ aller Fälle. Wird noch die weitere unbestreitbare Thatsache herangezogen, dass „Kletterpulse“ häufig genug bei völlig normalem Wochenbette beobachtet werden, ohne dass irgend eine Venenverstopfung eintritt, dass er durch andere Störungen — Wundfieber, Entzündungen in den Brustdrüsen u. dergl. — deutlich bedingt sein kann, so muss gesagt werden, dass es kein Mahler'sches Zeichen, keinen Kletterpuls giebt, dem die Wertigkeit einer sicheren Früherscheinung einer Venenverstopfung, somit einer bevorstehenden Venenentzündung oder einer drohenden Lungenverstopfung zuerkannt werden kann.

Nicht so selten sind tödliche Lungenembolien, denen keinerlei Pulssteigerung oder Fieber vorangegangen sind.

Immerhin wird einer auffallenden Pulsbeschleunigung im Wochenbett, für die keine Ursache sonst zu finden ist, sehr Beachtung zu schenken sein, da sie möglicherweise auch durch eine Venenverstopfung, etwa in der Tiefe des Beckens, bedingt sein kann. Es sind dieses Fälle, in welchen die Erkennung der Venenerkrankung der Pulssteigerung nachhinkt, weil die Blutadern nicht abgetastet werden können oder sich eine Venenentzündung noch nicht entwickelt hat.

Als weitere Früherscheinungen, selbst als solche, die einer Verstopfung der Blutadern vorangehen, werden erwähnt: Blutfülle der Haut des erkrankenden Oberschenkels und der Bauchhaut, Kopfschmerzen, gestörtes Allgemeinbefinden, schlechter Schlaf, Mattigkeit, Anfälle von Herzschwäche und Schmerzen in der Seitenkante der Gebärmutter. Gewiss werden solche Beschwerden da und dort geklagt, aber irgend ein Zusammenhang mit einer folgenden Venenverstopfung lässt sich nicht herausfinden. Sie sind, wie so häufig im Wochenbett, ohne Zwang durch andere Ursachen leichter zu erklären. Vielfach gehen solche Allgemeinerscheinungen jenen Blutaderentzündungen voran, die durch Spaltpilze veranlasst werden — aber diese fallen in das Gebiet des Kindbettfiebers.

Venenverstopfungen, die sich im Gebiete der Beckenvenen ausbilden, sind ungemein schwer zu erkennen, weil ein Abtasten der Venen schwierig oder gar nicht möglich ist. Oft genug lässt alle Erfahrung und Übung im Stiche, wenn keinerlei Beschwerden, keine Temperatur- und Pulssteigerung eintritt.

---

[1]) Ein Beispiel möge dieses beweisen. Gesetzt, unter 400 Thrombophlebitisfällen würde in 60 % Kletterpuls vorkommen, so wäre mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,995 zu erwarten, dass dieser Kletterpuls in Reihen von 400 Fällen in 53 % bis 67 % zu erwarten ist, d. h. die mögliche Fehlergrenze beträgt 14 %. Um wie viel grösser muss diese *bei einer* so geringen Zahl, wie sie oben verwertet werden konnte, ausfallen!

Neben Fieber und Pulsbeschleunigung, für die keine andere Ursache zu finden ist, deutet oft ein leichtes Verstreichen, eine anscheinend sehr unbedeutende Anschwellung der Leistengegend, noch deutlicher eine solche des Skarpa'schen Dreieckes oder der benachbarten Bauchhaut an, dass in der Tiefe des Beckens grössere Blutadern verstopft sind. Rasch nimmt die Schwellung zu. Es tritt Schmerz in der Gegend des Schenkelkanales ein, zunächst nur bei Husten, Pressen, später auch auf Druck und bei Bewegungen in der Schenkelbeuge, der sich entlang der Vena femoralis ausbreitet, d. h. eine Verstopfung hat sich von der Vena iliaca externa auf die Vena femoralis fortgepflanzt. Damit entstehen der Erkennung keine Schwierigkeiten mehr. Verstopfungen der Blutadern des Plexus uterinus magnus, des Plexus pampiniformis wie überhaupt der kleinen Stämme der Beckenvenen, sind bei günstigen Verhältnissen als eigentümlich empfindliche, regenwurmartige Stränge von der Scheide oder vom Mastdarme aus zu fühlen.

Venenentzündungen der grossen Vena hypogastrica, der Vena obturatoria bilden schmerzhafte Stränge am Orte ihres Verlaufes, jene der Venae ovaricae internae entlang der Plica ovario-pelvica bis zum Kreuzhüftbeingelenke, die jedoch nur unter ganz besonders günstigen äusseren Verhältnissen zu fühlen sind. Vermuten lässt sich eine Venenverstopfung der aus der Gebärmutter austretenden Blutadern, wenn Druckempfindlichkeit ihrer Seitenkante vorhanden ist. Da gerade die Verstopfungen der Beckenvenen oft ohne jedwelche Puls- und Temperatursteigerung sich entwickeln, da keinerlei Schmerzen oder sonstige Empfindungen auftreten, ein Verstreichen der Schenkelbeuge eine Anschwellung der Scham nur erfolgt, wenn ausgedehntere Verstopfungen sich gebildet haben oder wenn die Vena iliaca externa erkrankt, so kündigen sich diese nicht selten erst durch eine Lungenverstopfung an.

Die grösste Gefahr der Venenverstopfungen, da jene des Gliederbrandes nur sehr selten zu befürchten ist, beruht in dem Loslösen von Pfropfbröckeln, die zu einer Lungenverstopfung führen. Das Eintreten einer Embolie ist in etwa 15—20% der Fälle zu erwarten. Leicht kann der Tod folgen, nach manchen Berichten in etwa der Hälfte. Doch werden von diesen Beobachtern die unbedeutenderen Lungenverstopfungen sicher nicht in Rechnung gesetzt worden sein.

Lungenembolien können jederzeit eintreten, wenige Tage nach dem Einsetzen der Verstopfung oder erst nach vielen Wochen.

Ein Loslösen von Pfröpfen erfolgt nicht selten im Anschluss an irgend eine Anstrengung — Umbetten, Husten, Aufsitzen, Stuhlgang, Blasenentleerung, tiefes Atemholen, bei Bewegungen der Beine, insbesonders Beugung in der Hüfte. In anderen Fällen tritt dieses Ereignis ohne jede äussere Gelegenheitsursache bei vollständiger Ruhelage, selbst während des Schlafes ein.

Im Wochenbette kommen auch ohne klinisch nachweisbare Verstopfungen aus dem Venengebiet des Beckens, noch häufiger freilich aus jenem der Beinadern kleine und kleinste Lungenembolien vor. Sie zeichnen sich klinisch nach vorübergehender Beklemmung, die aber auch fehlt, durch mehr

oder weniger starkes Stechen beim Atemholen in einer Brustseite an. Bestenfalls findet man noch leichtes Reiben oder abgeschwächtes oder verschärftes Atmen, Entfaltungsgeräusche u. dgl. m. Husten kann vollständig fehlen. In der Regel, aber nicht immer, tritt während der nächsten Tage leicht blutig gefärbter Auswurf ein, der bald verschwindet. Puls- und Temperatursteigerung ist meist vorhanden, doch können sie vollständig fehlen, wie denn bei centralerem Sitze der Lungenverstopfungen nur der blutig gefärbte Auswurf auf dieses Ereignis hinweist.

Erschütternde Erscheinungen werden bei Verstopfungen grösserer Stämme oder des Hauptstammes der Lungenarterien beobachtet. Wird der Hauptstamm der Lungenschlagadern sofort vollständig verlegt, so fällt die Wöchnerin mitten im besten Wohlsein lautlos tot um oder es gehen dem raschen Tode leichte Atemnot, kurz dauernde Unregelmässigkeit des Pulses unter rascher Erweiterung der Pupillen voraus.

Bei teilweiser oder langsamer Verlegung der Gefässlichtung durch kleinere Blutgerinnsel, die sich allmählich vergrössern, quält die Kranken hochgradigste Angst, heftigste schmerzhafte Beklemmung, Atemnot, grosse Unruhe bei rasch zunehmendem Verfall. Gesicht, Glieder werden eiskalt, der Puls schwindet. Während dem ist am Herzen gar nichts zu hören, allenfalls fehlt der zweite Herzton bei sehr unregelmässiger Herzthätigkeit. Geräusche sind jedenfalls in der Regel nicht zu hören, gelegentlich sollen sie jedoch vorkommen.

Nach mehr oder weniger langem Todeskampfe, der sich bis mehrere Stunden hinausziehen kann, tritt der Tod unter den Erscheinungen des Lungenödemes ein.

Im schroffen Gegensatz zu diesen äusserst stürmisch verlaufenden Fällen stehen jene Frauen, die mit Eintritt der Lungenverstopfung allmählich, bald rascher, bald langsamer verfallen. Leichenblässe überzieht das Gesicht. Allmählich wird der Puls immer schneller und kleiner und hört ganz auf. Füsse und Hände, Nase und Gesicht werden eisig kalt — die Wöchnerin stirbt ohne jeden Todeskampf wie im Schlafe. Schwer kann es in solchen Fällen werden, die richtige Ursache des Todes zu erkennen.

Überwindet die Kranke den ersten Shock, so bilden sich bei grösseren Lungenverstopfungen die Erscheinungen des Lungeninfarktes aus, über die in den Lehrbüchern der inneren Medizin nachzuschlagen ist.

Die hohe Gefahr ausgedehnterer Lungenverstopfungen lässt es dringend erscheinen nach Vorzeichen zu fahnden, die eine solche andeuten könnten.

Für den Kundigen werden jene oben erwähnten Stiche in der Brust, ein wenn auch noch so leicht blutig gefärbter Auswurf eine ernste Mahnung zur äussersten Vorsicht sein, weil niemand wissen kann, ob diesen kleinsten Embolien nicht grosse, tödliche folgen werden.

Andere Kranke klagen unmittelbar vor dem Eintreten der Erscheinungen der Lungenverstopfung über ein Gefühl, als ob etwas aus dem Leibe aufsteige, meist allerdings von einem raschen Tode gefolgt. In anderen Fällen

berichten sie über Stiche, Schmerzen, zumeist in der linken Schulter, denen bald ausgeprägtere Erscheinungen folgen, Schmerzen, die übrigens auch längere Zeit nachher andauern können.

Es sind diese Schulterschmerzen wohl gleichwertige Erscheinungen wie bei Angina pectoris.

Ein weiteres sehr übles Zeichen ist rasche Abnahme einer Stauungsschwellung des Beines, die die Kranke sehr erfreut aber den Arzt auf das äusserste erschrecken lassen muss. Der Blutpfropfen befindet sich auf seiner kurzen Wanderung und nichts kann mehr die leicht tödliche Lungenverstopfung aufhalten.

Eine Pulssteigerung, ein Kletterpuls, deutet allenfalls nur auf eine noch verborgene Venenverstopfung hin, aber in keiner Weise auf eine bevorstehende Lungenverstopfung, denn die Änderung des Pulses ist nur Folge der eingetretenen Blutgerinnung, aber sie ist unmöglich eine Erscheinung eines Ereignisses, das noch nicht eingetreten ist, auch nicht zu erfolgen braucht.

Des Ausganges in Gliederbrand, der besonders bei jenen Formen beobachtet wird, die durch Spaltpilze bedingt werden, ist unter „Kindbettfieber" gedacht worden.

Immerhin mögen hier dessen Erscheinungen kurz Platz finden. Wird eine Schlagader plötzlich verstopft, so beginnt der Brand mit heftigen Schmerzen. Anderenfalls, bei langsamer Entstehung, wird einige Tage lang über Schmerzen im Bein geklagt, bevor die Zeichen des Brandes auftreten. Liegt eine Venenverstopfung und Venenentzündung vor, so schliesst sich an deren Erscheinungen der Brand an.

Dem Brande verfallen selten beide Glieder, zumeist stirbt ein Unterschenkel, seltener mit dem Oberschenkel zugleich, oder ein Fuss oder nur einige Zehen ab.

Die weiteren Erscheinungen, als Schmerzen, Störungen der Empfindlichkeit aller Art, Kühlerwerden, Verfärbung bis zum Schwarzwerden, Anschwellungen, Lähmungen, Verschwinden des Pulses, Blasenbildungen auf der Haut, trockener oder feuchter Brand, bieten nichts Bemerkenswertes gegenüber Gliederbrand aus anderen Ursachen dar.

Voraussage. Die Voraussage für das Leben der gutartigen Venenverstopfung und Venenentzündung wäre an sich durchaus günstig, wenn nicht stetig die Gefahr einer tödlichen Embolie drohen würde. Von diesem Ereignis hängt wesentlich das Schicksal der Wöchnerin ab, da Gliederbrand doch nur sehr selten vorkommt. Freilich lassen sich diese Gefahren durch geeignetes Verhalten und durch sorgsame Pflege der Erkrankten vermindern. So sind unter 11000 Wöchnerinnen des Frauenspitales Basel-Stadt nur zwei einer Lungen-Embolie = 0,018% erlegen, beide im Jahre 1900, während in der Stadt um die gleiche Zeit unter rund 23000 Wöchnerinnen 14 = 0,06% an Lungenverstopfung verstorben sind.

Kleinere Embolien, „kapillare Embolien", kommen häufiger vor. In Wien wird ihre Zahl auf etwa 0,5% berechnet, eine Ziffer, die nicht zu hoch gegriffen ist.

Abgesehen von der Gefahr der Lungenverstopfung, die zu jeder Zeit, auch nach scheinbar erfolgter Heilung einzutreten vermag, ist der Verlauf oft ein sehr langwieriger. Er zieht sich gelegentlich durch Erkrankungen

neuer Gefässabschnitte, z. B. in dem anderen Beine, die zumeist 8—12 Tage später eintreten, oder durch Rückfälle sehr in die Länge. Dazu zwingt die stete Gefahr der Lungenembolie die Wöchnerin zu einer sehr langen Bettruhe, die sich über viele Wochen, selbst mehrere Monate hinausdehnen kann. Im allgemeinen sind bei stärkeren Venenverstopfungen 6—8 Wochen als Heilungsdauer anzusetzen.

In anderen Gegenden sind Todesfälle an Embolie noch häufiger, wenigstens berichtet die Dresdener Frauenklinik von 0,12 % Lungenverstopfungen, von denen 60 % tödlich endigten. In der Berliner Frauenklinik erlagen von 16 856 Wöchnerinnen 11 an Embolie, d. h. 0,06 % Wöchnerinnen, wie in der Stadt Basel. Leider wird die Zahl der Emboliетodesfälle im Wochenbett der betreffenden Städte nicht mitgeteilt, so dass sich der Einfluss einer sachgemässen Behandlung wie in Basel nicht beurteilen lässt.

Venenverstopfungen in den tiefen Beckenvenen trüben die Voraussage. Blutpfröpfe in diesem Blutadergeflechte werden sich leichter ablösen und werden eher weggeschwemmt werden als solche in den Venen der Beine, die mit Klappen wohl versehen sind, die einen gewissen Halt abgeben. Ausserdem entziehen sie sich der Erkennung leicht, so dass vorbeugende Massnahmen nicht rechtzeitig getroffen werden.

Venenpfröpfe, die durch Gonokokken veranlasst werden, sollen leichter abbröckeln und daher leichter Lungenverstopfungen verursachen — der Beweis für diese Vermutung steht aber noch völlig aus.

Nach der Vernarbung der Pfröpfe grösserer Blutadern wird die Thätigkeit des Beines mehr oder minder auf lange Zeit hindurch gestört. Schwellungen, die immer wieder auftreten, Schmerzen entlang den erkrankt gewesenen Blutadern, leichte Ermüdbarkeit, Steifigkeit, unangenehme Empfindungen, wie Stechen, Kribbeln, Ameisenlaufen bei langem Stehen und Gehen, Einschlafen der Beine, hindern das Wohlbefinden. Nur bei beschränkter Verstopfung kleinerer Blutadern in den Waden, in der Vena saphena, in der Scham u. s. w. schwinden nach einigen Wochen alle Erscheinungen und tritt rasch völlige Heilung ein.

Die Voraussage bei Gliedbrand hängt einmal von dem Umstand ab, ob sich der Brand begrenzt oder nicht und vor allem von der Behandlung. Alle Fälle, bei denen die Glieder nicht abgesetzt werden, sind verloren.

Vorbeugung. Da bislang kein Mittel bekannt ist um ohne Schaden die Gerinnbarkeit des Blutes herabzusetzen, so kann sich eine Vorbeugung nur daraufhin erstrecken eine Verlangsamung des Blutstromes möglichst zu verhindern. Die Rückbildung der Gebärmutter ist durch Ergotin zu befördern. Insbesonders sind bei stärkeren Venenerweiterungen die Beine oder noch besser das Fussende des Bettes zu erheben oder die Beine einzuwickeln. Häufige Bewegungen der Beine und gegebenenfalls Anregung der Herzthätigkeit durch Coffeïn, Strophanthus, Eisen ist das Wenige, was sich etwa thun lässt. Trotzdem werden alle diese Massregeln das Entstehen der Venenverstopfungen nicht verhindern, so dass es fraglich ist ob dadurch eine grössere Zahl vermieden wird. Oft genug werden die kräftigsten Frauen von Venenverstopfungen befallen.

Behandlung. Ist eine Venenverstopfung entstanden oder hat man Grund anzunehmen, dass sich eine solche in der Tiefe des Beckens aus-

gebildet hat, so muss für völlige, allerstrengste Ruhe in Rückenlage gesorgt werden. Die Wöchnerin darf sich Wochen lang nicht bewegen, sie darf sich nicht auf die Seite legen, sie darf nicht umgebettet, gehoben werden, der Unterschieber muss mit der grössten Vorsicht gebraucht werden. Von Sitzen ist natürlich nicht die Rede. Diese Ruhelage muss nachts durch reichliche Gaben von Morphium oder Codeïn erzwungen werden. Sie muss so lange anhalten bis Puls und Temperatur zur Norm gefallen sind, bis die erkrankten Gefässe schmerzlos geworden und bis die Schwellungen geschwunden sind.

Diese allerstrengste Bettruhe ist gleichzeitig das einzige Mittel gegen Lungenembolie, sie muss daher rücksichtslos streng durch viele Wochen hindurch festgehalten werden.

Des weiteren ist für geistige Ruhe zu sorgen. Verbot unnützer Besuche, Abhaltung gemütlicher Aufregungen ist strenge durchzuführen.

Gar manche tödlich endigende Lungenverstopfung wird durch Vernachlässigung dieser Massregel verursacht. Die guten Ergebnisse des Frauenspitales Basel-Stadt trotz 2 % Erkrankungen an Venenverstopfungen und Venenentzündungen im Wochenbett beweisen die Richtigkeit dieser Massregel, deren Wert leider von vielen Ärzten nicht richtig gewürdigt wird.

Ferner müssen die kranken Teile, also zumeist die Beine ruhig gestellt werden. Dienlich hierfür wären Schienenverbände, etwa eine Volkmann'sche Schiene, doch sind diese nicht zu empfehlen, weil die Möglichkeit der Begünstigung eines Gliedbrandes vorliegt. Sind zahlreiche tiefe Adern verstopft, so müssen die oberflächlicheren unter der Haut liegenden Venen den Nebenkreislauf bilden. Diese können aber in Schienenverbänden verhängnisvoll gedrückt werden. Es genügt vollauf, wenn das Bein in leichter Beugung im Hüft- und Kniegelenk auf gute Hirsespreu-, Torfmoos-Kissen gelagert wird und durch seitliche Sandkissen in seiner Lage gesichert wird. Besondere Aufmerksamkeit muss der Ferse gewidmet werden, damit sie hohl liegt, auch dürfen die Decken nicht auf der Fussspitze drücken. Es müssen daher die Füsse durch Kissen oder Korbbogen geschützt werden. Die Entstehung eines Spitzfusses, der wiederum Zeit zur Ausheilung bedarf, fällt ganz zu Lasten des Arztes. Um die Anschwellung des Beines und damit auch die Beschwerden, die damit zusammenhängen, zu mildern, um einer weiteren Ausdehnung der Verstopfung durch Beförderung der Entleerung des Blutes in den gestauten Venen zu begegnen, ist unbedingt eine Hochlagerung des Beines zu fordern. Solches lässt sich durch Kissen erreichen, aber diese Lagerung ist lästig. Viel einfacher und zweckmässiger ist die Erhebung des Fussendes des Bettes, was sich leicht durch 15—20—30 cm hohe Holzklötze, zur Not durch Fussschemel u. dgl. m. erreichen lässt. Bei schwacher Herzthätigkeit wäre diese durch Coffeïn, Strophanthus zu heben.

Diese vollständige Ruhestellung des Beines muss so lange eingehalten werden als Pulssteigerung vorhanden ist und die Schwellung besteht. Zumeist

vergehen darüber 3—4—5 Wochen, was der Kranken oder den Angehörigen gleich mitzuteilen ist.

Gegen das Erhöhen des Fussendes des Bettes, das entschieden viel angenehmer für die Kranken ist als eine gewöhnliche Hochlagerung der Beine, wird der Vorwurf erhoben, dass durch das beständige Tiefliegen des Kopfes leicht Kopfschmerzen, ja selbst Erbrechen entstünde. Möglicherweise, dass solches bei Hochlagerung um ½ m eintritt, aber bei einer Erhöhung des Bettendes um 15—20—30 cm ist im Frauenspital bei über 300 so behandelten Frauen nie die geringste Klage erhoben worden.

Die Verstopfungen vernarben und heilen von selbst aus. Irgendwelche Mittel diesen Vorgang zu beschleunigen giebt es nicht. Jede Erschütterung des Beines ist auf das strengste wegen der Gefahr der Lungenverschleppung zu vermeiden, daher auch vor allem jedes Einreiben mit Salben. Leicht wäre es warnende Fälle mitzuteilen! Auch bedeutet es einen bedenklichen Mangel an pathologisch-anatomischen Kenntnissen, wenn von Ichthyol (!), Jodoformfirnissen oder Quecksilbersalben, die merkwürdigerweise noch oft angewendet werden, irgend ein heilender Einfluss erwartet wird. Hingegen lassen sich die unangenehmen Empfindungen, die Schmerzen und die Spannungsgefühle durch Priessnitz'sche erregende Dunstumschläge sehr wohl mildern. Zweckmässig wird, um das Bein nicht zu bewegen, so verfahren: Auf ein wollenes Tuch (Flanell), das der Länge des Unterschenkels, des Oberschenkels oder des ganzen Beines angepasst ist, wird ein feuchtes Leintuch ausgebreitet und das Bein darüber gelagert. Die Tücher lassen sich jetzt leicht von beiden Seiten über das Glied umschlagen und mit Sicherheitsnadeln befestigen. Leicht ist es nun ohne jede Bewegung des Beines den Dunstumschlag auseinander zu schlagen und ihn nach Bedarf zu befeuchten, das Glied zu untersuchen. Einfaches Wasser genügt vollständig zur Befeuchtung. Zeigt die Haut Neigung zu Ausschlag, so sind recht zweckmässig 50°ige Alkoholumschläge. Bei stärkerer Reizung der Haut hilft Bestreichen mit amerikanischem gelbem Vaselin oder Nafalan. Besser ist es jedoch, den feuchten Verband vorübergehend ganz zu entfernen und durch eine trockene Umhüllung zu ersetzen.

Lässt die Herzthätigkeit zu wünschen übrig, so wäre diese zu stärken. In leichteren Fällen genügt die Verabreichung von 3—4 stündlichen Gaben von Coffeïn, in schwereren abwechselnd mit Kampfer. Beide Mittel sind im letzterem Falle unter die Haut einzuspritzen.

Neuerdings wird das Ausschneiden der verstopften Venengebiete, sofern dieses überhaupt möglich ist, wie etwa im Gebiete der Vena saphena, empfohlen. Gewiss kann ein solcher Eingriff, sofern man wirklich den ganzen verstopften Venenbezirk entfernt, von Nutzen sein. Oft werden aber solche Fälle nicht vorkommen. Auch erscheint aus dem Grunde eine operative Behandlung recht unzweckmässig, weil die Ursache der Blutgerinnung nicht beseitigt wird, weil neue Venen erkranken, vielleicht erst recht durch den Eingriff begünstigt. In einem Falle erkrankte eine Frau, der kurze Zeit vorher beide Venae saphenae wegen Krampfadern vollständig entfernt worden waren, bei der ersten Gelegenheit schwer an Venenverstopfungen! Eher mag dieser Eingriff, wie er übrigens schon vor Jahrzehnten empfohlen wurde, am Platze sein, wenn schwere Entzündungen lange Zeit unverändert bleiben und sehr erhebliche Beschwerden verursachen. Der erkrankte Venenstamm wäre freizulegen und unter sorgfältiger Unterbindung aller zuführenden Aste auszuschneiden.

Das Hauptgewicht bei der Behandlung muss auf die Verhütung einer Lungenverstopfung gelegt werden. Hierbei leistet die völlige Ruhigstellung der erkrankten Venen, die strengste Rückenlage die besten Dienste. Ferner muss durch genügend starke Morphiumgaben gesorgt werden, dass sich die Kranke nachts nicht bewegt. Stuhlgang soll alle zwei Tage eintreten, wobei jedes stärkere Pressen auf das sorgfältigste zu vermeiden, wie überhaupt jede gemütliche Aufregung zu verhüten ist.

Da niemand wissen kann, wann sich ein Pfropf löst, solches auch viele Tage nach völliger Beruhigung des Pulses und Abnahme der Schwellung eintreten kann, so darf die Wöchnerin nur sehr allmählich die Ruhelage aufgeben. Zunächst wird die Erhöhung des Fussendes des Bettes weggelassen. Nach einigen Tagen die Sicherung des Beines entfernt, wonach vorsichtige Bewegungen zunächst im Fuss- und Kniegelenke, später im Hüftgelenk zu machen sind. Bei der geringsten Verschlimmerung, Puls- oder Temperaturanstieg ist sofort zur strengen Rückenlage wieder zurückzukehren. Etwa je nach drei Tagen kann die Frau sich auf die Seite legen, sodann aufsitzen, die Beine zum Bettrande herab hängen lassen und schliesslich vorsichtig aufstehen und unter Stützung einige Schritte gehen. Es vergehen oft mindestens 14 Tage nach der Freigebung des Beines bis zum Aufstehen. Man hüte sich durch Ungeduld der Kranken sich von diesem vorsichtigen Vorgehen abdrängen zu lassen.

Lange noch muss das Bein gegen Schwellung mit Binden eingewickelt werden.

Man unterlasse noch monatelang dringend Massage, Einreibungen aller Art, eingehendere Untersuchungen, da unmittelbar nach einer solchen der Tod an Lungenembolie erfolgen kann. Solche Behandlung ist mindestens erst nach einem ½ Jahre, besser nach einem Jahre, wenn überhaupt noch nötig, anzuwenden.

Viele Monate später, wenn jede Gefahr einer Lungenverstopfung geschwunden zu sein scheint und Anschwellungen noch bestehen sind zur Beförderung der Ausbildung des Nebenkreislaufes, Sol- und Moorbäder, einfache Wärmebäder zu versuchen.

Gegen die erfolgte Embolie ist nichts zu machen. Die Kranken gehen rasch zu Grunde oder sie erholen sich. In diesem Falle ist die Herzthätigkeit durch Coffeïn und Kampfer anzuregen.

Gegen die Schmerzen und zur Beruhigung empfiehlt sich dringend Morphium zu geben, sowie für frische Luft, wenn möglich für Zufuhr von Sauerstoff zu sorgen. Späterhin ist bei reichlichem Husten Kodeïn zu verabreichen und das Auswerfen durch die feuchten Dämpfe eines Bronchitiskessels zu erleichtern. Wenn möglich, ist verdoppelte Vorsicht gegen Wiederholung des Anfalles anzuwenden, wozu vor allem gehört, die Wöchnerin nicht unnötig zu untersuchen, zumal ja solches nichts hilft. Eine vorsichtige Untersuchung der Lungen kann erst nach einigen Tagen vorgenommen werden,

ohne die Ruhelage zu stören, es sind hierzu am besten Phonendoskope zu gebrauchen.

Die weitere Behandlung der mancherlei Zufälle, die bei einem Lungeninfarkt eintreten, sind in den Handbüchern für innere Medizin nachzuschlagen.

Ist Gliedbrand eingetreten, so ist eine Rettung für die Kranke nur möglich, wenn die abgestorbenen Teile gemäss den Regeln der Kunst rechtzeitig abgesetzt werden.

Kapitel VI.

Die puerperalen Erkrankungen der Harnorgane.

Von

A. Döderlein, Tübingen.

Litteratur.

Achard et Renault, Sur les rapports du bact. coli commune et du bact. pyogènes des inf. urin. Sem. méd. 1892.

Albarran et Halle, Sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire. Acad. de méd. 1888.

Amann, J., Klinik der Wochenbettskrankheiten. Stuttgart 1876.

Baisch, Ätiologie und Prophylaxe bei postoperativer Cystitis. Vortr. Gyn. Kongr. 1903. Würzburg.

Derselbe, Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über Cystitis nach gynäkologischen Operationen. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. VIII. S. 297.

Derselbe, Erfolge in der prophylaktischen Bekämpfung der postoperativen Cystitis. Centralbl. f. Gyn. 1904. Nr. 12 und Die Heilk. VIII. Jahrg. H. 10 und Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 38.

Baudrexl, Über die vorzüglichsten Puerperalkrankheiten. Würzburg 1845.

Barbin, A., Des rétentions d'urine chez la femme. Paris 1901.

Barlow, Beiträge zur Ätiologie, Prophylaxe und Therapie der Cystitis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893.

Bensis, Recherches sur la flore vulvaire et vaginal chez la femme enceinte. Thèse. Paris 1900.

Berczeller, Blasenverletzung, hervorgebracht durch einen Dekapitationshaken. Budapesti Kir. orvosesgyeulet. 1889. Nr. 16. (Während der Operation brach das Bett, Aufreissen des Sept. vecic.-vag. Sofortige Vereinigung durch Draht. Heilung.)

Bergholm, Über Mikroorganismen des Vaginalsekretes Schwangerer. Arch. f. Gyn. Bd. 66. 1902. S. 497.

Berndt, E. G., Krankheiten der Wöchnerinnen. Erlangen 1846. S. 534.

Blake, A case of retention of urine in a puerperal woman with extreme dilatation of the bladder. Clin. Journ. London. Vol. IX. pag. 253. 1897.

Blume, P., Die weibliche Urethritis in ihrer klinischen Bedeutung. Berlin 1882.

Bock, P., Maladies des voies génito-urinaires; un cas d'uréthrocèle chez la femme. Arch. de Tocol. et de Gyn. Vol. XXII. pag. 845. Ref. Frommel's Jahresb. IX. S. 262.

Boldt, Cystitis suppurativa exfoliata puerperalis. Med. record. 1885. 31. X. pag. 497. 14. XI. pag. 551. Ref. Centralbl. f. Gyn. X. S. 224.

Boldt, H. J., Suppurative exfoliative Cystitis. Americ. Journ. of obstetr. 1888. pag. 350 to 402. Ref. Frommel's Jahresb. II. S. 561.

Bouchard, Mitteilung von Charrin. Soc. de Biologie, Séance du 12 déc. 1892. Ref. in Annales gén. ur. 1892. pag. 67 und Melchior. lib. c. pag. 174.

Braun-Fernwald, R. v., in der Diskussion zu: Halban, Paracystitis infolge von Fremdkörpern in der Blase. Gebh.-gyn. Ges. zu Wien. 12. XII. 1899. Centralbl. f. Gyn. XXIV. pag. 376. (Ein Fall von Infiltration und bullösem Ödem der Blase im Wochenbett.)

Briem, J. H., Le catetherisme et la miction spontanée post-partum dans les maternités de Bordeaux. Thèse de Bordeaux. 1895. Nr. 79. (Macht darauf aufmerksam, dass im Wochenbett die Harnverhaltung 36—48 Stunden, ohne Schaden zu bringen, dauern könne und warnt vor voreiliger Einführung des Katheters.)

Brshecinski, W., Zur Kasuistik der Hämorrhagien in der Blase während des Geburtsaktes. Shnon. akusch. in shensk. bolesn. 1893. Nr. 3. (Beobachtete Hämaturien während der Geburt und des Wochenbettes, die er auf Exacerbationen einer chronischen Cystitis und Berstung varikös erweiterter Venen zurückführt.

Bué, Blasenverletzungen bei geburtshülflichen Operationen. Le Nord méd. 15 Oct. 1896. (Betont die Notwendigkeit der Entleerung der Blase vor Vornahme geburtshülflicher Operationen.)

Bumm, Zur Ätiologie der puerperalen Cystitis. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Gyn. Bd. VIII. 1886.

Busey, Vesical distention mistaken for puerperal peritonitis. Am. Journ. of obst. N.-Y. 1887. XX. 924. Ref. Frommel's Jahresber. 1887. I. S. 201.

Calcar, van, De aetiologie des infectieuse cystitis. Nederl. Tijdschr. u. Genesk. 1898. Bd. 2. Ref. Baumgarten's Jahresb. XV. 1899. S. 813.

Mc Cartney, Retention of urine for eleven days. Med. News. Phil. Bd. LXV. 15. Sept. (11 Tage Harnverhaltung im Wochenbett, 6½ l durch Katheter entleert)

Clado, Etudes sur une bactérie septique de la vessie. Thèse de Paris. 1887.

Cnopf, Ein kasuistischer Beitrag zu der Lehre von der Bakteriurie Münch. med. Wochenschrift. 1903. Nr. 40.

Collet, Ch., Étude sur l'incontinence d'urine d'origine uréthrale chez la femme. Thèse de Paris. 1898. Nr. 616. Ref. Frommel's Jahresb. XII. S. 290.

Cumston, Ch. Gr., The surgical treatment of acquired incontinence of urine in woman. Med. News. LXXXIV. pag 109 u. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XIX. S. 538. Frommel's Jahresb. XVIII. S. 213.

von Dittel, jun., Urethrale Inkontinenz. Geb.-gyn. Ges. zu Wien. Sitz. v. 6. III. 1894. Centralbl. f. Gyn. XVIII. S. 489. Diskussion: Braun.

Doyen, Congr. franç. de chir. 1886.

Derselbe, Nephrite bactérienne ascendente. Journ. des connaiss. méd. 1888.

Derselbe, Acad. méd. Apr. 1889.

Dubelt, Über die Entstehung des Blasenkatarrhs. Arch. f. experim. Pathol. 1876.

Ehrlich, H., A case of septic pyelitis following cystitis as a complication of the puerperium. Boston. Med. and Surg. Journ. Vol. CXXXVII. pag. 44. (Am 11. Tage p. p. akut auftretende septische Cystitis, die sich auf das Nierenbecken ausbreitete. Wochenbett bis dahin ohne Störung, ein Katheter nicht eingeführt. Innere Genitalien frei von Entzündung. Natriumbenzoat innerlich, Chinin. Borsäure: Heilung.)

Eisenlohr, Das interstitielle Vaginal-, Darm- und Harnblasenemphysem, zurückgeführt auf gasentwickelnde Bakterien. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. v. Ziegler-Nauwerck III. S. 103. Ref. Frommel's Jahresb. II. S. 560.

Eliot, L., Spasmodic Stricture of the urethra following labour. The Country Doctor. Arcot 1891. Bd. I. Nr. 50. (Zwei Fälle von krampfhafter Striktur im Wochenbett; beide am 7. Tage p. p. entstanden.)

Derselbe, Spasmodic stricture of the urethra following labour. Philad. med. and surg. Rep. Bd. LVIII. p. 565.

Emmet, Th. A., The cause and treatement of urethrocele. Proceedings of the Americ. Gynec. Soc. Am. Journ. of obst. 1888. pag. 1035. Ref. Frommel's Jahresb. II. S. 544.

Enriquez, Recherches bactér. sur l'urine normale. Sem. méd. 1891. 57.

Escat, J., Des cystites rebelles chez la femme. Études clinique; indications thérapeutiques. Annales des mal. des org. gén.-ur. Tom. XV. pag. 136. Frommel's Jahresb. XI. S. 287.

Escherich, Über Cystitis bei Kindern, hervorgerufen durch Bact. coli commune. Mitteil. d. Ver. d. Ärte in Steiermark. 1894.

Faltin, Experimentelle Untersuchungen über die Infektion der Harnblase. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. 1901. H. 8.

Derselbe, Weitere experimentelle Untersuchungen u. s. w. Ebenda H. 9.

Favell, R., Nekrose der Blasenschleimhaut. Sheffield med.-chir. Soc. Sitzg. v. 25. X. 1900. Lancet 1900. II. pag. 715. (Beobachtete spontane Ausstossung der ganzen nekrosierten Blasenschleimhaut durch die Urethra, 6 Wochen nach einer Entbindung.)

Fehling, H., Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes. 2. Aufl. Stuttgart 1897. S. 221 ff.

Fieux, Symphyséotomie pour bassin asymétrique de 6,5 à 7 cm. Revue prat. d'obst. et de paed. 1904. Nr. 184. (Blasenruptur bei Symphyseot. u. Zange. Spontane Heilung nach Einlegen einer permanenten Pezzer'schen Sonde.)

Fothergill, W. E., Irritable bladder after confinement. Med. Record. New York. LV. pag. 189. (Empfiehlt innerlich Salol, Tinct. Hyocyami u. Infusum Buchu.)

Derselbe, New York Med. Journ. of obst. Vol. LXIV. pag. 195.

Fournier, Présentation de l'épaule; déchirures utérine et vésicale; version; laparotomie; hystérectomie abdominale totale; suture et drainage de la vessie. Soc. d'obst. de Paris. v. 21. XII. 1899. L'obst. T. V. pag. 155. (Blasenruptur infolge Uterusruptur bei Wendung. Naht der Blase. Exstirp. des Uterus. Bildung einer Blasendünndarmfistel. Sepsis. Tod 25 Tage p. p. Glaubt an günstigen Ausgang, wenn er die Blase 10 bis 14 Tage kontinuierlich irrigiert hätte.)

Frank, Über Incontinentia urinae. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Köln. 26. X. 1893. Centralbl. f. Gyn. Bd. XVIII. S. 388. Ref. Frommel's Jahresb. VIII. S. 282.

Franz, Über die Bakterien der norm. Harnröhre und ihren Einfluss auf den Keimgehalt des norm. Harns. Wien. klin. Wochenschr. 1896.

Derselbe, Zur Bakteriologie des Lochialsekretes fieberfreier Wöchnerinnen. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. VI. 1902. S. 347.

Fritsch, Die Krankheiten der weiblichen Blase. In Veit's Handb. d. Gyn. Wiesbaden 1897.

Derselbe, Grundzüge der Pathologie und Therapie des Wochenbetts. Stuttgart 1884.

Derselbe, Tripper und Wochenbett. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1897. Nr. 1. (Macht darauf aufmerksam, dass bei gonorrhoischer Infektion im Wochenbett die Urethra häufig frei von Erkrankung und ihr Sekret ohne Gonokokken gefunden werden kann.)

Frisch, A. v., Zur Ätiologie und Therapie des Blasenkatarrhs. Wien. med. Presse. XXXV. S. 637. Ref. Frommel's Jahresb. VIII. 293.

Garceau, E., La cystite chronique rebelle. Aus dem Englischen übers. von L. Imbert. Annales des mal. des org. gén.-ur. XX. pag. 561. Frommel's Jahresb. XVIII. S. 260.

Gawronsky, Über das Vorkommen von Mikroben in der normalen Urethra des Weibes. Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 11.

Geraudie, P., Contribution à l'étude pathogénique des phlegmons de la cavité de Retzius. Thèse de Montpellier. 1902/03. Nr. 31. (Beschreibt die Phlegmone des Cavum Retzii und führt diese auf Entzündung der prävesikalen Lymphdrüsen zurück. Die Affektion entwickelt sich bei Frauen infolge von Erkrankungen der Urethra, Blase und Scheide, namentlich bei Gonorrhöe, ferner im Wochenbett und bei Kindern infolge von infektiösen Darmerkrankungen. Die Phlegmone kann ins Peritoneum durchbrechen und tödlich werden. Die Behandlung besteht in Eröffnung und event. Drainage.)

Gönner, A., Sind Streptokokken im Vaginalsekret gesunder Schwangerer und Gebärender? Centralbl. f. Gyn. Nr. 21. S. 624. 1899.

Gottberg, Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese der exfoliierenden Nekrose der inneren Blasenschichten. Dissert. Kiel 1892. Ref. Frommel's Jahresb. 1893. S. 285.
Graf, Sektionsbefund bei primärer Pyelonephritis. Dtsche med. Wochenschr. 1896.
Günther, Bakteriologie. 1898.
Guignes, De l'incontinence d'urine chez la femme. Paris 1897.
Guitéras, R., Retention of urine. New York Med. Journ. LXIV. pag. 695. Frommel's Jahresb. XIII. S. 198.
Guyon, Pathogénie des accidents infectieuses chez les urinaires. VI. Congr. franç. de chir. Annal. gén. urin. 1892.
Derselbe, Note sur les conditions de réceptivité de l'appar. urin. à l'invasion microb. Annal. d. mal. d. org. gén.-urin. 1889.
Guyon, F., Leçons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate. Paris 1888. Baillière et Fils. Ref. Frommel's Jahresb. II. S. 559.
Hallé, J., Bakteriol. Untersuchungen des Genitaltractus. Annal. de gynéc. et d'obstét. 1899. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 311.
Halliday Croom, J., Beobachtungen über die Blase während der ersten Zeit des Puerperiums. Edinb. med. journ. 1883. April. Ref. Centralbl. f. Gyn. VII. S. 724.
Hart, B., Über die Dilatation des Anus und der Urethra durch Geburt. Edinb. Med. Journ. 1891. Sept. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1892. Bd. XVI. S. 893.
Hartmann et de Gennes, Note sur les abscès miliaires des reins et l'infection urineuse. Bull. Soc. anat. 1888.
Haultain, F. W. M., Aetiology of vesical gangrene. British Gyn. Journ. 1890. Bd. V. pag 484.
Derselbe, Necrosis of the bladder; its Pathology, Aetiology and Course. Laboratory Reports of the Royal College of Physicians. Edinburgh. Bd. 2. Ref. Frommel's Jahresb. IV. S. 666.
Haushalter, Cystite bactérienne primitive. Gaz. hebdom. Mars 1891.
Haussmann, Ein Fall von Diphtherie der Blasenschleimhaut und darauf folgender Abstossung eines Teils derselben. Monatsschr. f. Geburtskde. XXXI. 132—141.
Heath, Chr., A clinical lecture on retention of urine. Lancet. 1900. I. pag. 1587. (Berührt nur flüchtig die Retentio urinae beim Weibe in geburtshülflichen Fällen und bei Retroflexio ut. grav. Bei hysterischer Retention warnt er vor Einführung des Katheters, dagegen empfiehlt er ein warmes Bad und event. eine kalte Übergiessung, um spontane Entleerung der Blase herbeizuführen)
Heddinger, A., Der puerperale Blasenkatarrh als Ursache einer tödlich verlaufenen Sepsis. Dissert. Freiburg 1893. Ref. Frommel's Jahresb. VIII. S. 294.
Helm, Th., Monographie der Puerperalkrankheiten. Zürich 1840.
Heyder, C., Urethrocele. Arch. f. Gyn. XXXVIII. S. 313.
Hirst, B. C., Injuries of the anterior vaginal wall in labour. Journ. of Amer. Med. Assoc. XLIII. pag. 1431. (Empfiehlt für die Operation der bei der Geburt entstandenen Urethrocele die latero-anteriore Kolporrhaphie.)
Hoffmann, Fr., et Velthem, De incontinentia urinae ex partu difficili. Hal. 1724.
Hofmeister, Über Mikroorganismen im Urin gesunder Menschen. Fortschr. d. Med. 1893.
Hofstede, J. W., Mitteilungen über Symphyseotomie. Dissert. Leiden 1901. (Mehrtägige Urininkontinenz nach Symphyseotomie und hoher Zange; Faradisation, Heilung.)
Horn, Urininfiltration in der Geburtshülfe. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 31. S. 1643.
Hornez, F. J., De la vessie dans l'état puerpérale. Thèse de Lille. 1897. Nr. 13. Frommel's Jahresb. XI. S. 281.
Huber, Zur Ätiologie der Cystitis. Virchow's Arch. Nr. 134. 1894.
Jones, D. F., A case of intraperitoneal rupture of the bladder. Boston med. and surg. Journ. CLI. 10. Nov. 1904. (Ruptur im Wochenbett!) Frommel's Jahresb. XVIII S. 286.

Ingmann, E. A., Om urinförgiftning hos hafvande, födande och i barnsäng stadda gvinnor. Helsingf. 1857.

Kaltenbach, Über Albuminurie und Erkrankungen der Harnorgane in der Fortpflanzungsperiode. Arch. f. Gyn. III. 1.

Mc Kerron, Komplette Anurie nach der Entbindung. Transact. of the Obs. Soc. of London. 5. III. 1902. Journ. of Obst. and Gyn. of Brit. Emp. 1902. April. (Beobachtete drei Fälle von kompletter Anurie nach der Entbindung. Eine solche kann bewirkt werden entweder durch Exacerbation einer bestehenden Nephritis oder durch Nerveneinfluss oder durch Shock infolge von starken Schmerzen bei der Geburt oder infolge von rascher Entbindung.)

Kolischer, G., Über Verletzungen der Blase und Urethra während der Geburt und deren Folgen. Gyn. Ges. z. Chicago v. 18. V. 1900. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XII. S. 556. Ref. Frommel's Jahresb. XIV. S. 337.

Derselbe, Traumatische Granulose der weiblichen Blase. Centralbl. f. Gyn. XXVI. S. 254. Frommel's Jahresb. XVI. S. 448.

Derselbe, Les maladies de l'urèthre et de la vessie chez la femme. Aus dem Deutschen übers. v. P. Beuthner. Paris. F. Alcan.

Derselbe, Hemorrhage from the bladder and urethra. Chicago Gyn. Soc. 18. XII. 1903. Amer. Journ. of obst. IL. pag. 399. (Beobachtete Harnröhrenblutungen infolge von traumatischer Striktur der Harnröhre, die besonders nach Geburtstraumen entstehen. Hinter der Striktur sitzen meist Granulationen, die die Blutung bewirken. Mittelst des Cystoskops und des Urethroskops kann die Diagnose leicht gestellt werden. Die Behandlung muss nicht nur in der Erweiterung der Striktur, sondern auch in der Abschabung und Kauterisation der Granulationen bestehen.)

Derselbe, Traumatismus of the bladder and urethra during labor, and their sequelae. Amer. Gyn. and obs. Journ. XVII. 1900. pag. 115. Frommel's Jahresb. XIV. S. 280.

Derselbe, Pericystitis in puerperis. Centralbl. f. Gyn. XXIII. S. 748. Frommel's Jahresb. XIII. S. 216.

Knoener, H., Beiträge zu den Erkrankungen der Harnblase im Wochenbett. Halle 1874.

Krogius, Urobacillus liquefaciens septicus. Soc. de biol. 1890.

Derselbe, Rôle du bact. coli dans l'infection urinaire. Arch. méd. expér. Janv. 1892.

Lauro, Puerpera in preda ad uremia, in seguito a ritenzione d' urina per paralysis del l'urocistiche mentisce un utero disteso a termine di gestazione, estrazione de liquido (grammi 5500) guarigione. Rif. med. Napoli 1890. VI. 1389.

Lugeol, Rétention d'urine et grossesse de cinq mois. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, Sitzg. v. 19. III. 1897. Journ. de méd. de Bordeaux. Tom. XXVII. pag. 160. (In der Diskussion erwähnt er einen Fall vom 12täg. Retention im Wochenbett mit hohem Fieber (40°), so dass eine puerperale Peritonitis diagnostiziert werden könnte.) Frommel's Jahresb. XI. S. 281.

Mars, Ein Fall von Umstülpung und Vorfall der Harnblase durch die Harnröhre bei der Geburt. Przegląd lekarska. 1890. Nr. 4—5. (Polnisch.)

Mattei, Causes de la rétention d'urine sur les nouvelles accouchées. Gaz. des hôpitaux. 1889. Nr. 21.

Melchior, Cystitis und Urininfektion. Berlin 1897.

Menge und Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Teil 1. Leipzig 1897.

Michaelis, Dtsche. med. Wochenschr. 1886.

Mittelhäuser, Über Incontinentia urinae des Weibes und deren Behandlung. Dissert. Jena 1889.

Monod, Klinische Studien über die Cystitis beim Weibe, speziell in ihren Beziehungen zur Schwangerschaft und Geburt. Ann. de Gyn. 1880. März, April, Mai. Ref. Centralbl. f. Gyn. IV. S. 428.

Morelle, Etudes bactér. sur les cystites. Louvain, la cellule. T. VII. 1891.

Norris, Puerperale infection of the urinary tract and of the rectum. The am. gyn. and obst. Journ. Jan. 1895. Bd. VI. pag. 30 a. 76.

Derselbe, Infection of the urinary tract after labor, with especial reference to the kidneys. Ann. of Gyn. and Paed. 1893. VI. pag. 577.

Derselbe, Infection of the urinary tract and bladder after labor. Tr. Phil. Soc. obst Ann. Gyn. Paed. 1894. Vol. III. pag. 190. Proceedings of the Philad. obst. Soc. Sitz. v. 6. XII. 1894. Ann. of Gyn. and Paed. VIII. pag. 190.

Oker Blom, Beitr. z. Kenntnis des Eindringens des Bact. coli durch die Darmwandung in pathol. Zuständen. Centralbl. f. Bakt. 1894.

Oliphant, L., Slough of the bladder-wall. Glasgow Med.-Chir. Soc. Sitzg. v. 10. I. 1896, Lancet. Vol. I. pag. 204. 1896.

Olshausen, Zur Ätiologie des puerperalen Blasenkatarrhs. Arch. f. Gyn. II. 2. 1871.

Ozeune, Des uréthrocèles vaginales. Bull. méd. 1892. Nr. 1.

Parish, W. W., The urethra, bladder and ureters during pregnancy, labor and the puerperium. Med. and Surg. Rep. Philad. 1891. Bd. LXV. pag. 966.

Pasteur, Comp. rend. de l'académie des sciences. 1860.

Derselbe, Bull. de l'acad. de méd. 1874 u. 75.

Pépin, J. Ch., De la cystite exfoliative. Thèse de Paris. 1893. Nr. 177.

Perkins, G. St., Frequent micturition after parturition. Brit. Med. Journ. 1898. Vol. II. pag. 1731. (Empfiehlt bei Blasenreinigung im Wochenbett ohne Cystitis die Anwendung des konstanten Stroms.)

Piltz, Über den Keimgehalt der Vulva und Urethra. Arch. f. Gyn. LXXII. S. 537.

Pletzer, Zur Kasuistik der Fremdkörper in der weiblichen Blase. Centralbl. Gyn. XX. S. 876. Ref. Frommel's Jahresb. X. S. 338.

Pompe van Meerdevoort, Ein Fall von Urethrocele. Ges. f. Gyn. u. Geb. zu Kiew. Sitzg. v. 23. II. 1900. Frommel's Jahresb. XIV. S. 277.

Posner-Lewin, Über kryptogenetische Entzündung namentlich der Harnorgane. Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 742.

Dieselben, Untersuchungen über die Infektion der Harnwege. Centralbl. f. d. Harn- u. Sexualorgane. 1896.

Dieselben, Über Selbstinfektion vom Darm aus. Berl. med. Ges. Jan. 1895.

Posner, Katheterfieber. D. dtsche. Klinik etc. X. Bd. I. Abt.

Pressmann, Beitr. zur klin. Bakteriol. des Harnapparates. Inaug.-Dissert. Petersburg 1894.

Puech, P., Rupture de la symphyse pubienne et abscès prévésical d'origine puerpérale. Gaz. des Hôp. LXXII. pag. 565. (Abscess des Cavum Retzii.)

Radcliffe, A rare case of painless distention and prolapse of the bladder two months after confinement. Philadelphia med. news. 1888. LII. pag. 120. (Fall von plötzlichem, unter Kollaps erfolgendem Vorfall der inneren gefüllten Blase zwei Monate nach einer Entbindung).

Rasch, A., Gangrene of the bladder from retroflexion of the gravid uterus. Transact. of the obstetr. Soc. of Lond. XXXI. pag. 129. (Tödlicher Ausgang.)

Reblaub, A propos de l'ident. du bact. coli comm. et du bact. pyog. Sem. méd. 1891.

Remy, Retention d'urine chez les accouchées. Arch. de gyn. et de toc. pag. 296. 1896.

Reymond. Cystites chez les malades non sondés. Annal. d. mal. d. org. gén.-urin. 1893. Ref. Centralbl. f. Bakt. u. Paras.-Kunde. XV. 1894.

Derselbe, Des cyst. consée. à une infection de la vessie à travers les parois. Ibid. 1893.

Richter, P. F., Die Pyelitis und Pyelonephritis. Die dtsche. Klinik etc. Bd. IV. 3. Abt.

Rosenstein, Ein Doppelkatheter zur Verhütung der Cystitis. Centralbl. f. Gyn. 1902. S. 559.

Ross, J. F. W., Gonorrhoea and its control. Ann. of Gyn. and Ped. XI. pag. 1897. (Glaubt, dass viele Fälle von Cystitis im Wochenbett, welche gewöhnlich auf Kompression und Verletzung der Blase während der Geburt zurückgeführt werden, vielmehr auf gonorrhoischer Infektion beruhen.

Rovsing, Die Blasenentzündungen und ihre Ätiologie. Berlin 1890.

Derselbe, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die infektiösen Krankheiten der Harnorgane. Berlin 1898.

Ruge, C., Über die puerperale Blase und die puerperale Ischurie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XX. S. 537.

Russell, A. W., Blasenstein nach Kaiserschnitt. Glasgow med. Journ. 1897. August. (Phosphatstein um Seitenligaturen, die nach einer Sectio caesarea in die Blase eingewandert waren; 4 Jahre nach dieser entfernt.)

Savor, Zur Ätiologie der akuten Pyleonephritis. Wien. klin. Wochenschr. 1894.

Derselbe, Über das Bact. coli. Verhdl. d dtsch. Ges. f. Gyn. 1895.

Derselbe, Cystitis cruposa bei saurem Harn. Wien. klin. Wochenschr. 1895.

Derselbe, Über den Keimgehalt der weiblichen Harnröhre. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1899. II. S. 103. Ref. Frommel's Jahresb. XIII. S. 169.

Derselbe und Schnitzler, Über die Folgen der Injektion von lebenden und toten Bakterien in das Nierenbecken. Fortschr. d. Med. XII. 1894.

Sawyer, W. H., Puerperale Cystitis. Med. age. Nr. 1. 1897.

Schubert, Zur Differentialdiagnose der Pyelitis und Cystitis. St. Petersb. med. Wochenschrift. XIX. S. 373. Ref. Frommel's Jahresb. VIII. 297.

Schatz, Dilatatio urethrae bei Ischuria puerperarum. Verhdl. d. dtsch. Ges. f. Gyn. 1888. II. 118.

Schauta in der Diskussion zu Halban: Paracystitis infolge von Fremdkörpern in der Blase. Geb.-gyn. Ges. zu Wien. Sitzg. v. 12. XII. 1899. Centralbl. f. Gyn. XXIV. S. 377. (Zwei Fälle von Paracystitis, einmal im Wochenbett infolge von Katheterisationscystitis und einmal nach Ventrofixatio uteri entstanden.)

Scheffler, W., Das Neutralrot als Hülfsmittel zur Diagnose des Bacterium coli. Centrbl. f. Bakt. Bd. 28. S. 199.

Schenk und Austerlitz, Die Bakterien der weiblichen Harnröhre. Wien. klin. Woch. 1899. Nr. 17. S. 238 u. 1900. S. 319. Nr. 14 u. Prag. med. Wochenschr. 1898. Nr. 17.

Schmidt und Aschoff, Die Pyelonephritis in bakteriologischer und klinischer Beziehung. Jena 1893.

Schnitzler, Zur Ätiologie der akuten Cystitis. Centralbl. f. Bakt. 1890. I.

Derselbe, Zur Ätiologie der Cystitis. Wien 1892.

Schütte, Ruptura uteri et vesicae. Niederrhein.-westphäl. Ges. f. Geb. u. Gyn. 13. III. 1904. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XX. S. 893. (Riss in der Blase 10 cm lang; kann wegen Harninfiltration nicht genäht werden. Vernähung des Uterusstumpfes mit dem Wandperitoneum, Drainage. Tod an Sepsis, die schon vor der Operation bestanden hatte.)

Schultz, H., Über die nach Laparotomie und Geburten auftretende Ischurie, deren Ursache und Prophylaxis. Orvosi Hetilap. 1889. Nr. 33. Pester med.-chir. Presse. 1889. S. 186.

Schultze, B. S., Über urethrale Inkontinenz beim Weibe. XI. internat. med. Kongress. Centralbl. f. Gyn. Bd. XVIII. S. 400.

Schwarz, H. F. E., Die Ätiologie der puerperalen Blasenkatarrhe. Halle 1879.

Derselbe, Zur Ätiologie der Ischurie im Wochenbett etc. Arch. f. Geb. u Gyn. 1886. Bd. XII. S. 86.

Seeligmann in der Diskussion zu Kümmell: Über Urethralprolaps der Frauen. Gebh. Ges. zu Hamburg. Sitzg. v. 27. II. 1894. Centralbl. f. Gyn. XX. S. 103.

Singer, B., Zur Pathologie und Therapie des Urethralprolapses beim weiblichen Geschlechte. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. VIII. S. 373. Frommel's Jahresb. XII. S. 265.

Sloan, S., Frequent micturition after parturitian. Brit. med. Journ. 1898. Vol. II. pag. 1731.

Stoeckel, W., Die Veränderungen der Blase nach Cystitis dissecans gangraenescens. Monatsber. f. Urol. VII. S. 201.

Derselbe, Die Cystoskopie des Gynäkologen. Leipzig, Breitkopf und Härtel, 1904. (XV. Kapitel: Das Blasenbild in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Wochenbett.)

Derselbe, Über Cystitis gangraenosa bei der Frau. Ges. d. Charité-Ärzte in Berlin. 17. XI. 1904. Dtsche. med. Wochenschr. XXX. S. 1947.

Taussig, Die postoperative Cystitis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 40. 1892.

Derselbe, Über die post-operative Harnverhaltung und deren Folgen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 1902.

Tédénat, Blasenhernie der Linea alba. Bull. et mém. de la Soc. de chir. Bd. XXVII. Nr. 11. S. auch Frommel's Jahresb. XVI. S. 439.

Thierry, Perforation sous-péritoneale de la paroi antérieure de la vessie et fistule vésico-cutanée à la suite d'un accouchement spontané. Soc. d'obst. de gyn. et de pédiatr. de Paris. Sitzg. v. 31. III. 1899. Ann. de Gyn. LI. p. 315. (Zerreissung der vorderen Blasenwand bei der Geburt trotz normal weitem Becken. Es entstand vor der Blase eine subcutane Harninfiltration, die durch Incision entleert wurde, jedoch entstand eine suprasymphysäre Blasenfistel, die sich nicht von selbst schloss.)

Thompson, H., Zur Chirurgie der Harnblase. Übers. v. E. Dupuis. Wiesbaden 1889, J. F. Bergmann. (Zählt als Ursachen der Atonie der Blase die Entzündungen und die Steinbildung auf. Sehr häufig kommt es auch zu atonischen Erscheinungen durch anhaltende Überausdehnung der Blase und durch den Gebärakt.)

Thomson und Siele, Über einen Fall von Uterusruptur. Jurn. akuscherstwa i shenskich bolesnei. 1900. Nr. 9. (Strahlenförmige Zerreissung von $^2/_3$ der Harnblase, beginnend vom Scheitel; entstand gleichzeitig mit spontaner Uterusruptur. Sofortige Naht. Tod.)

Törngren, A., Zwei Fälle von Laparotomie wegen spontaner Uterusruptur bei der Entbindung. Centralbl. f. Gyn. XXVI. S. 15. (Im ersten Fall entstand zugleich Anreissen der Blase. Vernähung. Tod an Sepsis.)

Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1864.

Trumpp, Über Kolicystitis im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1896. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897.

Tuffier, T., und Dumont, J., Des fistules intestino-vésicales chez la femme. Revue de Gyn. et de chir. abdom. 1898. pag. 440. Frommel's Jahresb. XIII. S. 218.

Veggia, Un caso di iscuria in 31a giornata di puerperio per ritenzione di annessi fetali; secondamento artificiale; guarigione. Gior. p. le levatrici. Pavia 1889. III. 153.

Walthard, Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalsekretes in Gravidität und Puerperium. Arch. f. Gyn. 1895. Bd. 48. S. 201.

Werth, Bemerkungen zur Laparotomie. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Ärzte in München. Leizig 1900.

Williams, The cause of the conflicting statements concerning the bacterial contents of the vaginal secretion of the pregnant women. Amer. Journ. of obst. 1898. Tom. II. Dec. pag. 807. Ref. Bergholm I. S. 517.

Winckel, F., Die Pathologie und Therapie des Wochenbetts. Berlin 1878.

Wolff, A., Zur Reduktionsfähigkeit der Bakterien. Centralbl. f. Bakt. Bd. 27. 1900. Nr. 25.

Wreden, Zur Ätiologie der Cystitis. Centralbl. f. Chir. 1893. Arch. des sciences biol. de St. Pétersbourg. T. II. 1893. Fortschr. d. Med. 1894. Nr. 1. Ref.

Wunschheim, Zur Ätiologie der Nephritis suppurativa. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 15.

Wyssokowitsch, Über die Schicksale von ins Blut injizierten Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. III. 1886.

Zeissl, M. v., Der Blasenkatarrh. D. dtsche. Klin. etc. X. Bd. I. Abt.

Zuckerkandl, Die lokalen Erkrankungen der Harnblase in Nothnagel's Spec. Path. u. Ther. 1899. XIX. II. 2.
Zuñiga, M., Katheterismus im Wochenbett. Gac. méd. de Costa Rica. Dec. 1902. Ref. New-York med. Journ. LXXVII. pag. 299.
Zweifel, P., Über die verschiedenen Ursachen der Incontinentia urinae bei Frauen. München 1879.

I. Die puerperale Ischurie.

Die innige Verbindung des Harnapparates mit den weiblichen Genitalorganen, ihre gemeinsame Lagerung im Becken bringt es mit sich, dass dieser in den verschiedenen Phasen der Fortpflanzungsthätigkeit empfindlich in Mitleidenschaft gezogen wird. So treten auch im Wochenbett Störungen in der Funktion der Harnorgane auf, die als direkte Folge der Geburt aufzufassen sind und gelegentlich sogar zu schweren Erkrankungen führen können.

Am empfindsamsten und somit am leichtesten gestört zeigt sich die Funktion der willkürlichen Entleerung der Harnblase, wie sie in der Harnverhaltung, Ischurie zu Tage tritt, also in dem Unvermögen, dem fühlbaren Drange, die gefüllte Blase zu entleeren, Folge zu geben. Die gleichen Beobachtungen machen wir nach den verschiedenartigsten, operativen Eingriffen am weiblichen Genitale, und zwar auch bei solchen Operationen, bei denen die Blase nicht in das Operationsgebiet eingezogen zu werden brauchte, eine Parallele, die insoferne wissenschaftlich und praktisch von Bedeutung ist, als wir solche postoperative Ischurie vielfach mit der puerperalen unter gleichen Gesichtspunkten betrachten dürfen und die dort gewonnenen Erfahrungen auch hier nutzbar verwerten können. Da die postoperative Harnverhaltung mit ihren Folgezuständen gerade in der letzten Zeit Gegenstand eingehender Untersuchungen war, die zu wichtigen Ergebnissen führten, so wird die puerperale Ischurie durch diese Gegenüberstellung in vieler Hinsicht Förderung erfahren.

Die Beseitigung der Harnverhaltung durch den Katheter ist so einfach, so alt und so vielfach geübt, dass es unnötig wäre, darüber weitere Betrachttungen anzustellen, wenn man nicht zu der bedeutungsvollen Erkenntnis gekommen wäre, dass selbst das einmalige Einführen eines Katheters in die Harnblase unter Umständen genügt, den Keim für die Entstehung von Blasenkatarrh und Blasenentzündung zu legen, ein Folgezustand, der eine schmerzhafte und sogar nicht ungefährliche Erkrankung bedeutet, die ohne weitere Komplikation über Wochen und Monate sich hinziehen kann, ausserdem aber sogar die Gefahr in sich schliesst, ascendierend auf Ureteren, Nierenbecken und Nieren überzugreifen und damit lebensbedrohende und unheilbare Erkrankungen nach sich zu ziehen. In diesem Lichte gewinnt die einfache, puerperale Ischurie eine Bedeutung, die unsere besondere Beachtung verdient und dies um so mehr, als die Wissenschaft uns hier in der letzten Zeit die Wege gewiesen hat, leicht und mühelos das Ziel zu erreichen, alle diese

drohenden Folgezustände mit Sicherheit zu vermeiden. Der hiermit gekennzeichnete Fortschritt gehört zu unseren wichtigsten Errungenschaften.

Den Grund dafür, dass die Wöchnerin so häufig am ersten Tage nach der Geburt über das Unvermögen klagt, willkürlich den Harn zu entleeren, suchte man in verschiedener Weise zu erkennen. Olshausen[1]) vertritt auch jetzt noch die von Mattei zuerst verfochtene Lehre, dass die Ursache dafür in einer nach Entleerung des graviden Uterus eingetretenen Knickung der Harnröhre zu suchen sei. Deren Entstehung erscheint dadurch begründet, dass der mit dem Uterus verbundene Teil des Blasenhalses während der Schwangerschaft mit dem Emporsteigen des Uterus nach der Bauchhöhle zu verzogen und nach der Geburt mit dem Herabsteigen des Uterus in das kleine Becken in entgegengesetzter Richtung dislociert wird. Dieser gegensätzlichen Verlagerung des unteren Blasenabschnittes vermag die durch festere Anheftung nicht so bewegliche Harnröhre nicht ohne weiteres zu folgen. Es entsteht wegen ihrer besseren Fixation im Schambogenwinkel eine Abknickung, die zu einer Behinderung ihrer Passage führt.

Gegen diese an sich wohlerdachte Lehre ist der Einwand zu erheben, dass hierfür bisher weder in den entsprechenden Gefrierdurchschnitten noch sonst durch irgend welche Untersuchungen tatsächliches Material beigebracht werden konnte. Zweifel an ihrer Richtigkeit sind deshalb wohl berechtigt, und Schroeder hat dagegen schon geltend gemacht, dass ein Druck auf die gefüllte Blase nach Art des Credé'schen Handgriffes genüge, um den Urin durch die Harnröhre entleeren zu können, was nicht möglich wäre, wenn ein derartiges mechanisches Hindernis in der Harnröhre bestünde, das durch Abwärtsdrängen der Blase in verstärktem Masse sich geltend machen müsste. Auch die postoperative Ischurie weist uns darauf hin, die Ursache der Harnverhaltung in anderer Richtung zu suchen.

Die moderne Wissenschaft setzt uns in den Stand, mit Hilfe der direkten Betrachtung des Blaseninnern durch die Cystoskopie das anatomische Verhalten der Blase nicht nur gelegentlich und nur an Toten wie früher bei Sektionen, sondern systematisch und bei der Lebenden zu untersuchen. Und diese von Stöckel und Karl Ruge bei einer grösseren Zahl von Wöchnerinnen ausgeführten Untersuchungen haben thatsächliches Beweismaterial für die bei der Geburt eintretenden Veränderungen in der Blasenwand geschaffen. Das Ergebnis dieser Untersuchungen geht dahin, dass in der That, wenn auch nicht regelmässig, so doch sehr häufig und namentlich nach operativen Entbindungen oder schweren Geburten anatomische Veränderungen in der Blasenwand nachweisbar sind, die die Beeinträchtigung ihrer Funktion erklären. Stöckel und Ruge unterscheiden drei graduell verschiedene Blasenveränderungen post partum und zwar:

---

[1]) Lehrbuch für Geburtshülfe von Olshausen-Veit; V. Aufl. 1902, p. 272 und 786.

1. Sphinkter-Ödem,
2. Sphinkter-Ödem mit Ödem des Trigonum und
3. Ödem des Sphinkters und des Trigonum mit Wandblutungen.

Diese mit dem Auge leicht wahrnehmbaren Veränderungen, die namentlich in ihren höheren Formen des Blutaustritts, der Sugillationen oder auch submukösen Hämatome ein auf dem Sektionstisch längst bekannter Befund sind, lassen auch in ihrer mildesten Erscheinung des vorübergehenden Sphinkter-Ödems die in puerperaler Ischurie zu Tage tretende Funktionsstörung so leicht erklärlich erscheinen, dass es sich eigentlich vollkommen erübrigt, noch nach weiteren Ursachen dafür zu fahnden. Denn sowohl die durch die Blutaustritte gekennzeichnete Schädigung der Blasenmuskulatur wie auch das in dem Ödem des Blasenhalses sichtbar hervortretende Hindernis für die zur Urinentleerung nötige Erschlaffung des Sphinkters und Erweiterung des Kanales müssten wohl genügen, die Störung einer so komplizierten Funktion zu erklären.

Aus rein praktischen Gründen jedoch erscheint mir dies wichtig, denn die klinische Erfahrung hat selbst gelehrt, dass es unrecht wäre, wollte man auf Grund dieser wissenschaftlichen Beweise die Ischurie als eine nur mit dem Katheter zu bekämpfende Störung ansehen, die auf andere, einfachere und vor allem ungefährlichere Weise nicht behoben werden kann. Nur glaube ich, dass, wenn wir jetzt auch den übrigen, wie wir sehen werden, für die Bekämpfung der Ischurie bedeutungsvollen Hülfsmomenten eine ätiologische Rolle beimessen, wir nicht ausser Acht lassen dürfen, dass diese cystoskopisch nachweisbaren, anatomischen Veränderungen das primum movens in der Reihe der Erscheinungen sind. Sie geben den Anlass für gewisse Erschwerung der Harnentleerung, die jedoch deshalb nicht absolut unmöglich wird. Sie zu überwinden erfordert eine grössere Willenskraft, oder, wenn man sagen darf, eine bessere Arbeit, eine Steigerung der Funktion der die Harnentleerung besorgenden Apparate, die aber wohl möglich und die zu erzielen von hoher praktischer Bedeutung ist. Auf diese Weise gelingt es, schliesslich doch wiederum, was das wichtigste ist, spontane Harnentleerung herbeizuführen.

Es mögen wohl noch verschiedene andere Umstände mitwirken, die in der durchgreifenden Änderung zu suchen sind, die der Körper der Frau in der Schwangerschaft, bei der Geburt und namentlich gleich nach ihr erleidet. Deren Berücksichtigung ist vielleicht weniger zur wissenschaftlichen Erklärung der Ischurie nötig, wofür ja namentlich der cystoskopische Befund vollkommen genügt, als vielmehr zu ihrer Beseitigung ohne Katheterismus und die klinische Erfahrung giebt uns in dieser Beziehung recht.

Schroeder hat darauf hingewiesen, dass in der Schwangerschaft die Kapazität der Blase sich erhöht, nachdem sie in ihrem Anfange wegen der Annäherung des Uterus an die vordere Beckenbauchwand vermindert war. Die Berechtigung dieser auf Vorstellung beruhenden Anschauung erhellt aus Stöckels

cystoskopischen Befunden, die dahin gehen, dass als auffallende Veränderung der Blase im Beginne der Schwangerschaft neben der Hyperämie eine Verkürzung des sagittalen Durchmessers sich geltend macht dadurch, dass die vordere Wand an die hintere angedrängt wird. Während sich so die Blase im sagittalen Durchmesser abflacht, buchten sich ihre seitlichen Partien mehr vor, so dass es zu einer Ausweitung der Seitentaschen kommt. So erklärt es sich auch, dass Stöckel die Blasen-Kapazität in der Schwangerschaft nicht etwa kleiner, sondern eher grösser gefunden hat. Schroeder sieht diese Vermehrung der Blasen-Kapazität als Grund dafür an, dass bei Wöchnerinnen der Harndrang sich später geltend macht. Schwarz hat im weiteren Verfechten dieser Anschauung auch die mit der Geburt eintretende Herabsetzung des intra-abdominellen Drucks hervorgehoben, die hier die gleichen Folgen in Bezug auf Harnfüllung und Harnentleerung nach sich zieht, wie etwa die Beseitigung einer grossen Geschwulst im Abdomen. Wir werden somit nicht fehl gehen, wenn wir die veränderte Kapazität der Blase und die Herabsetzung des intra-abdominellen Drucks mit in das Bereich der Gründe hereinbeziehen, die zu Störungen in der Funktion der Harnentleerung mit Anlass geben können. In die gleiche Kategorie gehört auch die Annahme der verminderten Aktion der durch die Schwangerschaft überdehnten Bauchpresse. Dazu kommt endlich auch noch etwas rein äusseres, von dessen Richtigkeit man sich jederzeit leicht überzeugen kann, nämlich, dass auch die veränderte Körperhaltung, die Längsrückenlage im Bett, eine gewisse Erschwerung der willkürlichen Harnentleerung mit sich bringt. Auf Grund dieser Überlegung kommen wir somit zu dem Schluss, dass die puerperale Ischurie sowohl durch anatomische Veränderungen der Blasenwand, als auch durch innere und äussere Funktionshemmungen des zur Harnentleerung nötigen Apparates verursacht wird.

Die aus dem Vorstehenden sich ergebenden praktischen Schlussfolgerungen geben uns die richtigen Mittel an die Hand, unter Umgehung des zur Beseitigung der Ischurie seit Alters am meisten angewandten Katheterismus, den wir als sehr gefährlich erkannt haben, die willkürliche Harnentleerung anzuregen. Bevor wir jedoch diese Ratschläge erteilen, erscheint es zweckmässig, um sie höher zu bewerten, die gefährlichen Folgen des Katheterismus zu erörtern, also die Besprechung der Blasenentzündung vorauszuschicken.

II. Die puerperale Cystitis.

Wie für so viele andere entzündliche Erkrankungen, so hat auch für die Entzündung der Blase die bakteriologische Wissenschaft mit voller Sicherheit festgestellt, dass es Spaltpilze sind, die hier die Krankheitsursache darstellen. Bezeichnenderweise ist es aber nicht eine bestimmte Art von Mikroorganismen, die hier ihr Wesen treibt, sondern es wurde eine grosse Reihe der verschiedenartigsten Bakterien in dem Inhalt derartig erkrankter Harn-

blasen gefunden und durch das kulturelle Verfahren rein gezüchtet, so dass eine Zeit lang die widersprechendsten Befunde herrschten, die eine einheitliche Auffassung über die Entstehung der Cystitis verhinderten. Dank den neueren Untersuchungen, namentlich von Baisch, ist wohl nun auch dieses Stadium der Unordnung überwunden und unsere Einsicht in die Entstehung der Cystitis und die auf dieser Erkenntnis aufgebaute Verhütung in die richtige Bahn gelenkt.

Nachdem Pasteur schon 1859 seine wichtigen Versuche über das Wesen der ammoniakalischen Harngärung angestellt hatte, die ja die Grundlage für die moderne Fäulnistheorie, wie auch für die Erklärung der Zersetzung der Wundsekrete wurden, hat Traube 1864 Pasteurs Anschauungen, dass die Zersetzung durch aus der Luft in die Blase gelangende Keime veranlasst sei, insoferne durch klinische Beobachtungen bestätigt, als er die mit dem Katheter eingeführte Luft und die darin enthaltenen Keime für die Entstehung eines an den Katheterismus angeschlossenen Blasenkatarrhs beschuldigte. Von grösster Bedeutung wurde in der Folgezeit die Auffassung Olshausens über die Entstehung der puerperalen Cystitis aus dem Jahre 1871, die dahin geht, dass das mit dem Katheter eingeführte Lochial-Sekret durch Übertragung von „Vibrionen" zu Blasenentzündung im Wochenbett Anlass giebt. Wenn auch gemäss der wissenschaftlichen Hülfsmittel der damaligen Zeit Olshausen seine Lehre nicht mit der heute möglichen wissenschaftlichen Unterlage begründen konnte, so zeigen doch gerade die neuesten bakteriologischen Forschungen, wie sehr Olshausen den Kernpunkt der Frage damit getroffen hat. Die sich daraus ableitende, logische Folgerung, den Katheterismus möglichst zu umgehen, die in den letzten bakteriologischen Arbeiten über dies Gebiet immer festere wissenschaftliche Stütze erlangte, hatte schon lange in segensreichster Weise das Vorkommen der puerperalen Cystitis vermindert.

Die Reihe der mit den neuen Methoden aufgenommenen, bakteriologischen Untersuchungen über die bei der Cystitis vorkommenden Krankheitserreger eröffnete Bumm, als er 1886 zuerst aus dem Inhalt derartig erkrankter Blasen Diplokokken züchtete, die er zu den Staphylokokken rechnete. In der Folgezeit häuften sich die bakteriologischen Befunde bei Cystitisharnen; die von den betreffenden Autoren gefundenen Bakterien erhielten jeweils die verschiedensten Namen, so dass es schwer hielt, deren Art mit den bekannten Bakterienformen in Beziehung zu bringen. Clado beschrieb einen Bacillus, den er Bactérie septique de la vessie nannte. Albarran und Hallé konnten in 47 Fällen ein kleines Stäbchen nachweisen, dem sie den Namen Bactérie pyogène gaben, welcher Befund von de Gennes und Hartmann, sowie von Haushalter bestätigt wurde. Doyen beschrieb 14 Spaltpilzarten als Erreger von Blasenentzündung, darunter besonders Proteus und Bacterium pyogenes. Krogius züchtete ein besonderes Bakterium, dem er den Namen Urobacillus liquefaciens septicus gab; ebenso Schnitzler einen Urobacillus. Während so die einzelnen Befunde der verschiedenartigsten Bakterien diese

Frage mehr und mehr in Unordnung kommen liessen, da diesen Befunden einheitliche Deutung fernliegen musste, versuchte Rovsing zuerst, System in die verschiedenartigen Blasenentzündungen zu bringen, indem er wenigstens zwei durch bestimmte Charakteristica verschiedene Formen von Blasenentzündung auseinander zu halten suchte, denen auch verschiedenartige Bakterien zu Grunde liegen konnten, nämlich solche mit ammoniakalischer Zersetzung des Harnes, und solche, in denen der Harn seine saure Beschaffenheit behielt. Als Erreger der echten Cystitis, für die er die Fähigkeit der ammoniakalischen Zersetzung des Harnes als Postulat aufstellte, erkannte er Staphylokokken, Streptokokken, Kokkobacillen und verschiedene andere Diplokokken. Als Erreger der mit saurer Beschaffenheit einhergehenden Cystitis beschuldigte er in erster Linie den Tuberkelbacillus.

In die Vielheit dieser Bakterienbefunde bei Cystitis griff Morelle ein, insoferne er diese verschieden benannten Bacillen für identisch erklärte mit dem Bacterium lactis aërogenes Escherich. Die Fremdartigkeit dieses Bakteriums aber in dieser Gegend und der Umstand, dass ihm eine solche Pathogenität nicht zuzumuten war, liess die Forschung noch nicht zur Ruhe kommen, und es schien somit viel glaublicher, als Krogius diesen Bacillus als das Bacterium coli commune erkannte. In der Folgezeit wurde dann in der That das ganz überwiegend häufige Vorkommen des Bacterium coli in dem Cystitis-Harn von den verschiedenen Seiten bestätigt, und man glaubte, in ihm den hauptsächlichsten Erreger der Cystitis gefunden zu haben. So konstatierte Melchior 37 mal unter 79 Fällen, also beinahe in der Hälfte aller, die Anwesenheit des Bacterium coli. In den übrigen Fällen fand er Proteus vulgaris, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes. Taussig bestätigte diese Befunde, insoferne er in 12 Fällen 7 mal den Staphylococcus aureus, 6 mal das Bacterium coli, einmal den Streptococcus pyogenes züchten konnte, worunter in zwei Fällen Mischinfektion vorhanden war. Es engten sich also danach die Befunde der Cystitis-Bakterien in der Richtung ein, dass zwei Hauptgruppen von Bakterien vortraten, nämlich einmal die zu der Gruppe der Fäulnis-Bakterien gehörigen Bacillen und andererseits die pyogenen Wundinfektionskeime. Dahingestellt und bestritten blieb noch, ob es sich hier etwa um verschiedene Formen der Erkrankung handle, die vielleicht auch in dem ammoniakalischen und sauren Verhalten des Harnes Verschiedenheiten zu Tage treten liessen.

Klarheit in diesen Widerstreit der Meinungen und Befunde brachten die bakteriologischen Untersuchungen von Baisch, die er bei der postoperativen Cystitis durchführte. Das wichtige Ergebnis dieser ist, dass das Bacterium coli wohl ein überaus häufig, ja sogar regelmässig in der erkrankten Blase aufzufindender Keim ist, dass ihm jedoch nicht sowohl eine ätiologische Rolle hierbei zukommt, sondern dass er vielmehr erst sekundär in der bereits erkrankten Blase auftritt, dann allerdings mit grösster Zähigkeit in ihr verharrt. Als die eigentlichen Erreger der Cystitis fand Baisch die pyogenen Keime und zwar unter 40 Fällen 6 mal Streptokokken und 34 mal Staphylo-

kokken. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung trat dann aber geradezu regelmässig das Bacterium coli auf, das etwa von der zweiten Woche ab zu diesen pyogenen Kokken sich hinzugesellt, dann einige Zeit in Symbiose mit diesen lebte, um später, und zwar durchschnittlich von der 3. bis 4. Woche ab, in Reinkultur in dem trüben, eitrig-schleimigen Urin fortzubestehen. Es klären sich hieraus die verschiedenartigen Befunde der früheren Untersucher dahin, dass sie die Erkrankten in den verschiedenen Stadien zu untersuchen Gelegenheit hatten, ohne sich dessen aber bewusst zu sein. Nach Baisch's Untersuchungen formieren sich diese verschiedenartigen Befunde zu der einheitlichen Anschauung, dass die primär auftretenden pyogenen Kokken die eigentlichen Entzündungserreger sind. Auf dem so vorbereiteten Boden nisten sich dann sekundär die Colibacillen ein, um schliesslich allein das Feld zu behaupten.

Für die Frage der Herkunft dieser Cystitis-Erreger, die für die Verhütung und Bekämpfung der Erkrankung von fruchtbringender Bedeutung wurde, sind die Wege von vornherein gekennzeichnet, um so mehr als Olshausen in richtiger Würdigung der klinischen Erfahrungen den Katheterismus und die damit verknüpften Übertragungsmöglichkeiten zutreffend erklärte. Dabei sind jedoch wiederum verschiedene Infektionsfaktoren auseinander zu halten.

Es bedarf keiner weiteren Begründung, dass der zur Beseitigung der Harnverhaltung eingeführte Katheter selbst der Träger der Infektionserreger sein kann, und dass auf die keimfreie Beschaffenheit dieses Instrumentes grosse Sorgfalt zu verwenden ist. Wie wenig jedoch damit allein bei aller Anerkennung der Bedeutung dieses Infektionsfaktors in praxi ausgerichtet zu werden vermag, hat ebenfalls Olshausen in das richtige Licht gerückt, wenn er dem Lochialsekret und den in ihm enthaltenen Bakterien eine wichtige Rolle bei der Entstehung der puerperalen Cystitis beimass, und es musste diesem Infektionsfaktor um so mehr Bedeutung beigelegt werden, als durch die bakteriologischen Untersuchungen des Lochialsekretes selbst die hohe Infektiosität der in Scheide, Vulva und somit auch Harnröhrenmündung vorhandenen Wochenbettsabsonderung kulturell und experimentell erwiesen war. Auch ganz einwandfreie Beschaffenheit des Katheters vermochte die Entstehung der an den Katheterismus sich anschliessenden und durch ihn verursachten Blasenentzündung nicht zu verhindern, wenn derartiges hochvirulentes Sekret dabei in die Blase mit übertragen wurde. Weitere Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass auch mit der Beseitigung der im Instrument selbst gelegenen Gefahr durch seine Sterilisierung, wie durch Berücksichtigung der in dem Vulvasekret und den Lochien gelegenen Infektionserreger durch Desinfektion keineswegs alle, ja nicht einmal die wichtigsten Infektionsfaktoren ausgeschaltet sind. Denn ausser diesen ist es auch noch die Harnröhre und deren Sekret, das beim Katheterismus zum Import von Keimen in die Blase führen muss. Beschuldigt man aber auch diese Infektionsquelle, dann verlangt dies den Nachweis, dass in der Harn-

röhre thatsächlich die bei der Cystitis gefundenen Infektionserreger vorhanden sind.

Über den Bakteriengehalt der weiblichen Harnröhre liegt eine grössere Reihe bakteriologischer Arbeiten vor, die sich allerdings zum Teil widersprechen. Rovsing fand unter 10 untersuchten Fällen 4 mal die Harnröhre frei von Bakterien; Melchior dagegen vermisste diese in keinem seiner 6 untersuchten Fälle. v. Gawronsky konstatierte nur in einem Viertel der von ihm untersuchten 62 Fälle die Anwesenheit von Spaltpilzen, während Savor, Schenk und Austerlitz sehr viel mehr positive Befunde verzeichneten; doch war auch bei diesen Autoren etwa in der Hälfte der Fälle das Harnröhrensekret bakterienfrei befunden worden. Noch grössere Differenzen zeigen Untersuchungen vorgenannter Autoren hinsichtlich der Pathogenität der aufgefundenen Keime. Während Schenk und Austerlitz nur in ganz wenigen Fällen pathogene Keime nachweisen konnten, bemerkte Savor solche in der grössten Mehrzahl der von ihm untersuchten Wöchnerinnen in der Harnröhre, nämlich in 86,1 % der Fälle. Der Widerspruch dieser Resultate, der die Annahme, dass durch den Katheter eingeführtes Harnröhrensekret die Gelegenheit zur Entstehung einer Cystitis abgeben könnte, nicht glaubhaft erscheinen liess, löst sich wiederum durch die Untersuchungen, die in der Tübinger Klinik von Baisch und Piltz ausgeführt wurden. Das Ergebnis dieser ist, dass die Bakterienflora der weiblichen Harnröhre überhaupt eine ausserordentlich inkonstante ist, ein Befund, der die sehr verschiedenartigen Resultate der früheren Untersucher wohl erklärt. Es hat sich gezeigt, dass der Bakteriengehalt der Harnröhre ganz abhängig ist von dem der Vulva und Vagina, was ja ohne weiteres verständlich ist, wenn man bedenkt, wie leicht es den Bakterien gemacht ist, unter den an den äusseren Genitalien gegebenen Wachstumsbedingungen zu vegetieren. Unter diesen Umständen muss der in dem Harnröhrensekret gelegene Infektionsfaktor für die Blasenentzündung an der Spaltpilzflora der Genitalsekrete überhaupt bemessen werden, die ja zu den verschiedenen Zeiten und unter den verschiedenen Lebenszuständen eine sehr wechselnde ist. Es leuchtet ohne weiteres ein, dass im Wochenbett die ungünstigsten Zustände herrschen, wissen wir doch hinlänglich aus den bakteriologischen Untersuchungen der Lochien, dass diese namentlich im Ausgange der Scheide, in der Vulva und an der Harnröhrenmündung bei dem ungehinderten Zutritt der Luft ausserordentlich reiche Entwickelung auch giftiger Spaltpilze regelmässig erkennen lassen. Die von Piltz bei 22 gesunden Wöchnerinnen ausgeführte Untersuchung des Vulva- und Urethral-Sekretes führte denn auch zu dem Resultate, dass dieses in keinem Falle steril war, und dass die hier vorhandenen Bakterien zu den pathogenen zu rechnen sind. Dazu gehören Staphylokokken, Streptokokken und das Bacterium coli. Im Urethral-Sekret waren in 86 % pathogene Mikroorganismen vorhanden.

Dabei bleibt noch eine auffallende Thatsache bemerkenswert, nämlich, dass Piltz bei seinen Untersuchungen im Urethral-Sekret nur in 4—5 % der

Fälle und in 2—3 % der untersuchten Sekrete das Bacterium coli fand, das nach Baisch's Befunden in den Cystitisharnen wenigstens in der späteren Zeit der Erkrankung regelmässig zu konstatieren war. Aber auch dafür vermochten diese Untersuchungen eine Erklärung zu bringen durch eine auch nach anderer Richtung hin interessante Beobachtung. Es fand sich nämlich, dass nicht nur der Sekretzustand der Genitalien, insonderheit der Vulva auf die Bakterienflora der Harnröhre von Einfluss ist, sondern dass hier auch noch andere Faktoren in Betracht kommen. So machte sich bei den Untersuchungen Baisch's ein bemerkenswerter Unterschied geltend, je nachdem er Frauen untersuchte, die umhergingen und in der willkürlichen Urinentleerung in keiner Weise beeinträchtigt waren, oder aber solche, die bettlägerig waren und bei denen die Urinentleerung seltener oder gar nicht freiwillig vor sich ging. Unter dem Einfluss der Bettruhe, die zu einer grösseren Ruhe der Sekrete Anlass giebt und namentlich aber bei verminderter Häufigkeit der spontanen Urinentleerung sahen Baisch und Piltz den Bakteriengehalt im Harnröhrensekret anwachsen, und was von besonderer Bedeutung für die Ätiologie der Cystitis ist, es fehlten in den daraufhin beobachteten Fällen schliesslich niemals mehr die Staphylokokken und das Bacterium coli im Harnröhrensekret.

Es ist nach diesen Befunden klar, mit welchen Gefahren gerade bei Wöchnerinnen die Einführung eines Katheters durch die Harnröhre in die Blase verbunden ist, denn gerade bei diesen treffen ja alle jene Umstände zusammen, die die Entwickelung der bei Blasenentzündung vorkommenden Bakterien in der Harnröhre begünstigen. Der Wochenbettszustand liefert das Lochial-Sekret, das einen lebhaften Anreiz für alle bakteriellen Vorgänge an und in den Genitalien bildet und stets auch zur Entwickelung pathogener Arten in Scheide und Vulva den Boden abgiebt. Die Bettruhe begünstigt auch bei sorgfältigster Reinigung vorübergehende Stauungen des Sekretes mit der damit einhergehenden Anreicherung der verschiedenartigen Mikroorganismen. Fehlt nun infolge der Bettruhe die reinigende Wirkung einer häufigeren Miktion, oder tritt gar aus den oben benannten Umständen Harnverhaltung ein, dann darf die Harnröhre als ein Brutort für Spaltpilze angesehen werden, so dass auch der unter allen Vorsichtsmassregeln ausgeführte Katheterismus zu einer Bakterieneinfuhr in die Blase unfehlbar führen muss. Es können sogar, wie die Erfahrung in glücklicherweise allerdings seltenen Fällen lehrt, ohne dieses gefährliche Hilfsmoment des Katheterismus Infektionen des Blaseninnern zu stande kommen, indem die Bakterien unter Umständen durch die relativ kurze und weite, weibliche Harnröhre hindurch von selbst in die Blase einwandern. So erklären sich die ohne Katheterismus zu stande kommenden Blasenentzündungen in Schwangerschaft und Wochenbett, die an längere Zeit bestehende Harnverhaltung sich anschliessen. Ein typisches Beispiel dafür sind die bei der Retroflexio uteri gravidi incarcerata eintretenden, schweren Blasenentzündungen, die bei längerem Bestand der Ischurie niemals fehlen.

Noch ein Punkt bedarf jedoch besonderer Würdigung, der sowohl bei der klinischen Erfahrung wie bei den bakteriologischen Experimenten wider-

spruchsvoll hervortritt, nämlich der Umstand, dass die Einfuhr von Bakterien und zwar auch pathogener, nicht in allen Fällen, ja beim Experimentieren sogar auffallend selten, die Erregung von Blasenentzündung nach sich zieht. So beobachteten Dubelt, Rovsing, Melchior, Huber, Bumm, Baisch und andere, dass dem Einbringen pathogener Keime in die gesunde Harnblase keinerlei Erkrankungen folgten. Nach kurzem Bestand verschwanden diese wiederum aus der Blase und dem Urin, ohne klinische oder anatomische Veränderungen ausgelöst zu haben. Aus diesen Erfahrungen, wie auch aus denjenigen, die wir bei den Operierten zu machen Gelegenheit hatten, geht hervor, dass die gesunde Blase sehr widerstandsfähig gegen die Einfuhr von Bakterien sich erweist, und dass also gewisse Hilfsfaktoren eine Erkrankungsdisposition schaffen müssen, wenn in die Blase gelangte Spaltpilze hier Fuss zu fassen und eine Erkrankung hervorzurufen im stande sein sollen. Als solche Hülfsfaktoren bezeichnete Baisch: vollständige oder auch nur partielle Urin-Retention, wie sie bei völligem Unvermögen zur Entleerung der Blase oder auch nur bei unvollständiger Harnentleerung vorkommt. In dem stagnierenden Residualharn kommt es dann zu Zersetzungen, die ihrerseits entzündungsreizend wirken können. Ganz besonders aber sind es Schädigungen in der Blutcirkulation oder Ernährung der Blasenwand, die solche Hülfsmomente zur Entstehung der Cystitis abgeben, und von diesem Gesichtspunkte aus sind die oben erwähnten, cystoskopischen Befunde bei Wöchnerinnen von Stöckel und Ruge von der allergrössten Bedeutung, zeigen sie doch, dass die puerperale Blase geradezu regelmässig auf das Geburtstrauma zurückzuführende Veränderungen erkennen lässt. Es gleicht auch hierin die puerperale Cystitis ganz der postoperativen, da wir ja auch nach gynäkologischen Operationen, bei denen die Blase in das Operationsgebiet einbezogen werden muss, Schädigungen in der Blasenwand konstatieren können, die etwa eingeführten Bakterien gegenüber eine verminderte Widerstandsfähigkeit entgegenbringen, woraus sich eben auch die Häufigkeit der postoperativen Cystitis erklären liess.

Wir sehen somit, wie eine Wöchnerin alle jene Voraussetzungen erfüllt, die bei Störungen der willkürlichen Harnentleerung die Gefahr konsekutiver Blasenerkrankungen nach sich ziehen, und dies um so mehr, wenn der Katheter in irgend einer der verschiedenartigen Möglichkeiten zur Einfuhr von Spaltpilzen Anlass giebt.

Die Beseitigung der puerperalen Ischurie und die Prophylaxe der puerperalen Cystitis.

Die aus der klinischen Erfahrung, wie auch aus den im vorstehenden mitgeteilten, wissenschaftlichen Untersuchungen hervorgehenden Ergebnisse zwingen zu der wichtigen Folgerung, die Einführung eines Katheters zur Beseitigung der puerperalen Ischurie als eine sehr gefährliche Behandlung auf das ängstlichste zu vermeiden. Der Umstand, dass nach der Geburt die

Blasenwand in jedem Falle als geschädigt angesehen werden muss, wodurch sie in besonderem Masse den Entzündungserregern zugänglich wird, wie ferner der Umstand, dass im Wochenbett die Bakterienzustände im Genitalrohr wie auch in der Harnröhre geradezu spezifisch gefährlich genannt werden können, begründet dies zur Genüge. Dabei sei man sich darüber klar, dass auch die peinlichste Asepsis des Katheterismus diese übeln Folgezustände keineswegs vermeiden lässt. Denn wir vermögen wohl den Katheter selbst mit Sicherheit keimfrei zu machen, wir können auch, worauf stets mit Nachdruck hingewiesen wurde, durch Freilegen und Sichtbarmachen der Harnröhrenmündung und Desinfizieren der betreffenden Teile die Einfuhr von Vulva- und Scheidensekret mit Sicherheit vermeiden, und aus diesem Grunde wurde mit vollem Recht das Katheterisieren unter der Bettdecke unter Leitung des Fingers als verwerflich untersagt; aber auch bei all dieser Vorsicht sind wir bei Wöchnerinnen so wenig wie bei den Operierten im stande, mit Sicherheit das „Ankatheterisieren" von Blasenentzündung zu vermeiden. Denn wir haben gesehen, dass unter den Umständen, die hier herrschen, auch die Harnröhre von pathogenen Spaltpilzen bevölkert ist, so dass trotz aller Vorsichtsmassregeln die Einfuhr von solchen Spaltpilzen in die Blase beim Katheterisieren nicht vermieden werden kann, da wir nicht im stande sind, die Harnröhre selbst keimfrei zu machen. Dazu kommt noch, dass die puerperale Blase durch das Geburtstrauma geschädigt ist, so dass auch die zur Blasenerkrankung nötigen Hülfsmomente hier nicht fehlen. Da aber auch in der Harnverhaltung allein, wenigstens bei längerem Bestande, ein die Cystitis begünstigender Faktor gesehen werden muss, so haben wir allen Grund, bei Wöchnerinnen darauf bedacht zu sein, dass die Miktion in möglichst naturgemässer und nicht zu seltener Folge erzielt wird.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass unter den mancherlei zusammenwirkenden Anlässen zur Harnverhaltung nicht sowohl die inneren, als vielmehr die äusseren, dem Willen nicht ganz entzogenen die Hauptrolle spielen; denn wir haben in Kliniken die auffallende Thatsache zu verzeichnen, dass bei entsprechenden Verhaltungsmassregeln der puerperale Katheterismus kaum je notwendig wird. Es muss Ärzten und Hebammen eindringlich zu Bewusstsein kommen, dass das Ansetzen des Katheters im Wochenbett eine hohe Gefahr in sich schliesst, und dass dies geradeso wie das unnötige Touchieren der Kreissenden mit allen Mitteln vermieden werden muss. Ist erst das Bewusstsein dieser Gefahr Allgemeingut und infolge davon der Katheterismus so selten wie möglich geworden, dann wird die puerperale Cystitis eine ausserordentlich seltene Erkrankung werden.

In den allermeisten Fällen genügt zur Beseitigung des angeblichen Unvermögens der willkürlichen Harnentleerung geeignete Zusprache, unterstützt durch ganz einfache, zum grossen Teil nur suggestiv wirkende Hülfsmittel. Man berücksichtige die durch die Rückenlage gegebene Erschwerung der Funktion der Harnentleerung, richte dazu die Wöchnerin auf, so dass sie in sitzender, oder vielleicht auch kauernder Stellung zur Urinentleerung veranlasst wird. Wenn

nicht besondere Umstände es verbieten, kann man die Wöchnerin auch mit entsprechender Unterstützung vor das Bett heraustreten lassen. Wirksam hat sich auch das beliebte Volksmittel erwiesen, heisses Wasser in die Bettschüssel zu giessen, um durch die aufsteigenden Dämpfe die Urinentleerung zu fördern. Mag auch nur eine suggestive Wirkung dadurch ausgelöst werden, so sind doch alle derartigen Hilfsmittel anzuwenden und zu empfehlen, wenn sie nur den Erfolg der willkürlichen Harnentleerung haben und damit den gefährlichen Katheterismus umgehen lassen.

Erst bei Erfolglosigkeit all dieser Massregeln muss schliesslich zur künstlichen Entleerung der Blase geschritten werden, wie wir dies ja auch bei manchen gynäkologischen Operationen nötig haben. Dann empfehlen wir aber, nicht in gewöhnlicher Weise den Urin mit dem Katheter zu entleeren, sondern bestimmte Vorsichtsmassregeln gegen die dabei notwendig werdende Bakterieneinfuhr zu treffen. Ausser der Vorsichtsmassregel, mit einem jedesmal frisch ausgekochten Glaskatheter den Harn zu entleeren, die Harnröhren-Mündung unter Spreizen der Beine und der Vulva dem Auge freizulegen und mit Desinficientien möglichst keimfrei zu machen, hat sich uns bei Operierten bewährt, mittelst eines gerade nur durch den Sphinkter hindurchgeführten Glaskatheters 20 ccm einer 3%igen Borglycerinlösung in die gefüllte Blase einzuspritzen, die alsbald zur willkürlichen Harnentleerung reizt. Ist aber der Urin mit dem Katheter aus der Blase entleert worden, so dass danach die aus der Harnröhre eingeführten Spaltpilze in ihr verblieben, dann pflegen wir bei den Operierten unmittelbar nach der Blasenentleerung eine desinfizierende Ausspülung der Blase mit 3%iger, wässeriger Borsäurelösung auszuführen, was sich uns zur Verhütung der postoperativen Cystitis auch bei den schwersten Operationen andauernd bestens bewährt hat. Ich bemerke jedoch ausdrücklich, dass diese letzteren Vorsichtsmassregeln bei Operierten erprobt sind, da wir bei unseren Wöchnerinnen niemals in die Lage gekommen sind, zu solch stärkeren Hülfsmitteln zu greifen. Bei diesen genügte vielmehr ganz regelmässig die Zusprache, unterstützt durch die genannten Hülfsmittel, um schliesslich doch die willkürliche Urinentleerung herbeizuführen.

Die Beseitigung der Ischurie geht somit ganz einheitlich mit der Prophylaxe der Cystitis.

Symptome und Diagnose der puerperalen Cystitis.

Die Erscheinungen der akuten Blasenentzündung sind so heftig und subjektiv und objektiv so leicht zu deuten, dass die Diagnose bei einigermassen kritischer Verwertung dieser Zeichen auf keine Schwierigkeiten stösst. Schon die vorausgegangene Ischurie muss den kundigen Arzt darauf hinweisen, etwaigen Klagen in dieser Beziehung besondere Sorgfalt angedeihen zu lassen, da eben diese und die zu ihrer Beseitigung angewandten Mittel das eigentliche ätiologische Moment für die Entstehung der Cystitis abgeben. Die erste Erscheinung bei Eintreten der Entzündung pflegt das Fortbestehen der sonst

in der Regel rasch vorübergehenden Harnverhaltung zu sein. Noch charakteristischer, aber auch bedenklicher wird, wenn nach vorübergehender Ischurie die willkürliche Harnentleerung schon wiedergekehrt war, dann aber plötzlich wieder unmöglich wurde. Die Entzündung der Blasenwand lähmt offenbar, ebenso wie dies beim Darm der Fall ist, die Muskulatur und dann versagen die zur Entleerung des Urins nötigen Kräfte vollständig, zugleich ein Zeichen dafür, welche Bedeutung dem Detrusor bei der Miktion zukommt. Diese durch die Entzündung veranlasste Ischurie unterscheidet sich höchst unliebsam von der einfachen dadurch, dass sich nun quälender, schmerzhafter Harndrang, Tenesmus, hinzugesellt, und dass er sich nicht nur bei der gefüllten Blase einstellt, sondern mehr oder weniger ununterbrochen vorhanden ist. Er wird weiterhin um so lästiger, als ihm nicht Folge gegeben werden kann, oder wenn dies noch der Fall ist, die oftmaligen, aber meistens unvollständigen Harnentleerungen mit ziemlich beträchtlichen Schmerzen vor sich gehen. Die Kranke leidet dann sowohl unter diesem quälenden Harndrange, wie unter der schmerzhaften Harnentleerung empfindlich. Diese subjektiven Erscheinungen sind oft, aber nicht immer von einem objektiven, den Grad der Entzündung durch seine Höhe charakterisierenden Fieber begleitet, dessen Intensität wohl in erster Linie durch die Art und Virulenz der eingeführten Bakterien, aber auch durch die Stärke der auf die Geburt zu beziehenden, geweblichen Schädigungen der Blasenwand bedingt ist.

Für die puerperale Cystitis wäre es bei den mannigfachen anderen Ursachen, die im Wochenbett zu Fieber Anlass geben können, sehr schwierig zu entscheiden, ob die Cystitis wirklich allein Fieber auszulösen im stande ist, was manche Autoren in Abrede stellen. Ich glaube diese Frage in Analogie der bei der postoperativen Cystitis gemachten Erfahrungen unbedingt bejahen zu müssen, wozu mir namentlich der Umstand Anlass giebt, dass mit Einleitung der entsprechenden Behandlung der Cystitis bestehendes Fieber prompt beseitigt werden kann.

So sehr diese Erscheinungen die Aufmerksamkeit des Arztes auf die Harnblase lenken müssen, um eine einsetzende Entzündung nicht zu übersehen, so möchten wir doch davor warnen, auf diese allein hin die Diagnose zu stellen, denn nach schweren Entbindungen ist, wie wir ja eingehend begründet haben, die Anatomie und die Funktion der Harnblase fast stets mehr oder weniger geschädigt, so dass diese Symptome sehr wohl auch, ohne dass eine Entzündung an der Blase vorhanden ist, vorhanden sein können. Die Diagnose kann vielmehr erst gestellt werden, wenn die Untersuchung des Urins eine pathologische Beschaffenheit festgestellt hat, die ein unumgänglich notwendiges Desiderat hierzu ist.

Die Veränderung des Urins bei der akuten und chronischen Cystitis giebt sich nach mancherlei Richtung hin zu erkennen. In erster Linie wird Wert auf dessen Reaktion gelegt, ohne dass wir jedoch dieser allzuviel diagnostisches Gewicht beilegen möchten. Alkalischer Urin ist selbstverständlich stets pathologisch; da es jedoch nunmehr ausser Zweifel steht, dass es auch

Cystitiden bei sauerer Reaktion des Urins giebt, dürfen wir die Reaktion nicht mehr allein bewerthen.

Ebensowenig ist der Geruch ohne weiteres massgebend, insoferne cystitischer Harn keineswegs übel riechen muss. Ammoniakalische Zersetzung deutet aber ebenso wie alkalische Reaktion auf abnorme Vorgänge im Harnapparat; Olshausen hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass gelegentlich der Urin bei Cystitis furchtbar übelriechend werden kann; wir sehen dies namentlich bei sehr hartnäckiger Stauung in infizierter Harnblase.

Die Reaktion braucht somit bei Cystitis nicht notwendigerweise verändert zu sein. In jedem Falle verändert ist dagegen das Aussehen des frisch gelassenen oder besser noch des mit dem Katheter frisch entleerten Urins, der bei Blasenentzündung niemals ganz klar ist, sondern leicht trüb bis rahmig-eitrig aussieht.

Diese Trübung besteht nach der mikroskopischen Untersuchung des durch Centrifugieren gewonnenen Bodensatzes aus Eiterkörpern, abgestossenen Blasenepithelien und mehr oder weniger massenhaften Bakterien. Dabei ist für die Diagnose mindestens ebenso wichtig als die mit gewissen Schwierigkeiten verknüpfte, mikroskopische Untersuchung, dass man die Beschaffenheit des unter Ausschaltung fremder Beimischungen, namentlich vaginaler Sekrete, direkt der Blase entnommenen, frischen, warmen Urins prüft. Ausdrücklich gewarnt sei vor Schlüssen, aus dem längere Zeit etwa im Nachttopf oder in Gläsern gestandenen, kalt gewordenen Urin, da spätere Verunreinigungen wie auch Trübung durch Ausfall von Harnsalzen zu leicht zu Irrtümern Anlass geben, und dies ganz besonders im Wochenbett, wo ja durch das Lochial-Sekret bei der spontanen Urinentleerung solche fremden Beimischungen unvermeidbar sind.

Gerade weil die einfache Beobachtung des frisch gelassenen, sauber aufgefangenen Urins so sehr zuverlässig ist, richte man auf diese Kriterien und Vorsichtsmassregeln seine ganz besondere Aufmerksamkeit. Bei den chronischen Fällen, die sich etwa aus dem Wochenbett in spätere Zeiten hineinziehen, unterlasse man niemals bei irgend welchen Klagen, die auf den Harnapparat sich beziehen, zu katheterisieren und den mit dem Glaskatheter direkt der Harnblase entnommenen Urin sofort im Reagenzglase zu betrachten. Jede Trübung dieses Urins zeigt unmittelbar seine pathologische Beschaffenheit an.

Bei der akuten Cystitis entleert sich nicht nur getrübter Urin, sondern es sind diesem in allen schweren Erkrankungen der Blase überraschend reichliche Mengen Eiter beigemengt. Eine auffallende Erscheinung ist dabei, dass der von der Blasenschleimhaut abgesonderte Eiter sich in der Ruhelage der Kranken in der Blase zu Boden senkt, so dass sich also auch hier der Urin wie im Probeglase sedimentiert. Katheterisiert man eine solche gefüllte Blase, dann kommt es ganz regelmässig vor, dass die sich zuerst entleerenden Partien des Urins vollständig klar sind, bis dann bei der weiteren Entleerung der Urin sich etwas trübe zeigt, und erst mit den letzten Resten kommt dickrahmiger Eiter zum Vorschein. Nur die vollständige Entleerung der Blase

mit dem Katheter führt zu der Erkenntnis des wahren Sachverhaltes. Ungenügendes Katheterisieren kann zu groben Täuschungen Anlass geben. Es verlangt also die zuverlässige Diagnostik ein sorgfältiges, sachverständiges, vollständiges Entleeren der Blase mit dem Katheter bis auf die letzten Tropfen. Und nur, wenn diese ebenso klar sind als die ersten, ist die Blase gesund. Sind diese trübe, so ist die Blase krank.

Zu der eigentlich nur bei den Spätformen in Betracht kommenden Differential-Diagnose zwischen den Erkrankungen der Blase und der übrigen Harnorgane, der Ureteren, Nierenbecken und Nieren gehört schliesslich auch die Cystoskopie, die uns ja nicht nur über die Beschaffenheit des Blaseninnern Aufschluss zu geben vermag, sondern in den Stand setzt, durch Katheterisieren der Ureteren die Beschaffenheit dieser und der Nieren selbst zu erkennen. Durch getrenntes Auffangen der aus den beiden Ureteren sich entleerenden Harnmengen entweder vermittelst der Separatoren oder durch Ureterkatheter und deren makroskopische und mikroskopische Untersuchung vermögen wir sodann die Beschaffenheit jeder einzelnen Seite besonders festzustellen.

Prognose und Therapie der puerperalen Cystitis.

Die Prognose der Cystitis ist eine günstige, wenn ihre Entstehung frühzeitig erkannt und sofort in zweckentsprechende Behandlung genommen wird. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gelingt es dann dem weiteren Fortschreiten der Erkrankung in der Blasenwand selbst und auch dem noch mehr zu fürchtenden Aufsteigen der Entzündungskeime in die Ureteren und durch diese in das Nierenbecken vorzubeugen. Damit ist aber auch zugleich ausgedrückt, welche Gefahren vorliegen, wenn die Krankheit im Beginn verkannt wird und damit Gelegenheit zur Ausbildung der schweren Formen und Komplikationen gegeben ist. In diesem Falle kann die Blasenentzündung nicht nur ein sehr hartnäckiges, sich vielleicht über Jahre hinziehendes, sehr quälendes, schmerzhaftes Leiden werden, sondern sie kann auch durch Übergreifen der septischen Erkrankungen auf Nierenbecken und die Nierensubstanz selbst zu schweren, irreparabeln, ja sogar tödlichen Erkrankungen führen. Es sei deshalb an dieser Stelle noch einmal ausdrücklich darauf hingewiesen, wie bedeutungsvoll es ist, dass wir durch die Erkennung der ätiologischen Verhältnisse geradezu mit Sicherheit die Verhütung der puerperalen Cystitis beherrschen, und dass wir diesen Fortschritt gerade angesichts der unter Umständen so schweren Folgezustände auf das Wärmste begrüssen und schätzen müssen.

Die Behandlung der Cystitis scheidet sich in eine lokale und allgemeine medikamentöse. Die lokale Behandlung besteht in Blasenausspülungen, die den Zweck haben, den zersetzten Urin und den ihm beigemengten Eiter vollständig zu entleeren, die Blase gründlich zu reinigen und eventuell auch sogar die erkrankte Blasenwand selbst medikamentös zu beeinflussen. Wir

erreichen diesen Zweck nur, wenn wir die Blasenausspülungen sachkundig, schonend und in solch häufiger Folge machen, dass in der Zwischenzeit nicht Gelegenheit gegeben ist, dass durch Zersetzung des sich ansammelnden Urins immer neue Schädigungen der Blasenwand hervorgerufen werden. In frischen Fällen soll die Blase mindestens dreimal am Tage in dieser Weise behandelt werden. Wir wählen hier zu den Ausspülungen möglichst milde, ungiftige Desinficientien in der Überzeugung, dass es in erster Linie auf ausgiebige Reinigung und Fortschaffen der infektiösen Sekrete ankommt und nicht etwa auf Abtötung der Bakterien, was sich vielleicht überhaupt nicht, jedenfalls aber nicht ohne schwere Gefährdung der Blasenwand selbst erreichen liesse, so dass der Nachteil stärker desinfizierender Gifte ein grösserer ist als der problematische Vorteil der Keimtötung. Bei sehr empfindlichen, akut entzündeten Blasen spülen wir diese nur mit physiologischer Kochsalzlösung aus.

Nächstdem empfiehlt sich 3 %ige Borsäurelösung, schwache Lösung von Kali hypermanganicum, Lysoform, Pyoktanin, wovon man auch eine geringe Menge, ca. 20—30 ccm, nach Schluss der Spülung behufs gewisser Dauerwirkung zurücklassen kann. Die Spülung ist jedesmal so lange fortzusetzen, bis die Spülflüssigkeit vollständig klar aus der Blase zurückfliesst. Die Spülflüssigkeit muss körperwarm benützt werden. Es dürfen nie mehr als 100—200 ccm auf einmal in die Blase einfliessen. Dass man hierbei jedesmal alle Vorsichtsmassregeln im Sinne der Asepsis streng einhalten muss, versteht sich von selbst, ebenso, dass man verhüten soll, dass Luft mit einströmt; auch müssen auf das Sorgfältigste die Erregung von Schmerz oder gar Katheterverletzungen hierbei vermieden werden.

Alte ,chronische Blasen Katarrhe werden dagegen zweckmässig mit etwas stärker wirkenden Desinficientien behandelt. Hier erfreut sich mit Recht besonderer Gunst eine Ausspülung mit Argentum nitricum 1 : 5000—1 : 2000, Argentamin 1 : 1000, Itrol 1 : 5000, Protargol 1 : 100 u. a. Man entleere zuvor die Blase, spüle sie mit destilliertem Wasser aus, bis die Spülflüssigkeit vollkommen klar abfliesst und giesse dann etwa 200 ccm der Argentum nitricum-Lösung ein. Erregt diese nicht zu grosse Schmerzen, so kann man sie 1—2 Minuten in der Blase verharren lassen, worauf die Blase wieder vollständig entleert und bei besonderer Empfindlichkeit noch mit destilliertem Wasser nachgespült wird. Wir haben von dieser Argentum nitricum-Spülung bei den chronischen, veralteten Formen, die nach Baisch's Untersuchungen als restierende Bacterium coli-Erkrankungen aufgefasst werden müssen, ausgezeichnete Erfolge gesehen, insoferne die vielleicht seit Monaten bestehenden Beschwerden und Veränderungen mit einem Schlage verschwanden und fortab klarer Urin ohne Beschwerden entleert wurde. Bei den frischen, noch durch die Staphylokokken und Streptokokken unterhaltenen Entzündungen dagegen haben wir von der Argentum nitricum-Behandlung wohl viel Schmerzen, aber keine Erfolge gesehen und widerraten diese deshalb hier eindringlich.

Bei der mit massenhafter Eiter-Produktion einhergehenden, frischen

Cystitis empfiehlt sich auch die permanente Ableitung des Urins und des Eiters durch den Dauerkatheter, so dass die entzündete, stark sezernierende Blase gleich einem Abscess drainiert wird. Wir verwenden dazu den Pezzerschen Weichgummi-Verweil-Katheter, der an seiner Spitze eine kleine tellerförmige Verbreiterung trägt, die ihn über der Harnröhre in der Blase von selbst festhält. Wird sehr viel Schleim und Eiter abgesondert, dann kommt es allerdings manchmal zu einer Verstopfung des Katheters, der man am besten dadurch vorbeugt, dass man auch hier mehrmals am Tage durch diesen Katheter hindurch, und ohne ihn zu entfernen, eine reinigende Ausspülung der Blase mit physiologischer Kochsalzlösung ausführt. Diese Drainage der Blase ist besonders in jenen akuten und schwer einsetzenden Fällen angebracht, in denen neben massenhafter Eiterproduktion auch Fieber die Intensität der Erkrankung und die Giftigkeit der vordringenden Spaltpilze anzeigt. Die Ableitung des Urins geschieht durch einen an den Katheter angesetzten Schlauch in eine am Bett angebundene Urinflasche. Wir glauben, dass durch die Anwendung dieser auf dem natürlichen Wege eingeleiteten Blasen-Drainage die von anderer Seite empfohlene Zuhülfenahme einer künstlichen Blasenscheidenfistel zur Ausheilung so schwerer Katarrhe nicht mehr notwendig wird.

Wir stellen diese lokale Behandlung der Blase als die weitaus wichtigere obenan und glauben, dass die medikamentöse dagegen nur eine untergeordnete Rolle spielt. Jedenfalls darf diese örtliche Behandlung niemals etwa zu gunsten der medikamentösen, auch wenn diese noch so emphatisch empfohlen wurde, zurückgestellt werden. Bei dieser kommt in erster Linie in Betracht, dass man durch reichliches Trinkenlassen reizloser Flüssigkeiten für vermehrte Diurese sorgt, die eben wiederum zu einer möglichst oftmaligen, natürlichen Reinigung der Blase durch einen reizlosen, dünnen, schwach sauern Urin führt. Je lebhafter der Urinstrom aus den Nieren durch die Ureteren und durch die Blase sich ergiesst, um so mehr wird dem Aufwärtssteigen der Bakterien ein wirksamer Schutz entgegen gestellt. Es kommen hier neben den einfachen Kohlensäuerlingen von Bilin, Teinach, Göppingen und vielen anderen die spezifischen Quellwässer von Fachingen, Wildungen, Vichy, Ems, Karlsbad, Homburg u. a. in Betracht, wie auch die Verordnung reichlicher Milchquantitäten.

Von Arzneimitteln erfreut sich besonders die Salizylsäure in ihrem Natronsalz sowie in ihrer Phenylverbindung als Salol, 2—3 g pro Tag, als Harnantisepticum einer Wertschätzung. Auch Borsäure, Benzoesäure, Urotropin und Methylenblau werden in diesem Sinne empfohlen. Unterstützend mögen auch die verschiedenen Theeaufgüsse wie Fol. uvae ursae, Spec. diureticae etc. wirken. Bei sehr lebhaften Schmerzen ist wenigstens vorübergehend Morphium, Opium, intern oder lokal in Form der Suppositorien sehr wohlthätig. Sind die Blasenausspülungen zu empfindlich, so empfiehlt sich dagegen, sowie auch zu eventueller Beseitigung sehr lebhafter Blasen-

schmerzen überhaupt Kokainisierung der Blase durch Einführung von 5—10 ccm einer 1 oder $^{1}/_{2}$%igen Lösung.

Wie bei allen Entzündungen, so wirkt auch hier lokale Kälte in Form der Eisblase bei der ganz frischen Form wohlthuend. Meist wird jedoch Wärme in Form der Thermophore oder Kataplasmen, Lichtbäder, eventuell Scheidendouchen besser ertragen, ganz besonders bei den späteren Formen. Es ist eine regelmässige Angabe der Kranken, dass die lokale Wärme ausserordentlich schmerzstillend und namentlich günstig gegen den Tenesmus wirkt.

III. Puerperale Pyelitis und Pyelonephritis.

In seltenen Fällen tritt zu der Cystitis eine höchst gefährliche Komplikation hinzu, dadurch dass die Infektion aus der Blase in die Ureteren und in diesen aufwärts bis zum Nierenbecken und sogar Nierengewebe fortschreitet, wodurch es zu einer Ureteritis, Pyelitis und Pyelonephritis kommt. Nur diese ascendierende Form der Entzündung vermögen wir in einen genetischen Zusammenhang mit dem Wochenbett und den hier zur Entstehung einer Infektion der Harnwege vorhandenen, besonderen Umständen zu bringen. Damit ist freilich nicht gesagt, dass nicht ebenso gut innerhalb des Wochenbetts wie sonst auf andere Weise und descendierend eine Entzündung des Nierenbeckens und des Nierenparenchyms auftreten kann, wie etwa durch Fremdkörper, durch Tuberkulose, durch Trauma und anderes. Diese Erkrankungen gehören aber nicht zu den mit dem Wochenbett in kausaler Beziehung stehenden, von denen allein hier die Rede sein soll.

Dem Aufwärtssteigen des Entzündungsprozesses aus der Blase in die Harnleiter und von da zu den Nieren stehen glücklicherweise Hindernisse entgegen, die nur ausnahmsweise und nur in besonders schlimmen Fällen überwunden werden. Diese sind vor allem in dem fortwährenden, lebhaften Flüssigkeitsstrome zu sehen, der sich nach abwärts ergiesst und dem wir eine mechanische Reinigung der Wege zuschreiben dürfen. Dazu kommt, dass die Einmündungsart der Ureteren in die Blase durch ihren schrägen Verlauf in der Blasenwand und ihren klappenförmigen Verschluss die Rückstauung von Blaseninhalt weitgehend zu hindern im stande ist. Es müssen also im Falle der Rückstauung schon sekundäre Veränderungen eingetreten sein, die diesen Verschluss funktionsuntüchtig machen, wie dies bei lange anhaltender Überfüllung der Blase, Verdünnung ihrer Wand und entzündlichen Veränderungen in der Schleimhaut selbst beobachtet wurde. Dass es dieselben Bakterien sind, die im Nierenbecken und Nierengewebe auftreten, ist durch bakteriologische Untersuchungen von Schnitzler und Savor, Wunschheim, Schmid und Aschoff, Graf und Baisch festgestellt, die die bei Cystitis vorhandenen Keime, Staphylokokken, Streptokokken und Bacterium coli auch dort nachweisen konnten. Ausser der Seltenheit dieser Komplikation darf auch noch als günstig bezeichnet werden, dass sie meistens,

wenn überhaupt, einseitig auftritt und nur in seltenen Fällen beide Nieren befällt.

Die Erkennung, dass zu der bereits bestehenden Blasenerkrankung eine solche der Harnleiter und des Nierenbeckens getreten ist, stösst deshalb auf gewisse Schwierigkeiten, weil sich der Prozess langsam einzuschleichen pflegt und keine gegen diejenige der Cystitis sich besonders abhebende Erscheinungen auslöst. Die subjektiven und objektiven Veränderungen können lange Zeit die gleichen sein wie bei der einfachen, unkomplizierten Blasenerkrankung. Der Verdacht, dass zu dieser eine ascendierende Erkrankung hinzugetreten ist, wird in erster Linie rege, wenn trotz der nachweislichen Besserung der Blasenveränderung die Beschaffenheit des Urins sich nicht bessert. Genährt wird dieser Verdacht dann besonders weiterhin durch Auftreten oder hartnäckiges Bestehen von Fieber, das dann alsbald den Charakter des typischen Eiterfiebers mit morgendlichen Remissionen und abendlichen Exacerbationen annimmt. Gesellen sich hierzu noch Schmerzen in einer oder beiden Nierengegenden, also im Rücken neben der Lendenwirbelsäule, dann vereinigen sich diese Symptome zu dem Krankheitsbilde der Pyelitis. Mit Sicherheit lässt sich diese jedoch nur durch die cystoskopische Untersuchung der Blase feststellen mit Katheterisation der Ureteren durch das Nitze'sche Katheter-Cystoskop. Es wird der Urin durch den in dem Ureter hochgeführten Katheter aus jeder Niere getrennt aufgefangen; ergiebt sich jetzt, dass der so direkt aus dem Nierenbecken entleerte Urin trübe, eitrig und etwa neutral oder alkalisch ist, so ist damit festgestellt, dass die Infektion auf das Nierenbecken Platz gegriffen hat, wobei zugleich erkannt werden kann, welche Seite erkrankt ist. Ist die Entzündung noch auf das Nierenbecken beschränkt, so findet sich im Filtrat dieses Urins nur ganz wenig Eiweiss. Ist der Eiweissgehalt dagegen stark vermehrt, so deutet dies auf eine gleichzeitige Erkrankung des Nierenparenchyms hin. Natürlich fehlen dann auch die charakteristischen Formelemente, Cylinder und Nierenbeckenepithelien nicht.

Es bedarf wohl keiner weiteren Begründung, dass wir in dem so aufgefangenen Urin auch die Bakterien, die die Entzündung erregt haben, nicht vermissen werden.

Die Prognose dieser Komplikation ist stets eine sehr ernste. Wenn auch vielleicht eine Restitutio ad integrum vorkommt, so gehört dies doch zu den grössten Seltenheiten und es ist vielmehr zu befürchten, dass die Entzündung chronisch und unheilbar wird und wenn nicht etwa auf operativem Wege eine Heilung erzielt werden kann, schliesslich durch Eiterung und Erkrankung des Nierenparenchyms der Tod eintritt.

In der Behandlung ist ebenso wie bei der Cystitis das Schwergewicht auf die Prophylaxe zu legen, die eben in der Verhütung der puerperalen Cystitis auch zugleich die beste Gewähr für die Verhütung der puerperalen Pyelitis giebt, die aus der ersteren hervorgeht. Aber auch die

frühzeitige und richtige Behandlung der Cystitis selbst vermag am besten die ascendierende Infektion zu verhüten, da wir in dem Fortbestand der erkannten Cystitis und in den schweren Wandveränderungen, in der Harnstauung und der Schlussunfähigkeit der Uretermündungen diejenigen Faktoren erblicken, die zum Aufsteigen der Erkrankung Anlass geben und die wir ja wohl bekämpfen können. Bei der ausgebrochenen Erkrankung kommen wie bei der Blasenentzündung die Lokalbehandlung und die Allgemeinbehandlung in Betracht; nur wird im Gegensatz zu dieser die Allgemeinbehandlung hier schon aus dem Grunde in den Vordergrund treten müssen, weil die Lokalbehandlung wegen der schweren Zugänglichkeit des erkrankten Gebietes doch nur unter besonderen Umständen überhaupt ausführbar ist. Man wird also in erster Linie suchen, durch möglichst reichliche Diurese, durch Verabreichung reizloser Getränke die Entleerung der infektiösen Sekrete möglichst zu befördern. Es empfiehlt sich dazu Milch, schleimige Abkochungen, alkalisch mineralische Wässer und die oben genannten Arzneimittel, unter denen namentlich die harntreibenden Thees wegen ihrer Ungiftigkeit eine Hauptrolle spielen.

Hat man zu diagnostischen Zwecken etwa das Nierenbecken katheterisiert, so empfiehlt sich jedenfalls eine Ausspülung mit einem schwachen Desinfiziens. Bei einseitiger Erkrankung und schwerer Veränderung des Nierenbeckens durch Eiterung und namentlich Eiterstauung, Pyelonephritis und Pyonephrose, kommt die Exstirpation dieser Niere in Betracht, die, soferne die andere vollkommen gesund ist, auch für diese desolaten Fälle vollständige Heilung herbeizuführen vermag.

IV. Die puerperale Incontinentia urinae.

Ungleich seltener als die in dem vorhergehenden Kapitel beschriebene, folgenschwere Ischurie ist die gegenteilige Erscheinung des Harnträufelns im Wochenbett.

In der überwiegend grösseren Mehrzahl der Fälle handelt es sich hierbei um Harngenitalfisteln, deren Besprechung aus diesem Kapitel ausscheidet. Bei Ausschluss solcher kommt Harnträufeln in der Form von Ischuria paradoxa vor, wobei die überfüllte Blase zu zeitweisem und unfreiwilligem Abträufeln von Urin Anlass giebt. Mit der Entleerung der Blase und der weiteren Verhütung der Harnverhaltung ist diese Inkontinenz behoben. In noch selteneren Fällen dagegen handelt es sich um eine im Wochenbett auftretende Parese des Sphincter vesicae, wie sie nach schweren Quetschungen, lange dauernden Geburten, Zangenentbindungen, im Beginn des Wochenbetts zur Beobachtung kommt. Auch im Spätwochenbett stellt sich gelegentlich Harnträufeln durch Schlussunfähigkeit des Schliessmuskels ein, wenn durch Hyperinvolution des Uterus, wie sie etwa bei der Laktationsatrophie vorkommt, auch die benachbarten, muskulären Apparate in die Atrophie einbezogen werden.

Die Untersuchung hat in allen Fällen von Harnträufeln zuerst eine möglichst genaue Differenzierung der in Betracht kommenden Umstände anzustreben, wozu eine genaue digitale und namentlich auch cystoskopische Untersuchung des ganzen Harnapparates nötig ist.

Der Ausschluss versteckt liegender, feiner Fisteln muss mit aller Genauigkeit erfolgen, bevor man die Diagnose der ausserordentlich selten vorkommenden Funktionsstörung des Sphinkter stellt.

Die primäre Parese des Sphinkter pflegt gewöhnlich rasch von selbst vorüber zu gehen. Die als Begleiterscheinung der Laktationsatrophie auftretende Muskelstörung verschwindet mit dieser und unterliegt den gleichen therapeutischen Gesichtspunkten. Für die im Spätwochenbett auftretenden Störungen des Blasenschlussapparates ist das Einlegen eines passenden Pessars von günstiger Wirkung.

Für die operative Behandlung der urethralen Inkontinenz verweisen wir auf die Lehrbücher der Gynäkologie und operativen Gynäkologie.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg





Fig. 6.
Streptokokken aus einer Urethritis non gonorrhoica des Mannes (nach Tavel).
Vergrösserung 1000.



Fig. 7 a.
Reinkultur des Streptococcus pyogenes puerperalis.
Vergrösserung 1000.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



Fig. 7 b.
Reinkultur des Diplostreptococcus puerperalis (lanceolatus).
Vergrösserung 1000.

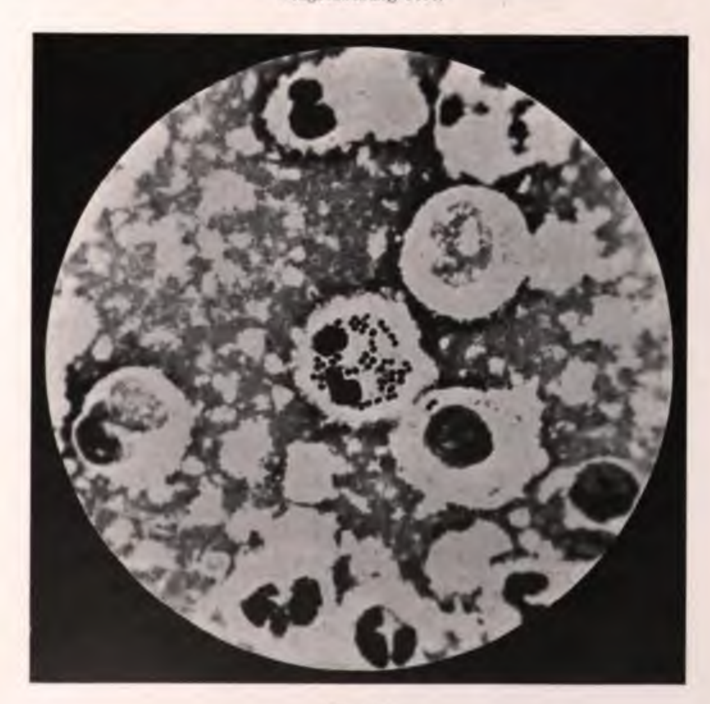
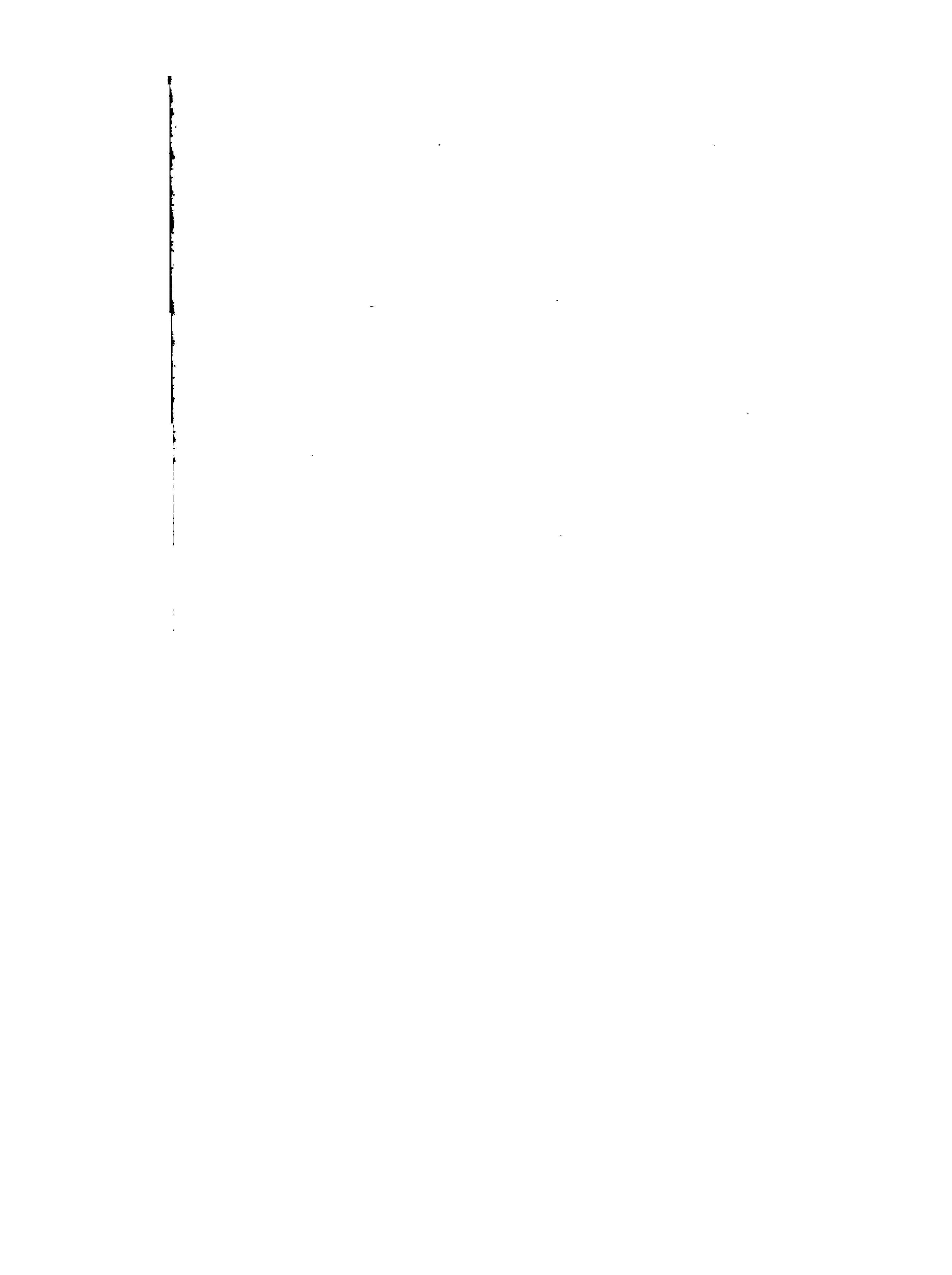


Fig. 8.
Staphylococcus aureus liquefaciens im Eiter (Phagocythose).
Vergrösserung 1000.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



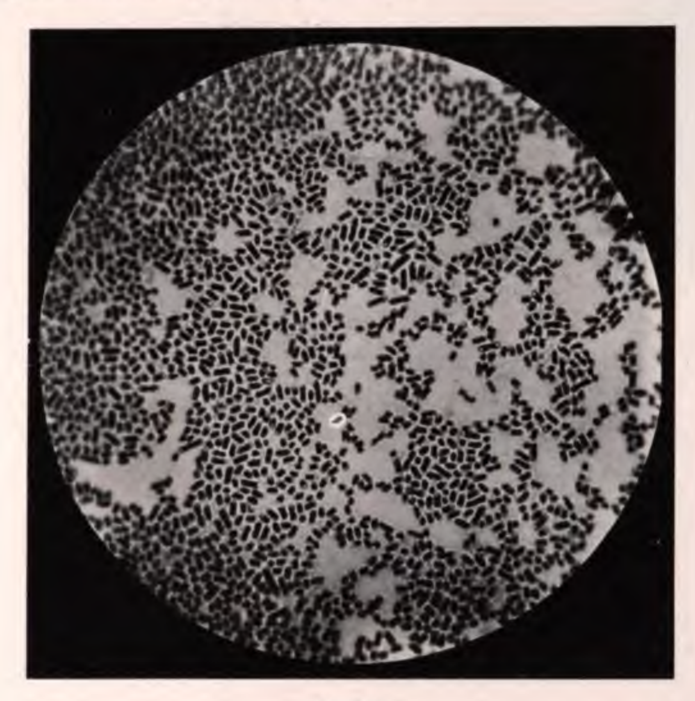


Fig. 9.

Reinkultur von Bacterium coli; Vakuolen.

Vergrösserung 1000.



Fig. 10 a.

Reinkultur von Bacillus funduliformis, drei Tage alt.



Fig. 10 b.

Reinkultur von Bacillus funduliformis mit spindelförmigen Keulen und birnförmigen Gebilden (Degenerationsformen). (Nach Gohn und Sachs.)

Zeiss homogene Immersion 2,0 mm, Apert. 1,30, Komp.-Ok. 6

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

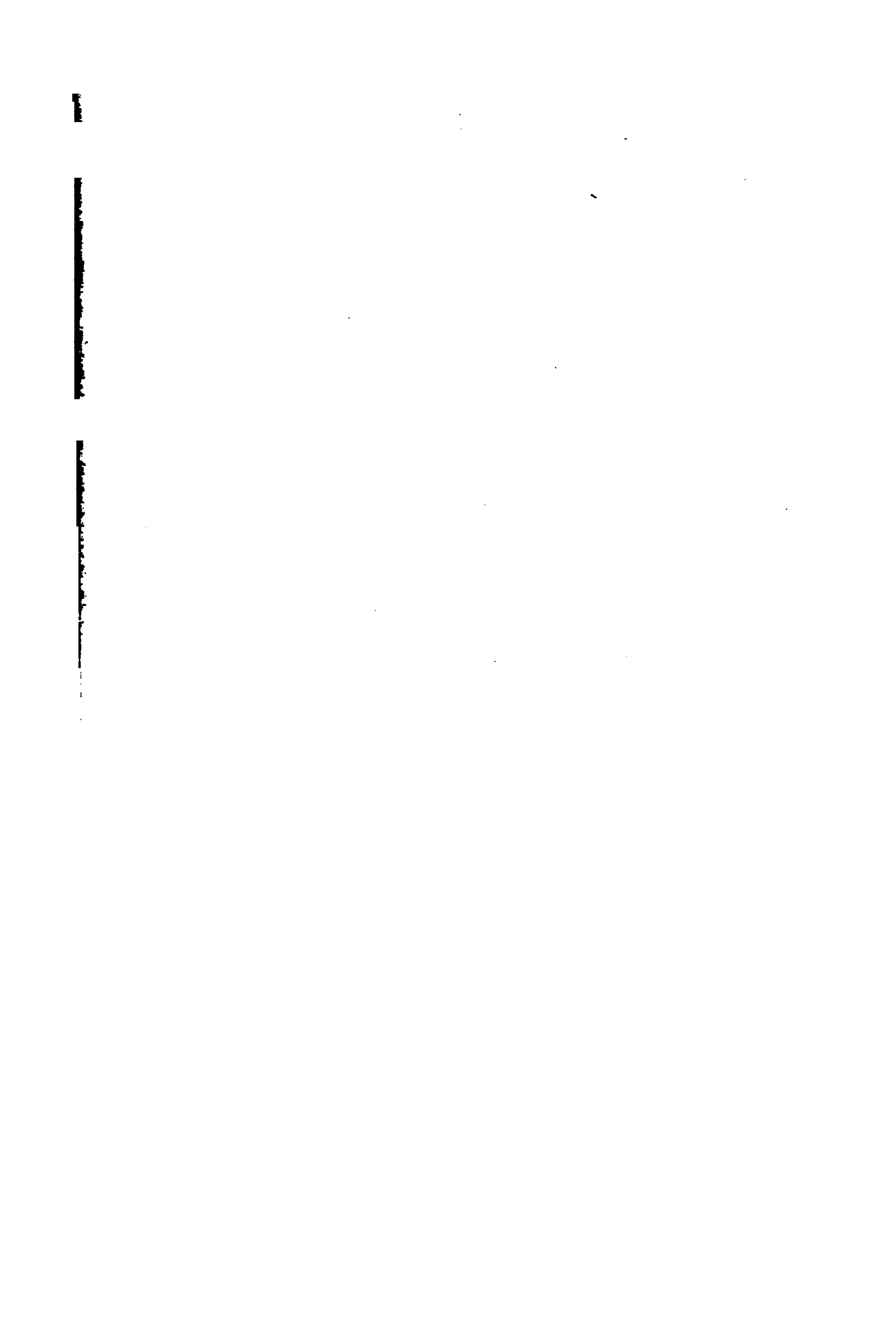


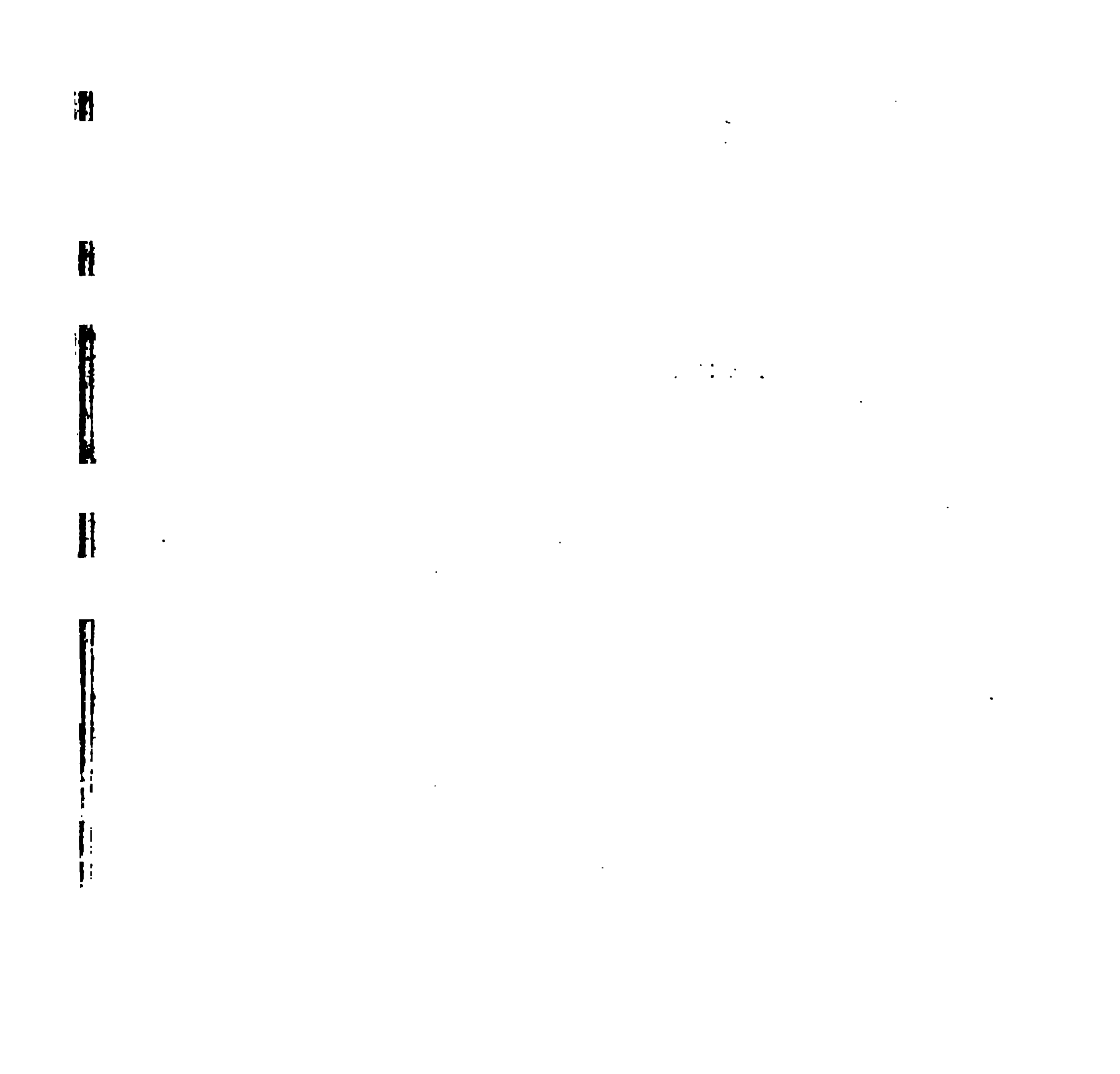


Fig. 11 a.
Reinkultur von Proteus vulgaris.
Vergrösserung 1000.



Fig. 11 b.
Kulturrand einer Proteuskolonie (Schwärmen).
Vergrösserung 120.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



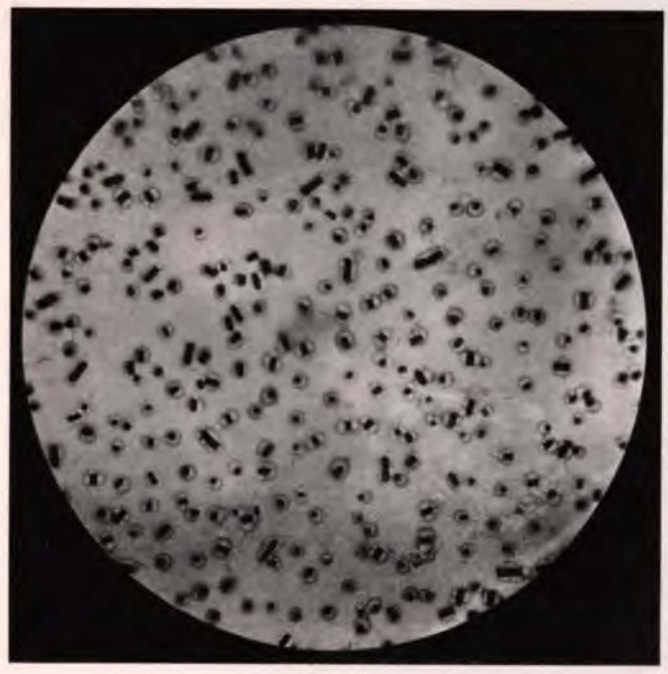


Fig. 12.
Bacillus phlegmonis emphysematosae (Fränkel) resp. Bacillus aërogenes capsulatus (Nutall und Welch).
Vergrösserung 1000.

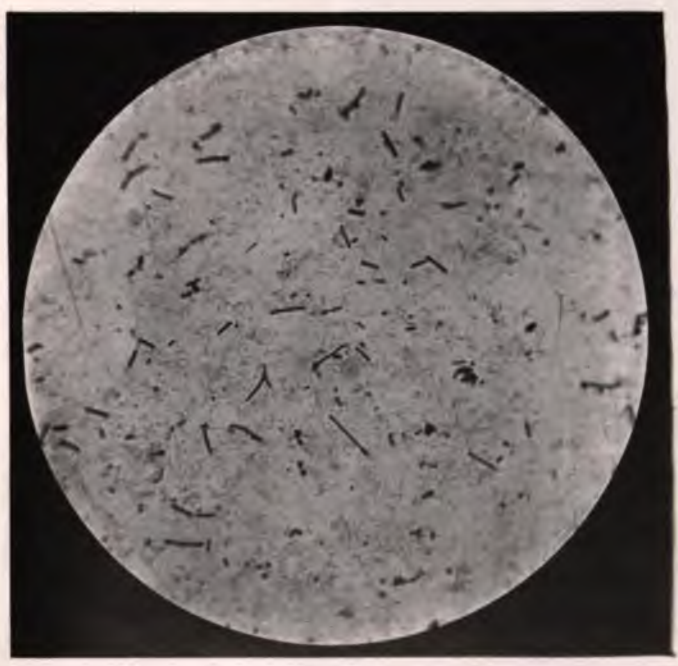


Fig. 13.
Reinkultur von Pseudotetanusbacillen.
Vergrösserung 1000.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



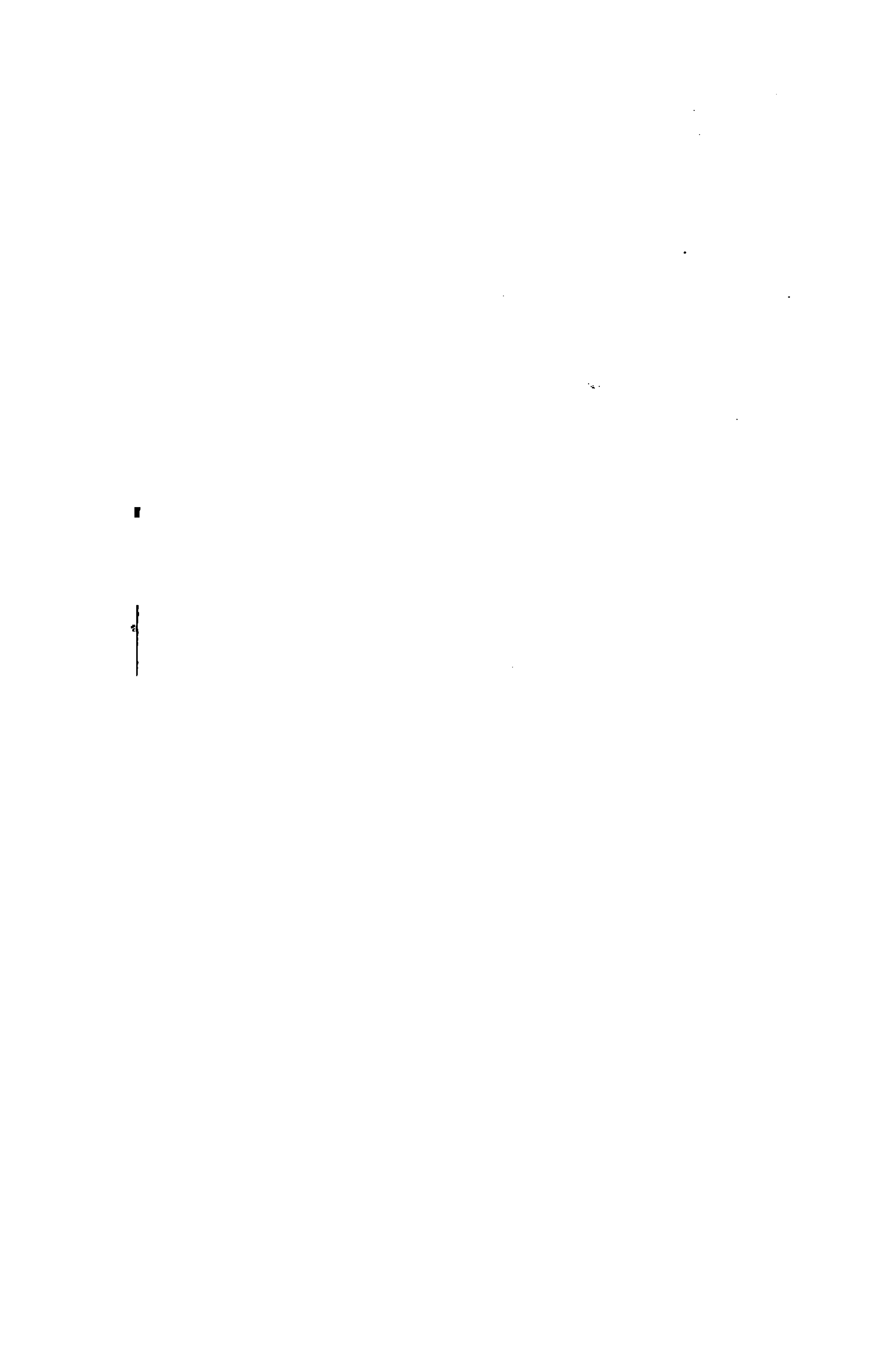


Fig. 14.
Reinkultur von Tetanusbacillen.
Vergrösserung 1000.



Fig. 15.
Diphtheriebacillen aus einer Membran.
Vergrösserung 1000.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



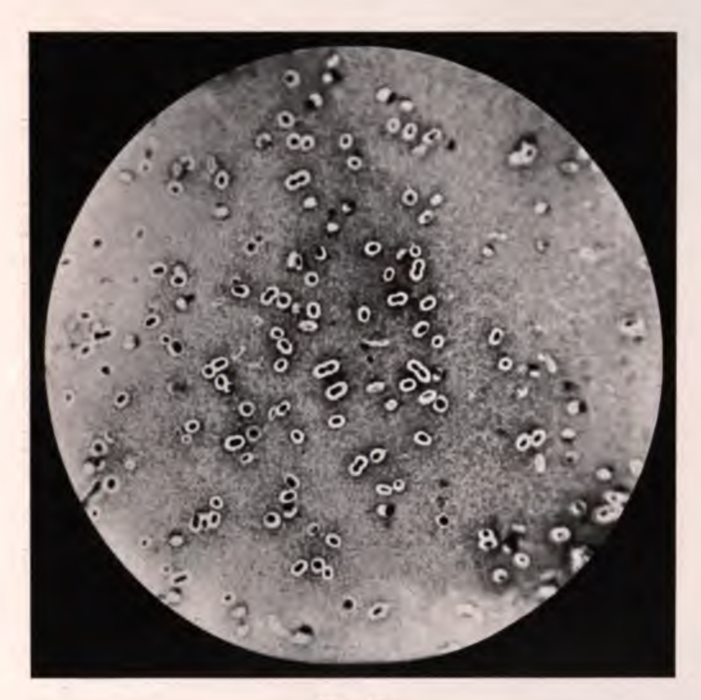


Fig. 16.

Reinkultur des Pneumococcus.

Vergrösserung 1000.



Fig. 17.

Reinkultur des Bacillus radiiformis (Rist).

Vergrösserung 800

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

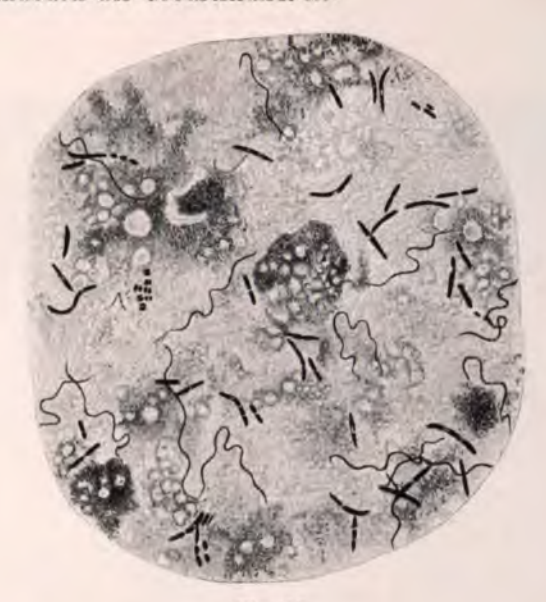


Fig. 18.

Vincent'scher Bacillus und Spirillum im Eiter (nach Schmidlechner).

Vergrösserung ca. 1000.

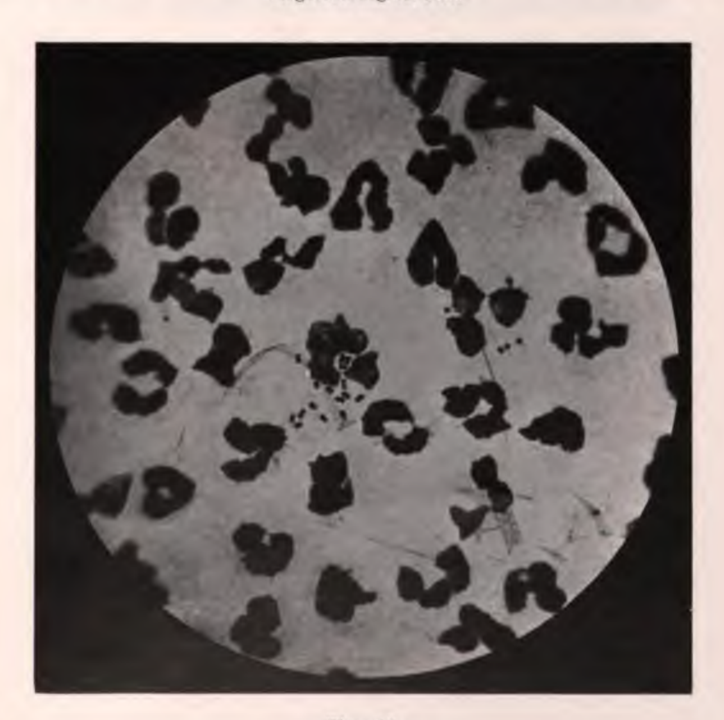


Fig. 19.

Gonokokken im Eiter.

Vergrösserung 1000.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



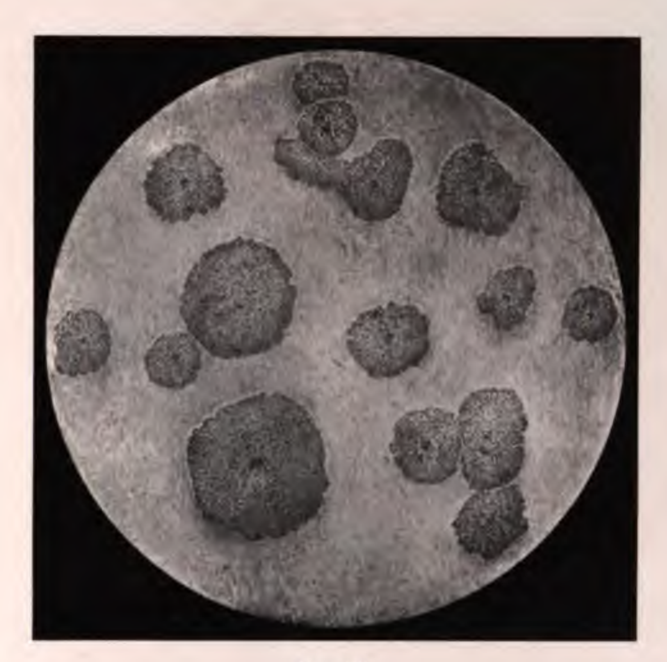
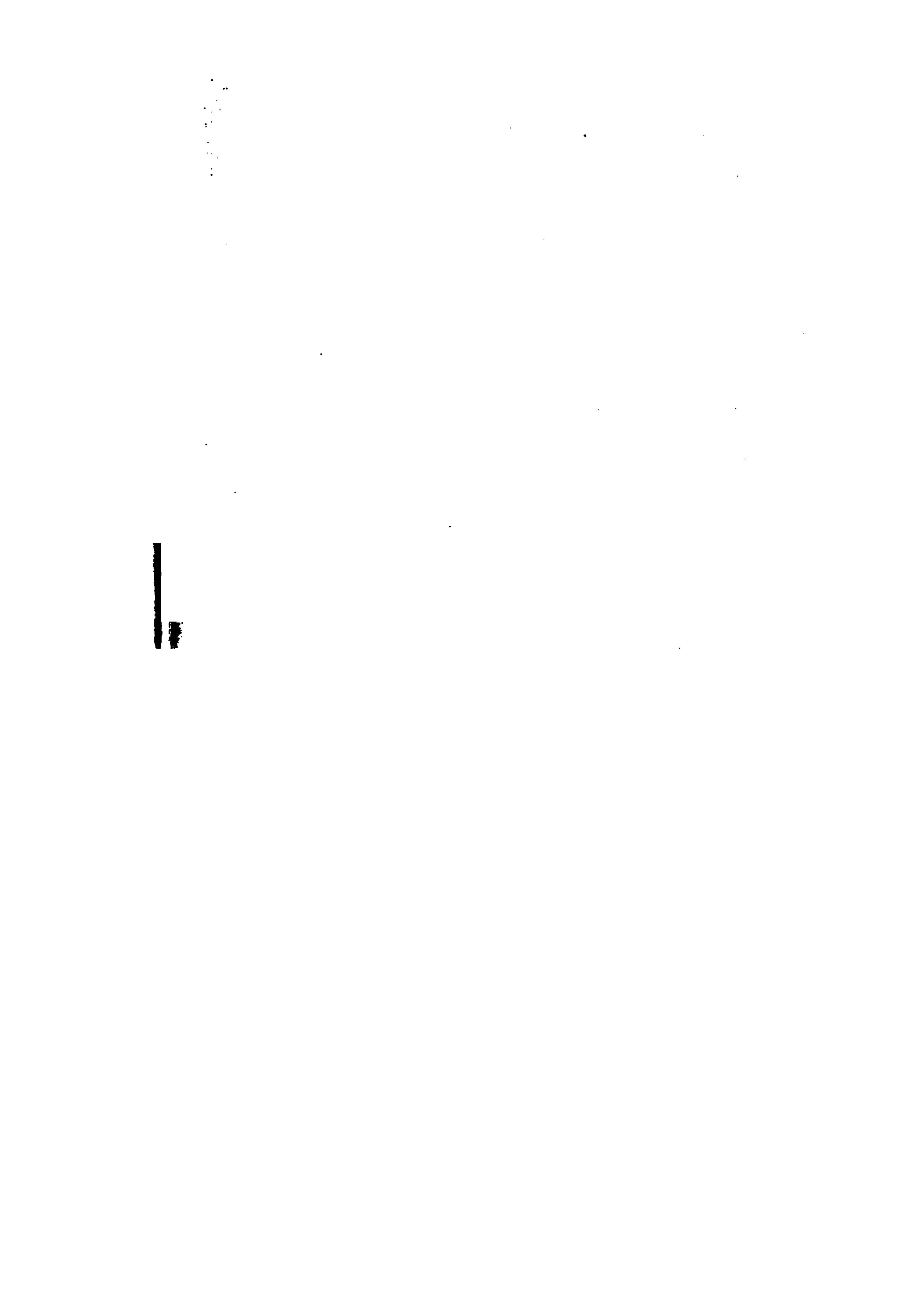


Fig. 20.
24 Stunden alte Gonokokkenkultur auf Ascites-Agar.
Vergrösserung 30.

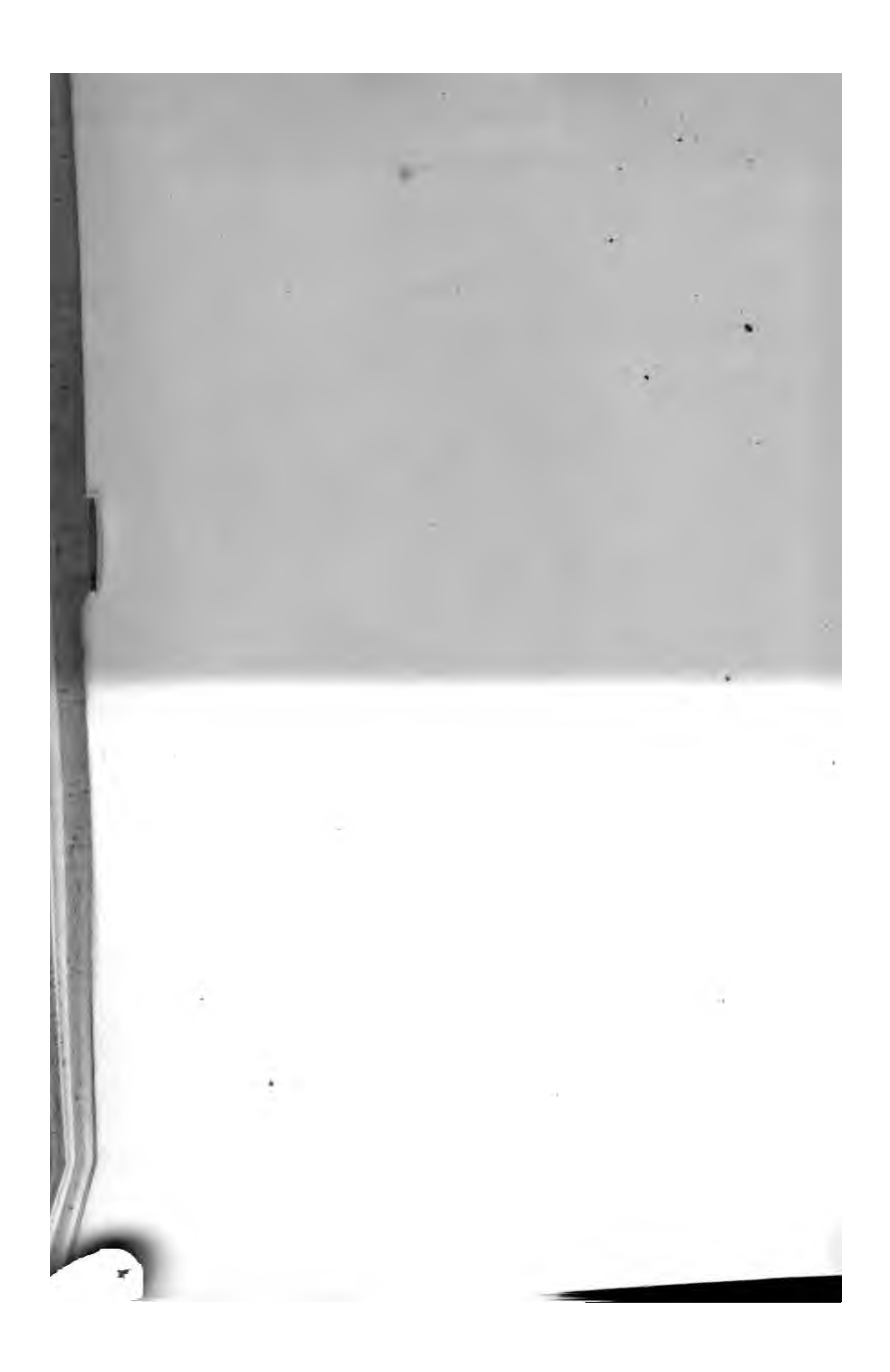


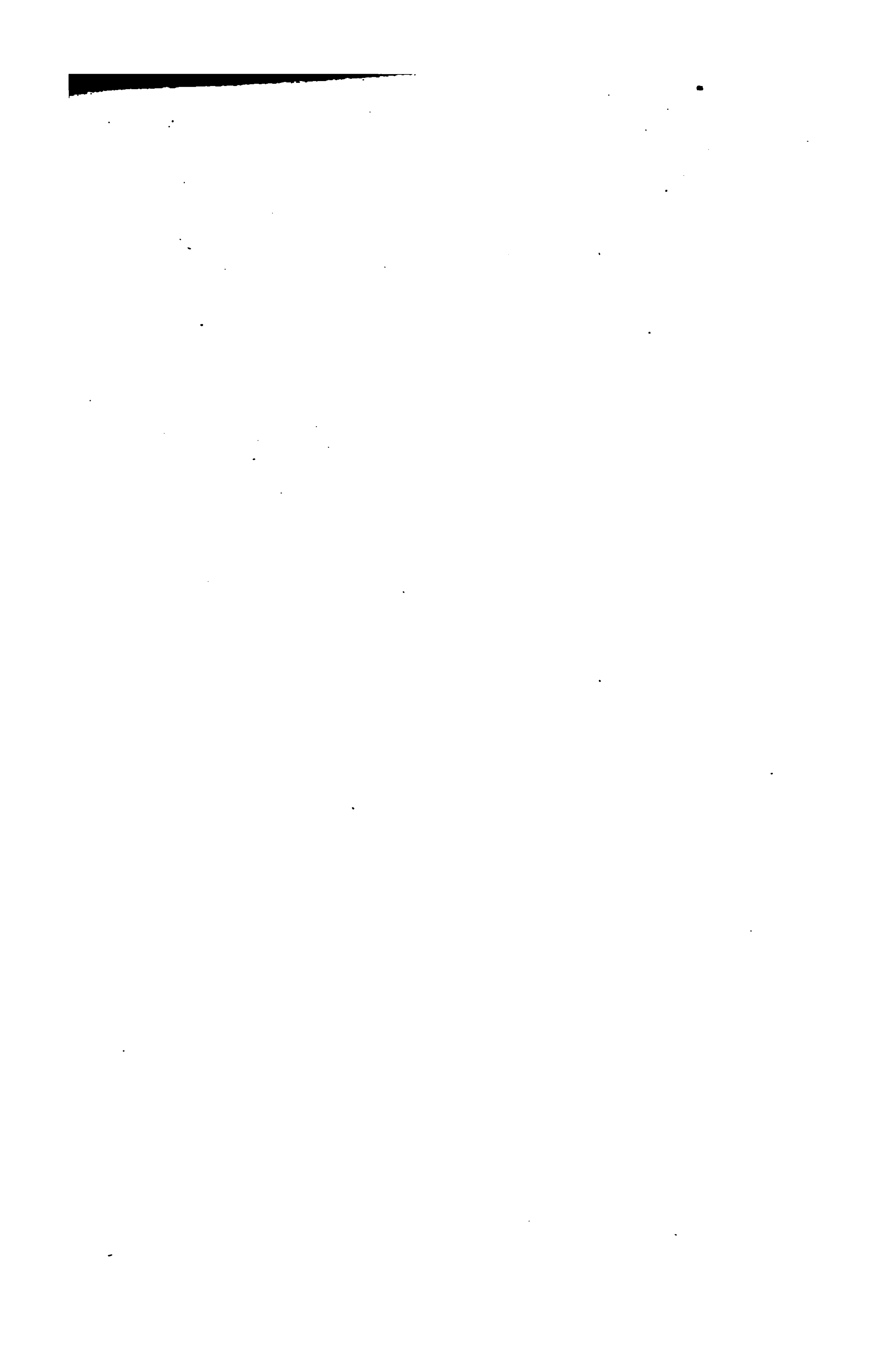
Fig. 21.
48 Stunden alte Gonokokkenkultur auf Ascites-Agar.
Vergrösserung 30.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.









0124 Winckel, F.K.L.W.von.
W76 Handbuch der
v.3, pt.2 Geburtshülfe.
1906 NAME 89328 DATE DUE

